COURS DE SCIENCES FONDAMENTALES ET CLINIQUES

Glaucome

Section 10

2009–2010

Société Française d'Ophtalmologie

AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY
The Eye M.D. Association

ELSEVIER MASSON

LEO
LIFELONG EDUCATION FOR THE OPHTHALMOLOGIST®



Les ouvrages Basic and Clincal Science Course (Cours de sciences fondamentales et cliniques) sont l'une des composantes de l'organisme Lifelong Education for the Ophthalmologist (LEO), lequel aide ses membres à planifier leur formation médicale continue. Le LEO comprend un ensemble important de produits de formation clinique parmi lesquels les membres peuvent choisir afin de construire des programmes d'apprentissage auto-dirigés et personnalisés dans le but de mettre à jour leurs connaissances cliniques. Les membres actifs ou les membres associés qui utilisent les produits du LEO peuvent accumuler des unités de valeur en formation médicale continue et ainsi concourir au Prix LEO. Contactez la Clinical Education Division de l'American Academy of Ophthalmology pour obtenir davantage d'informations sur le LEO.

L'American Academy of Ophthalmology (AAO) est accréditée par l'Accreditation Council for Continuing Medical Education afin de procurer une formation médicale continue aux médecins.

L'AAO spécifie que cette activité pédagogique peut rapporter au maximum 30 *AMA PRA Category 1 Credits*™ (unités de valeur de catégorie 1 de l'American Medical Association/Physician's Recognition Award). Les praticiens ne peuvent faire valoir leurs unités de valeur qu'en fonction de l'importance de leur participation à l'activité.

Pour vous informer sur l'American Academy of Ophthalmology, savoir comment devenir membre ou acquérir des ouvrages de la collection Basic Clinical Science Course :

American Academy of Ophthalmology
655 Beach Street, San Francisco, CA 94109, USA
Téléphone 1 (415) 561-8500
FAX 1 (415) 561-8533
Ou consultez le site www.aao.org

COURS DE SCIENCES FONDAMENTALES ET CLINIQUES

Glaucome

Section 10

2009–2010

(Dernière révision majeure 2008–2009)

Traduit sous l'égide de la SFO par

Pr Philippe Denis, Service Ophtalmologie, Hôpital de la Croix Rousse, Lyon
Pr Jean-Paul Renard, Clinique d'ophtalmologie, H.I.A. du Val de Grâce, Paris
Dr Éric Sellem, Centre Ophtalmologique Kléber, Lyon

Société Française d'Ophtalmologie

American Academy of Ophthalmology
The Eye M.D. Association

ELSEVIER MASSON

LEO
Lifelong Education for the Ophthalmologist®

Ce livre est une traduction d'un ouvrage de l'American Academy of Ophthalmology, intitulé Section 10 : Glaucoma, publié en 2008. Cette traduction reflète la pratique aux États-unis d'Amérique à la date de sa publication originale par l'Academy. L'American Academy of Ophthalmology n'a pas traduit cet ouvrage en français et ne pourra être tenue responsable de toute erreur, omission ou de tout autre défaut dans cette traduction.

This publication is a translation of a publication of the American Academy of Ophthalmology entitled Section 10 : Glaucoma published in 2008. This translation reflects current practice in the United States of America as of the date of its original publication by the Academy. The American Academy of Ophthalmology did not translate this publication into the language used in this publication and disclaims any responsibility for any errors, omissions or other possible fault in the translation.

L'AAO ne fournit ce contenu de formation que dans un but pédagogique. Il ne vise pas à représenter l'unique ou la meilleure méthode ou procédure adaptée à tous les cas, ni à remplacer le jugement personnel du praticien ou à fournir des conseils spécifiques pour la prise en charge des patients. Citer l'ensemble des indications, contre-indications et effets indésirables ainsi que les autres agents possibles pour chaque médicament ou chaque traitement dépasse les limites de ce livre. Avant leur utilisation, toutes les informations et recommandations doivent être vérifiées, en tenant compte des notices des fabricants ou en consultant d'autres sources ; elles doivent également être considérées en lien avec l'état du patient et ses antécédents. Dans cet ouvrage, les références à certains médicaments, instruments ou à tout autre produit sont faites à des fins d'illustration, et ne constituent en aucun cas des recommandations de ces produits. Certains passages peuvent comporter des précisions sur les applications qui ne sont pas considérées comme des standards, ou qui reflètent des indications non reprises dans les notices approuvées par la Food and Drug Administration (FDA), ou encore qui ne sont approuvées que pour usage restreint à la recherche. **La FDA spécifie qu'il est de la responsabilité de chaque médecin de déterminer le statut FDA de chaque médicament ou de chaque instrument qu'il souhaite utiliser, et qu'il doit en faire usage auprès du patient approprié, lequel doit avoir reçu les informations nécessaires et avoir fourni son consentement, conformément à la loi en vigueur.** L'AAO ne pourra être tenue responsable de tout incident ou accident, tant aux personnes qu'aux biens, qui pourrait résulter soit de la négligence, soit de l'utilisation de tous produits, méthodes, recommandations ou de tout autre information figurant dans ce livre.

The Academy provides this material for educational purposes only. It is not intended to represent the only or best method or procedure in every case, nor to replace a physician's own judgment or give specific advice for case management. Including all indications, contraindications, side effects, and alternative agents for each drug or treatment is beyond the scope of this material. All information and recommendations should be verified, prior to use, with current information included in the manufacturers' package inserts or other independent sources, and considered in light of the patient's condition and history. Reference to certain drugs, instruments, and other products in this publication is made for illustrative purposes only and is not intended to constitute an endorsement of such. Some materials may include information on applications that are not considered community standard, that reflect indications not included in approved FDA labeling, or that are approved for use only in restricted research settings. **The FDA has stated that it is the responsibility of the physician to determine the FDA status of each drug or device he or she wishes to use, and to use them with appropriate informed patient consent in compliance with applicable law.** The Academy specifically disclaims any and all liability for injury or other damages of any kind, from negligence or otherwise, for any and all claims that may arise from the use of any recommendations or other information contained herein.

WARNING : Unauthorized copying of this publication is a violation of French and international copyright law.
AVERTISSEMENT : Le photocopillage est une violation des droits d'auteur et des droits de copyright selon les lois françaises et internationales.

Copyright © 2009, American Academy of Ophthalmology, All rights reserved.
© 2010 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés pour la traduction française, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex, http//france.elsevier.com
Photocomposition : SPI Publisher Services, Pondichéry, Inde
Imprimé en Italie par LEGOprint
Dépôt légal : novembre 2010
ISBN : 978-2-294-70910-4

Basic and Clinical Science Course
(Cours de sciences fondamentales et cliniques)

Gregory L. Skuta, MD, Oklahoma City, *Senior Secretary for Clinical Education*
Louis B. Cantor, MD, Indianapolis, Indiana, *Secretary for Ophthalmic Knowledge*
Jayne S. Weiss, MD, Detroit, Michigan, *BCSC Course Chair*

Section 10

Enseignants en charge de cette édition

George A. Cioffi, MD, *Chair,* Portland, Oregon
F. Jane Durcan, MD, Spokane, Washington
Christopher A. Girkin, MD, Birmingham, Alabama
Ronald L. Gross, MD, Houston, Texas
Peter A. Netland, MD, Memphis, Tennessee
John R. Samples, MD, Portland, Oregon
Thomas W. Samuelson, MD, Minneapolis, Minnesota
Sara S. O'Connell, MD, Overland Park, Kansas, *Practicing Ophthalmologists Advisory Committee for Education*
Keith Barton, MD, *consultant,* Londres, Royaume-Uni

Les auteurs déclarent les conflits d'intérêts suivants :

Dr Barton : Alcon, consultant, bénéficiaire de subvention et d'honoraires de conférencier ; Allergan, consultant, bénéficiaire d'honoraires de conférencier ; Merck US Human Health, consultant, bénéficiaire d'honoraires de conférencier ; New World Medical, bénéficiaire de subvention ; Pfizer Ophthalmics, consultant, bénéficiaire de subvention et d'honoraires de conférencier ; Santen, bénéficiaire de subvention

Dr Girkin : Alcon, consultant, bénéficiaire de subvention ; Allergan, consultant, bénéficiaire d'honoraires de conférencier ; Carl Zeiss Meditec, consultant, bénéficiaire de subvention ; Heidelberg Engineering, consultant ; Merck US Human Health, bénéficiaire d'honoraires de conférencier ; Pfizer Ophthalmics, consultant

Dr Gross : Alcon, consultant, bénéficiaire de subvention et d'honoraires de conférencier ; Allergan, consultant, bénéficiaire de subvention et d'honoraires de conférencier ; Cambridge Antibody Technology, bénéficiaire de subvention ; ISTA Pharmaceuticals, consultant ; Merck US Human Health, bénéficiaire d'honoraires de conférencier ; Pfizer Ophthalmics, consultant, bénéficiaire de subvention et d'honoraires de conférencier

Dr Samples : Alcon, consultant, bénéficiaire d'honoraires de conférencier ; Allergan, bénéficiaire de subvention ; Cascade Biologicals, options sur actions/stock options ; IRIDEX, bénéficiaire d'honoraires de conférencier ; ISTA Pharmaceuticals, consultant, bénéficiaire d'honoraires de conférencier ; Merck US Human Health, consultant, bénéficiaire d'honoraires de conférencier ; Refocus Group, consultant
Dr Samuelson : Alcon, Allergan, Carl Zeiss Meditec, Glaukos Corporation, Heidelberg Engineering, iScience, Pfizer Ophthalmics, et SOLX, bénéficiaire d'honoraires de conférencier ; Advanced Medical Optics, Denali Medical, et Medtronic Ophthalmics, consultant
Les autres auteurs déclarent qu'ils n'ont pas d'intérêts financiers significatifs ni aucune relation avec les fabricants de tout produit commercial dont il est fait mention dans les chapitres auxquels ils ont participé ou, de manière générale, avec des fabricants de tout produit commercial.

Enseignants en charge des éditions précédentes

Jonathan S. Myers, MD
Steven T. Simmons, MD
Martha M. Wright, MD

De plus, l'AAO remercie vivement les nombreux enseignants et membres du comité consultatif pour leurs contributions passées ; ils ont joué un rôle important dans le développement des éditions précédentes du Basic and Clinical Science Course.

Équipe de l'American Academy of Ophthalmology

Richard A. Zorab, *Vice President, Ophthalmic Knowledge*
Hal Straus, *Director, Publications Department*
Carol L. Dondrea, *Publications Manager*
Christine Arturo, *Acquisitions Manager*
D. Jean Ray, *Production Manager*
Stephanie Tanaka, *Medical Editor*
Steven Huebner, *Administrative Coordinator*



655 Beach Street
Box 7424
San Francisco, CA 94120-7424
États-Unis d'Amérique

Préface de l'édition française

Lorsqu'il y a quelques mois, Elsevier Masson a proposé au Conseil d'Administration de la Société Française d'Ophtalmologie (SFO) de traduire et d'adapter aux européens que nous sommes, les « Basic and Clinical Science Course (BCSC) » élaborés par l'American Academy of Ophthalmology (AAO), ce projet a été accepté avec enthousiasme.

En effet, ce sont des ouvrages tous les ans mis à jour, bien adaptés aux besoins des étudiants comme des ophtalmologistes confirmés. Ils sont complets et concis, ils traitent des données fondamentales comme de la pratique clinique. Ils représentent donc un modèle de référentiel, lequel devient indispensable à l'heure de l'évaluation des pratiques professionnelles ou plus précisément maintenant, du Développement Professionnel Continu (DPC).

Le thème du glaucome, couvrant un champ d'activité important de la pratique ophtalmologique, a été choisi en premier d'autant que de nombreuses nouveautés sont apparues, notamment dans le domaine devenu essentiel de l'imagerie. La traduction de l'ouvrage a été confiée à trois éminents experts, Philippe Denis, Jean-Paul Renard et Eric Sellem. Ils se sont énergiquement attelés à cette traduction, sans manquer cependant d'apporter à certaines stratégies diagnostiques et thérapeutiques, les quelques adaptations issues de notre pratique européenne. La SFO leur est très reconnaissante d'avoir bénévolement mis leur compétence au service de tous les membres de notre association. Nous les remercions également pour la ponctualité avec laquelle ils ont assuré cette lourde tâche. À ces remerciements, nous associons Madame Gregg Colin, notre interlocutrice attentive et compréhensive d'Elsevier Masson.

Béatrice Cochener
Présidente

Thanh Hoang-Xuan
Secrétaire Général

Introduction générale

Le Basic and Clinical Science Course (BCSC) est conçu pour répondre aux besoins des internes et des praticiens grâce à un programme d'études en ophtalmologie à la fois exhaustif et concis. Depuis sa présentation sommaire originelle, qui reposait pour beaucoup sur des sources extérieures, le BCSC s'est transformé en un texte indépendant plus pratique et davantage facile à utiliser sur le plan pédagogique. L'American Academy of Ophthalmology (AAO) met à jour et révise annuellement le cours, avec l'objectif d'intégrer la science fondamentale et la pratique clinique en matière d'ophtalmologie, ainsi que d'informer les ophtalmologistes sur les nouveaux développements concernant les différentes sous-spécialités.

Le BCSC repose sur les efforts et l'expertise de plus de 80 ophtalmologistes, organisés en 13 sections d'enseignement, qui travaillent en coordination avec l'équipe éditoriale de l'AAO. En outre, le cours bénéficie toujours des nombreuses contributions antérieures des enseignants ayant élaboré les éditions précédentes. Les membres du Practicing Ophthalmologists Advisory Committee for Education de l'AAO participent à l'ensemble des sections d'enseignement, et ils révisent également chaque volume avant et après toutes les modifications majeures.

Organisation du cours

Le Basic and Clinical Science Course comprend 13 volumes, intégrant les connaissances fondamentales en ophtalmologie, les sous-spécialités et des thèmes spécifiques :

1 Actualités en médecine générale
2 Fondamentaux et principes d'ophtalmologie
3 Optique clinique
4 Anatomopathologie ophtalmologique et tumeurs intraoculaires
5 Neuro-ophtalmologie
6 Ophtalmologie pédiatrique et strabisme
7 Orbite, paupières et système lacrymal
8 Maladies de la surface oculaire et cornée
9 Inflammation intraoculaire et uvéites
10 Glaucome
11 Cristallin et cataracte
12 Rétine et vitré
13 Chirurgie réfractive

En outre, un index exhaustif permet au lecteur de retrouver facilement un sujet traité au sein de l'ensemble de la collection.

Références

Les lecteurs désireux d'explorer davantage des thèmes spécifiques peuvent consulter les références citées dans chaque chapitre et reprises en fin d'ouvrage. Il s'agit d'une sélection plutôt que de références exhaustives ; les enseignants du BCSC les ont choisies pour leur importance, leur actualité et leur facilité d'accès pour les internes et les praticiens.

Les matériels pédagogiques en lien avec l'AAO sont également énumérés dans les sections appropriées. Ils comprennent des livres, des matériels en ligne et audiovisuels, des programmes d'autoévaluation, des modules cliniques et des programmes interactifs.

Les questions étudiées et les unités de valeur en formation médicale continue

Chaque volume du BCSC est conçu en tant qu'activité d'étude autonome pour les internes et les praticiens ophtalmologistes. Les objectifs d'apprentissage de ce volume sont donnés à la page 1. Le texte, les illustrations et les références fournissent les informations nécessaires pour parvenir à ces objectifs ; les questions étudiées permettent aux lecteurs de tester leur compréhension du contenu et leur maîtrise des objectifs. Les médecins qui souhaitent faire valoir leurs unités de valeur en formation médicale continue pour cette activité pédagogique peuvent le faire par e-mail, en ligne ou par fax. Les formulaires requis et les instructions figurent à la fin du livre.

Conclusion

Le Basic and Clinical Science Course s'est considérablement développé au fil des années, avec l'ajout de beaucoup de nouveaux textes et de nombreuses illustrations. Les éditions récentes ont cherché à mettre l'accent sur les possibilités d'application clinique, tout en maintenant de solides éléments en science fondamentale. Comme tout programme pédagogique, le BCSC reflète l'expérience de ses auteurs. Les changements d'enseignants et les progrès de la médecine font que de nouveaux points de vue émergent toujours sur des thèmes et des techniques faisant l'objet de controverses. Il n'est pas possible d'inclure l'ensemble des approches alternatives dans cette collection ; comme c'est le cas pour tout processus d'apprentissage, la personne en formation doit rechercher d'autres sources, notamment les avis soigneusement mesurés fournis dans les recommandations de bonnes pratiques de l'AAO.

Les personnels enseignants et les membres du BCSC s'efforcent constamment d'améliorer l'utilité de l'ouvrage sur le plan pédagogique ; vous-même, lecteur, pouvez contribuer à ce processus continu. Si vous avez une quelconque suggestion ou question à propos de la collection, n'hésitez pas à contacter les enseignants ou les éditeurs.

Les auteurs, les éditeurs et les réviseurs espèrent qu'étudier le BCSC vous sera longtemps utile, et que chaque Section vous servira de ressource pratique au service de la qualité des soins au patient.

Les notes de traducteur sont signalées en bleu dans le texte avec *NdT dans la marge.

Objectifs

Une fois la lecture du cours *Glaucome* du BCSC achevée, le lecteur devrait être en mesure :

- d'identifier les caractéristiques épidémiologiques du glaucome, y compris les conséquences socioéconomiques de la maladie
- de résumer les avancées récentes concernant la compréhension des facteurs héréditaires et des facteurs génétiques du glaucome
- d'indiquer les principaux points de la physiologie de la dynamique de l'humeur aqueuse et du contrôle de la pression intraoculaire (PIO)
- de rendre compte de l'évaluation clinique du patient porteur d'un glaucome, comprenant les antécédents et l'examen général, la gonioscopie, l'examen du nerf optique et du champ visuel
- de décrire les signes cliniques présentés par un patient chez qui un glaucome est suspecté
- de résumer les signes cliniques, l'évaluation et le traitement du glaucome primitif à angle ouvert et du glaucome sans tension
- d'énumérer les différents signes cliniques ainsi que les diverses approches de traitement des glaucomes primitif et secondaire à angle ouvert
- d'expliquer les causes sous-jacentes de l'augmentation de la PIO dans les diverses formes de glaucome secondaire à angle ouvert ainsi que les conséquences de ces causes sous-jacentes sur la prise en charge
- d'indiquer les mécanismes et la physiopathologie du glaucome primitif à angle fermé
- d'indiquer la physiopathologie du glaucome secondaire à angle fermé, avec bloc pupillaire ou non
- d'expliquer les principaux éléments de la physiopathologie et du traitement du glaucome congénital et du glaucome juvénile

- d'opérer des distinctions parmi les différentes classes médicamenteuses pour traiter un glaucome, en tenant compte de l'efficacité, du mécanisme d'action et de la sécurité
- de comparer les techniques des diverses procédures chirurgicales incisionnelles et au laser ainsi que leurs indications
- de décrire la technique de la cyclodestruction pour le glaucome réfractaire

CHAPITRE 1

Introduction au glaucome : terminologie, épidémiologie et hérédité

Définitions

Le terme *glaucome* regroupe un ensemble de maladies qui ont en commun une *neuropathie optique* caractéristique associée à une *perte de la fonction visuelle*. Bien que l'élévation de la *pression intraoculaire* (PIO) soit un des premiers facteurs de risque, sa présence ou son absence n'a pas de rôle dans la définition de la maladie. Trois facteurs déterminent la PIO (fig. 1-1) :

- le taux de production de l'humeur aqueuse par le corps ciliaire ;
- la résistance à l'évacuation de l'humeur aqueuse à travers le réseau trabéculaire et le canal de Schlemm ; on pense, en général, que le site spécifique de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse est situé au niveau du trabéculum juxtacanaliculaire ;
- le niveau de pression veineuse épisclérale.

Généralement, une PIO élevée est liée à une augmentation de la résistance à l'excrétion de l'humeur aqueuse.

Chez la plupart des individus, les modifications du nerf optique et du champ visuel observées dans le glaucome sont déterminées par à la fois le niveau de PIO et la résistance des axones du nerf optique aux lésions pressionnelles, c'est-à-dire secondaires à la PIO. D'autres facteurs biologiques peuvent prédisposer les axones du nerf optique à des lésions. Bien que les modifications progressives du champ visuel et du nerf optique soient généralement en relation avec une PIO élevée, dans les cas de glaucome à pression normale, la PIO reste dans les valeurs statistiques normales (voir chapitre 4). Cependant, pour considérer que des lésions glaucomateuses sont vraiment survenues avec une PIO « normale », le clinicien doit prendre en compte les artéfacts de mesures de la PIO en relation avec des variations de l'épaisseur cornéenne centrale et qui peuvent survenir avec des variations diurnes de la PIO. Dans la plupart des cas de glaucome, on suppose que la PIO est trop forte pour un bon fonctionnement des axones du nerf optique et que l'abaissement de la PIO stabilisera les lésions. Cependant, la progression des lésions du nerf optique peut continuer malgré l'abaissement de la PIO dans les cas faisant intervenir d'autres mécanismes physiopathologiques qui peuvent affecter le nerf optique.

Sans tenir compte de la PIO, la présence de glaucome est définie par une neuropathie optique caractérisée par une excavation et une altération des éléments tissulaires conjonctifs et nerveux du disque optique ainsi que par le développement final de déficits caractéristiques du champ visuel. Le terme *glaucome prépérimétrique* est quelquefois utilisé pour définir les changements glaucomateux du disque optique chez des patients qui présentent un champ visuel en périmétrie blanc-blanc

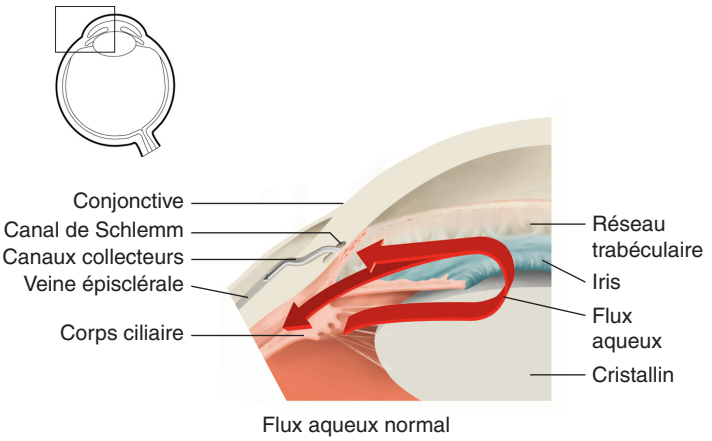


Figure 1-1 Coupe schématique du segment antérieur de l'œil normal, montrant le site de production de l'humeur aqueuse (corps ciliaire), les sites conventionnels d'évacuation de l'humeur aqueuse (réseau trabéculaire–canal de Schlemm et plexus veineux épiscléral), ainsi que la voie d'excrétion uvéosclérale. Les flèches rouges montrent la voie normale d'évacuation de l'humeur aqueuse et indiquent que la résistance dans ce schéma est relative et non pas totale. *(Illustration de Cyndie C. H. Wooley.)*

normale. L'utilisation correcte de ce terme dépend de la sensibilité des tests de la fonction visuelle utilisée ; le développement de nouveaux tests plus sensibles peut permettre une confirmation plus précoce de ce type de glaucome alors que le patient est cliniquement classifié dans cette phase prépérimétrique.

Classification

Les termes *primitif* et *secondaire* ont été utiles dans les définitions courantes du glaucome et sont encore largement utilisés. Il existe de nombreuses classifications possibles, séparées, des glaucomes : anatomique, gonioscopique, biochimique, moléculaire et génétique, chacune ayant son intérêt. Ainsi, le glaucome peut être défini sur la base de termes génétiques en rapport avec une mutation spécifique. Dans le futur, la connaissance de la mutation génétique d'un individu présentant un glaucome sévère peut être la méthode la plus définitive pour comprendre la maladie ; cependant, il est peu vraisemblable que tous les glaucomes puissent être compris en termes génétiques. Par définition, les *glaucomes primitifs* ne sont associés à aucun facteur oculaire ou systémique connu à l'origine d'une résistance d'évacuation de l'humeur aqueuse augmentée ou d'une fermeture de l'angle iridocornéen. Les glaucomes primitifs, généralement, affectent les deux yeux. Inversement, les *glaucomes secondaires* sont associés à des troubles oculaires ou systémiques responsables d'une diminution de l'évacuation de l'humeur aqueuse. Les affections à l'origine de glaucome secondaire sont souvent asymétriques ou unilatérales.

Glaucomes à angle ouvert, à angle fermé, primitifs et secondaires

Traditionnellement, les glaucomes ont été classifiés en angle ouvert ou en angle fermé et en tant que glaucome primaire ou secondaire (tableau 1-1). La différenciation du glaucome à angle ouvert de celle du glaucome à angle fermé est essentielle pour une thérapeutique adaptée (fig. 1-2, 1-3 ; voir

Tableau 1-1 Classification des glaucomes

Type	Caractéristiques
Glaucome à angle ouvert (fig. 1-2)	
Glaucome primitif à angle ouvert (GPAO)	Non associé à des affections oculaires systémiques à l'origine d'une augmentation de la résistance de l'évacuation de l'humeur aqueuse ou de lésions du nerf optique ; habituellement associé à une pression intraoculaire (PIO) élevée
Glaucome à pression normale	Considéré en continuité avec le GPAO ; terminologie souvent utilisée lorsque la PIO n'est pas élevée
Glaucome juvénile à angle ouvert	Terminologie souvent utilisée quand le glaucome à angle ouvert est diagnostiqué chez le sujet jeune (typiquement âgé de 10 à 30 ans)
Suspicion de glaucome (ou *glaucoma suspect*)	Disque optique et champ visuel normaux associés à une PIO élevée Disque optique et/ou champ visuel suspects avec une PIO normale
Glaucome secondaire à angle ouvert	Augmentation de la résistance à l'écoulement au niveau du réseau trabéculaire associée à d'autres éléments (glaucome pigmentaire, glaucome phacolytique, glaucome stéroïdien, glaucome exfoliatif, glaucome avec récession angulaire) Augmentation de la résistance à l'écoulement post-trabéculaire secondaire à une augmentation de la pression veineuse épisclérale (fistule carotidocaverneuse)
Glaucome à angle fermé (fig. 1-3)	
Glaucome primitif à angle fermé avec bloc pupillaire relatif	Circulation limitée de l'humeur aqueuse depuis la chambre postérieure vers la chambre antérieure ; périphérie irienne en contact avec le réseau trabéculaire
Angle fermé aigu	Survient quand la PIO augmente rapidement, suite à un blocage relativement brutal du réseau trabéculaire
Angle fermé subaigu (fermeture intermittente de l'angle)	Épisodes brefs, répétés, de fermeture de l'angle avec peu de symptôme et une PIO élevée, souvent prélude à une fermeture aiguë de l'angle
Angle fermé chronique	Élévation de la PIO liée à des variations de l'angle iridocornéen, fermé de façon permanente par des synéchies périphériques antérieures
Glaucome à angle fermé secondaire avec bloc pupillaire	(Par exemple, intumescence cristallinienne, secclusion pupillaire)
Glaucome à angle fermé secondaire sans bloc pupillaire	Mécanisme de poussée antérieure : avec déplacement antérieur du diaphragme iridolenticulaire (tumeur du segment postérieur, cerclage scléral, effusion uvéale, etc.) Mécanisme de traction antérieure : phénomène d'attraction de l'iris vers l'avant et réalisation de synéchie antérieure périphérique (syndrome endothélial iridocornéen, glaucome néovasculaire, inflammation)
Syndrome d'iris-plateau	Variation anatomique de la racine de l'iris avec rétrécissement de l'angle survenant de façon indépendante à un bloc pupillaire
Glaucome de l'enfance	
Glaucome congénital primitif	Glaucome primitif de la naissance jusqu'aux premières années de la vie
Glaucome associé à des anomalies congénitales	Associé à des troubles oculaires (dysgénésie du segment antérieur, aniridie) Associé à des troubles systémiques (rubéole, syndrome de Lowe)
Glaucome secondaire de l'enfance	(Par exemple, glaucome secondaire à un rétinoblastome ou à un traumatisme)

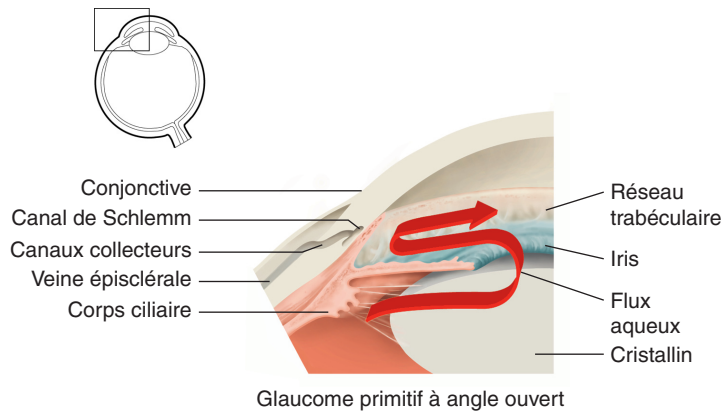


Figure 1-2 Glaucome à angle ouvert schématique avec une résistance à l'évacuation de l'humeur aqueuse au niveau du réseau trabéculaire et du canal de Schlemm en l'absence d'importantes obstructions anatomiques. (*Illustration de Cyndie C. H. Wooley.*)

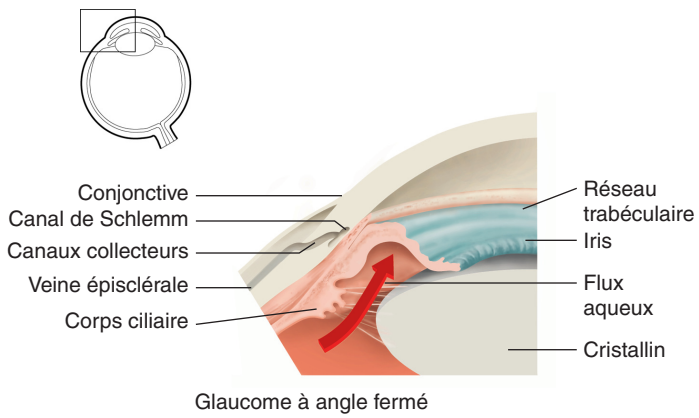


Figure 1-3 Glaucome à angle fermé schématique avec bloc pupillaire conduisant à une obstruction irienne périphérique du réseau trabéculaire. (*Illustration de Cyndie C. H. Wooley.*)

chapitres 4 et 5). Le concept de glaucome primitif et secondaire est aussi utile, mais il reflète notre manque de connaissance des mécanismes physiopathologiques sous-jacents aux processus glaucomateux. Les glaucomes à angle ouvert sont classés comme primitifs quand il n'existe pas de cause anatomique identifiable sous-jacente conduisant à une obstruction de l'évacuation de l'humeur aqueuse et une élévation de la PIO. L'étiologie est en général considérée comme une anomalie de la matrice extracellulaire du réseau trabéculaire ainsi que des cellules trabéculaires de la région juxtacanaliculaire, bien qu'il existe d'autres hypothèses. Les cellules trabéculaires et leurs matrices extracellulaires environnantes sont partiellement connues et nos connaissances concernant les structures d'excrétions de l'humeur aqueuse sont en constante amélioration. Les glaucomes ont été classés comme secondaires lorsqu'une anomalie est identifiée et qu'un rôle pathogénique putatif peut être attribué à cette anomalie. Le développement de nos connaissances des anomalies biochimiques et génétiques sur les voies d'évacuation de l'humeur aqueuse est venu modifier la division classique des glaucomes en tant que primitifs et secondaires, et l'on reconnaît que tous les

glaucomes sont secondaires à une anomalie, qu'elle soit bien identifiée ou pas. Étant donné que les connaissances des mécanismes à l'origine des glaucomes sont en pleine expansion la classification primitif/secondaire est devenue de plus en plus artificielle.

D'autres schémas de classification ont été proposés. Les classifications des glaucomes fondées sur un élément initial et sur les mécanismes d'obstruction des voies d'évacuation de l'humeur aqueuse sont deux schémas de classification qui sont devenus de plus en plus acceptés (tableau 1-2).

Ritch R, Shields MB, Krupin T, eds. *The Glaucomas*. 2nd ed. St Louis : Mosby ; 1996 : 722.

Glaucome à mécanisme combiné ou associé

Des glaucomes mixtes ou à mécanismes associés peuvent apparaître chez un patient présentant un glaucome à angle ouvert et qui développe une fermeture secondaire de l'angle. Cela peut être le cas d'un patient présentant un glaucome à angle ouvert qui développe une fermeture de l'angle secondaire à un traitement par myotique, lorsque les myotiques entraînent un déplacement antérieur du diaphragme iridocristallinien, ou chez un patient pseudophaque avec un glaucome à angle ouvert qui développe une synéchie périphérique antérieure (SAP), ou goniosynéchie, après un épisode de blocage pupillaire. Peut-être plus fréquemment, des glaucomes à mécanismes combinés surviennent chez un patient qui a été traité avec succès pour un angle étroit mais qui continue à présenter une facilité d'écoulement de l'humeur aqueuse réduite et une PIO élevée.

L'élévation de la PIO dans ces cas peut être le résultat de l'un ou de tous les facteurs suivants :

- une résistance intrinsèque du réseau trabéculaire à l'excrétion de l'humeur aqueuse du glaucome à angle ouvert ;
- l'obstruction anatomique directe du réseau trabéculaire filtrant par une synéchie dans le glaucome à angle fermé.

Le traitement est adapté en fonction de la proportion d'angle ouvert et de l'étiologie de la composante de fermeture de l'angle ainsi qu'en fonction de l'état et de la vulnérabilité du nerf optique.

Données épidémiologiques du glaucome

Glaucome primitif à angle ouvert

Importance du problème

Le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) représente un problème de santé publique significatif. La prévalence estimée du GPAO aux États-Unis chez les sujets âgés de plus de 40 ans est de 1,86 % (intervalle de confiance à 95 %, 1,75 %–1,96 %), en se fondant sur les méta-analyses des études de différentes populations. Une application des données du recensement américain de l'an 2000 chiffre ce pourcentage à près de 2,22 millions d'Américains concernés. À partir des données disponibles, on peut estimer qu'entre 84 000 et 116 000 d'entre eux ont évolué vers une cécité bilatérale (meilleure acuité visuelle corrigée ≤ 20/200 ou champ visuel < 20°). Avec l'augmentation rapide de l'âge moyen de la population américaine, on estime que le nombre de patients atteints de GPAO va augmenter de 50 %, c'est-à-dire 3,36 millions en 2020. Ce nombre impressionnant peut être une sous-estimation, étant donné que la perte du champ visuel est nécessaire pour la définition du GPAO, et que beaucoup de personnes ont un glaucome sans perte du champ visuel documenté. Le GPAO est ainsi une cause importante de cécité aux États-Unis et la cause la plus fréquente de cécité irréversible chez les sujets noirs.

Tableau 1-2 Classification des glaucomes en fonction des mécanismes d'obstructions de l'excrétion du flux trabéculaire*

Mécanismes du glaucome à angle ouvert			Mécanismes du glaucome à angle fermé		
Développement d'une membrane prétrabéculaire	**Trabéculaire**	**Post-trabéculaire**	**Antérieur («poussée»)**	**Postérieur («traction»)**	**Anomalie du développement de l'angle iridocornéen**
Membrane fibrovasculaire (glaucome néovasculaire) Couche endothéliale, souvent associée à une pseudomembrane de Descemet Syndrome iridocornéen endothélial Dystrophie postérieure polymorphe Traumatisme perforant et non perforant Invasion épithéliale Développement d'une membrane fibreuse inflammatoire Iridocyclite hétérochromique de Fuchs Kératite interstitielle syphilitique	Idiopathique Glaucome chronique à angle ouvert Glaucome juvénile à angle ouvert «Encrassement» du réseau trabéculaire Globules rouges Glaucome hémorragique Glaucome à cellule fantôme Globules rouges falciformes Macrophages Glaucome hémolytique Glaucome phacolytique Glaucome mélanomalytique Cellules néoplasiques Tumeurs oculaires primitives Tumeurs néoplasiques Xanthogranulome juvénile Particules pigmentaires Glaucome pigmentaire Glaucome pseudoexfoliatif Mélanome malin Protéines Uvéites Glaucome d'origine cristalinienne Agents viscoélastiques Glaucome secondaire à l'α-chymotrypsine Altérations du réseau trabéculaire Glaucome stéroïdien Œdème Uvéites (trabéculites) Sclérites et épisclérites Brûlures par base Traumatisme (récession angulaire) Corps étrangers intraoculaires (hémosidéroses, calcoses)	Obstruction du canal de Schlemm ou collapsus du canal Pression veineuse épisclérale élevée Fistule carotido-caverneuse Thrombose du sinus caverneux Tumeurs rétrobulbaires Ophtalmopathie thyroïdienne Obstruction de la veine cave supérieure Tumeur médiastinale Syndrome de Sturge-Weber Élévation familiale de la pression veineuse épisclérale	Contraction de membrane Glaucome néovasculaire Syndrome endothélial iridocornéen Dystrophie polymorphe postérieure Traumatisme perforant et non perforant Consolidation de réactions inflammatoires	Avec bloc pupillaire Glaucome à bloc pupillaire Mécanismes d'origine cristallinienne Phacomorphique Ectopie cristallinienne Synéchie postérieure Bloc iridovitréen Pseudophaquie Uvéites Sans bloc pupillaire Glaucome avec bloc ciliaire (malin) Mécanismes d'origine cristallinienne Phacomorphique Ectopie cristallinienne Après extraction du cristallin (suivie d'issue de vitré) Rotation antérieure du corps ciliaire Suite de cerclage scléral Suite de photocoagulation panrétinienne Occlusion de la veine centrale de la rétine Tumeurs intraoculaires Mélanome malin Rétinoblastome Kystes de l'iris et du corps ciliaire Contraction de tissu rétrocristallinien Rétinopathie du prématuré (fibroplasie rétrolentale) Persistance hyperplasique du vitré primitif **Syndrome d'iris plateau**	Développement incomplet du réseau trabéculaire–canal de Schlemm Glaucome congénital (infantile) Syndrome d'Axenfeld-Rieger Anomalie de Peters Glaucomes associés à d'autres anomalies Adhérences iridocornéennes Adhérences étendues (syndrome d'Axenfeld-Rieger) Contractions de fines adhérences fermant l'angle (aniridie)

* Les exemples cliniques cités dans ce tableau ne représentent pas une liste inclusive de tous les glaucomes.

Modifié d'après Ritch R, Shields MB, Krupin T, eds. The Glaucomas. 2nd ed. St Louis : Mosby ; 1996 : 722.

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a réalisé une analyse de la littérature afin d'estimer la prévalence, l'incidence et la sévérité des différents types de glaucomes à partir des données mondiales. En utilisant des données collectées essentiellement à la fin des années 1980 et au début des années 1990, l'OMS a estimé la population globale présentant une PIO élevée (> 21 mmHg) à 104,5 millions. L'incidence du GPAO (cas nouvellement identifiés) a été estimée à 2,4 millions de personnes par an. La prévalence de la cécité pour tous les types de glaucome a été estimée à 8 millions de sujets, avec 4 millions de cas dus au GPAO. Les différents types de glaucomes ont ainsi, de façon théorique, été estimés responsables de 15 % des cécités, plaçant les glaucomes comme la troisième cause de cécité dans le monde, derrière la cataracte et la cécité des rivières.

Malgré ces statistiques impressionnantes, l'impact des glaucomes au sein d'une population saine n'a pas été entièrement évalué de façon précise. Nous disposons relativement de peu d'informations en ce qui concerne la charge individuelle vécue par le patient en rapport avec les effets psychologiques liées à une maladie chronique potentiellement cécitante, avec les effets indésirables du traitement, et avec la perte fonctionnelle qualitative liée aux atteintes du champ visuel. Nous ne disposons pas non plus d'informations suffisamment fiables concernant le coût social en rapport avec la détection, la prise en charge et le traitement de cette maladie.

Prévalence

La prévalence estimée (proportion de sujets atteints de la maladie) varie largement au sein des différentes études de populations, avec une prévalence au sein de la population âgée de plus de 40 ans de 0,8 % rapportée par la Rotterdam Study et de 7 % dans la Barbados Eye Study. Dans toutes ces études, on retrouve une augmentation significative de la prévalence des glaucomes chez les sujets plus âgés, avec une estimation chez les sujets de 70 ans généralement 3 à 8 fois plus importante que chez les quadragénaires. De plus, de nombreuses enquêtes au sein de différentes populations ont démontré une plus forte prévalence des glaucomes au sein de différents groupes ethniques spécifiques. Dans les populations blanches âgées de 40 ans et plus, une prévalence entre 1,1 et 2,1 % a été rapportée à partir des résultats des différentes études réalisées à travers le monde. La prévalence au sein des sujets noirs est 3 à 4 fois plus forte, avec au moins 4 fois plus de cécité. Cette disparité raciale augmente avec l'âge, avec un risque de probabilité de cécité pour les GPAO jusqu'à 15 fois plus fort pour les sujets de race noire au sein des groupes d'âge compris entre 46 et 65 ans.

Friedman DS, Wolfs RC, O'Colmain BJ, et al. Prevalence of open-angle glaucoma among adults in the United States. *Arch Ophthalmol*. 2004 ; 122 (4) : 532–538.

Javitt JC, McBean AM, Nicholson GA, Babish JD, Warren JL, Krakauer H. Undertreatment of glaucoma among black Americans. *N Engl J Med*. 1991 ; 325 : 1418–1422.

Incidence

Si différentes études ont rapporté une estimation de la prévalence du GPAO, il existe peu de mesures directes de l'incidence du GPAO au sein des études de populations. La Barbados Eye Study a rapporté une incidence globale de 2,2 % chez les sujets âgés de plus de 40 ans au sein d'une population essentiellement de race noire. Une incidence beaucoup plus faible a été récemment démontrée dans la Visual Impairment Project, réalisée à Melbourne, en Australie (1,1 % pour les GPAO suspects et certains), et dans la Rotterdam Study (risque à 5 ans de 1,8 % pour les GPAO suspects et certains). Dans les deux études, l'incidence augmente de façon significative avec l'âge. Plusieurs autres études ont tenté d'estimer l'incidence du glaucome de façon statistique en se fondant sur les données de prévalence. Bien qu'on se soit interrogé sur la validité de ces estimations, la comparaison récente de

cette approche non logistique avec l'incidence observée a rapporté une similarité augmentée entre l'incidence observée et celle prédite.

Facteurs de risque

L'identification des facteurs de risque est importante car cette information peut conduire au développement de stratégies de dépistage et de prévention de la maladie, et elle peut être utile pour identifier les sujets qui doivent bénéficier d'une surveillance médicale étroite. Par définition, un facteur peut être considéré comme facteur de risque seulement s'il prédit la survenue de la maladie. Sur le plan clinique, il est souvent difficile de différencier une maladie très précoce de la normalité. Étant donné l'évolution des techniques de détection du glaucome au stade très précoce, la définition de *glaucome précoce* est devenue dépendante de la sensibilité des méthodes utilisées pour évaluer la fonction du nerf optique et son intégrité structurale, comme cela est développé dans le chapitre 3.

Le glaucome est au mieux défini par la présence d'une perte acquise de cellules ganglionnaires rétiniennes et d'axones. Cette perte est évidente au niveau de la couche des fibres nerveuses rétiniennes et/ou du disque optique, et finalement conduit à des déficits caractéristiques du champ visuel. Souvent, ce diagnostic est influencé par la sensibilité des tests diagnostiques disponibles et par la variabilité de l'aspect normal du disque optique. Aussi, il peut être difficile de déterminer si une anomalie au niveau de certains paramètres – par exemple, les paramètres du nerf optique comme la couche des fibres nerveuses plus fine – est indicative d'une susceptibilité augmentée de développer un glaucome, ou représente déjà des signes de maladie précoce. Les sujets présentant de telles anomalies doivent être surveillés de façon étroite pour détecter l'apparition ou la progression de manifestations cliniques de la maladie.

Plusieurs facteurs de risque – et tous les facteurs de risque ne sont pas connus – augmentent la probabilité de développer un GPAO. À côté d'une PIO élevée, les facteurs connus comme étant associés à un risque augmenté de développement de glaucome incluent l'âge avancé, une épaisseur cornéenne fine, l'ethnie et des antécédents familiaux. Bien que les variations de l'épaisseur cornéenne centrale soient à l'origine d'artéfacts pour la mesure de la PIO, les patients avec des cornées plus fines ont un plus grand risque de développer un glaucome, et ce indépendamment de la PIO. On a émis l'hypothèse qu'une cornée plus fine pourrait être un marqueur biologique d'une susceptibilité biomécanique augmentée de la lame criblée et de la sclère péripapillaire, bien qu'aucune preuve tangible n'ait été démontrée.

Dueker DK, Singh K, Lin SC, et al. Corneal thickness measurement in the management of primary open-angle glaucoma : a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2007 ; 114 (9) : 1779–1787.

En termes d'évaluation des facteurs de risque, l'importance de la variation diurne de la PIO a été de plus en plus reconnue. Un certain nombre d'auteurs ont suggéré que les fluctuations de la pression représentent un facteur de risque pour les lésions du nerf optique. Les cliniciens devraient noter et enregistrer l'heure à laquelle la PIO a été mesurée en raison des variations qui surviennent au cours de la journée et de l'impact des traitements sur ces variations. L'importance des pics pressionnels en tant que facteurs de risque par rapport à l'élévation globale de la pression et au niveau d'élévation pressionnelle n'est pas connue. Les résultats obtenus dans des conditions de sommeil au sein de laboratoires suggèrent que, chez la plupart des sujets, le pic de PIO survient pendant la nuit, et ainsi malheureusement, n'est pas vérifié lors de l'examen clinique courant en position assise. Beaucoup de ces élévations nocturnes peuvent être dues à des variations de position corporelle, et on a suggéré que la mesure de la PIO, en position allongée, lors des visites de consultation peut avoisiner ce pic nocturne. La signification de l'élévation pressionnelle nocturne n'est pas connue.

La qualité des données disponibles concernant les facteurs de risque potentiels de développement du GPAO varie beaucoup. Les preuves qu'une PIO élevée, qu'un âge avancé, que l'appartenance ethnique et que des antécédents familiaux de glaucome sont des facteurs de risque de GPAO sont nombreuses et certaines. Des données rapportent également que le diabète et la myopie sont des facteurs de risque, mais ces données sont en général moins convaincantes. La pertinence du sexe et de différents facteurs systémiques, comme l'hypertension artérielle et l'artériosclérose ainsi que les maladies vasculaires ischémiques, en tant que risque de glaucome a largement été débattue, et les données actuellement disponibles ne permettent pas de conclure.

Les facteurs de risque démographique pour le GPAO incluent l'âge avancé. Il est clair que le risque de GPAO augmente avec l'âge. Dans la Baltimore Eye Survey, la prévalence du glaucome au sein des sujets de race blanche était 3,5 fois plus forte pour les sujets entre 70 et 80 ans que pour ceux entre 40 et 50 ans. Parmi les sujets noirs, le rapport était de 7,4. Les données démographiques concernant le sexe sont mitigées. Dans la Framingham et la Barbados Eye Study, les sujets de sexe masculin étaient plus atteints, alors que les études suédoise, de Sainte-Lucie et de Blue Mountains ont rapporté un plus grand nombre de GPAO chez les sujets de sexe féminin. Dans les études Wales, Baltimore, Beaver Dam et Melbourne, aucune association statistique n'a été trouvée. En synthèse de ces différents résultats, le sexe n'est en général pas considéré comme un facteur de risque de GPAO.

Les études sur les différentes ethnies ont généralement montré que les sujets noirs avaient un risque augmenté d'apparition d'un GPAO. Dans la Baltimore Eye Survey, les sujets noirs présentent 3 à 4 fois plus de glaucome que les sujets blancs. D'autres études ont rapporté que le risque parmi les sujets hispaniques semble être intermédiaire entre les valeurs rapportées pour les sujets blancs et noirs. La cause de cette plus forte prévalence de glaucome parmi les mélanodermes n'est pas connue. Les yeux des sujets noirs ont des disques optiques plus grands et plus de fibres nerveuses, en plus d'une cornée centrale plus fine, qui peut être un prédicteur indépendant de progression. Ces yeux ont également souvent des excavations plus profondes. L'hypothèse selon laquelle un disque optique de taille augmentée est associé à des forces mécaniques augmentées au niveau de la région du nerf optique a été émise.

Il a été démontré que le diabète de type II a été associé au GPAO, bien que le débat persiste sur ce sujet. Les sujets atteints de diabète sont fréquemment contrôlés au niveau des yeux afin de surveiller la présence d'une rétinopathie diabétique, et cela peut expliquer la plus grande probabilité du diagnostic du GPAO chez ces sujets.

Glaucome primitif à angle fermé

Ethnie

La prévalence du glaucome primitif à angle fermé (GPAF) varie parmi les différents groupes ethniques et raciaux. Parmi la population blanche aux États-Unis et en Europe, sa fréquence est estimée à 0,1 %. Les populations Inuits des régions arctiques ont la plus haute prévalence connue de GPAF-20 à 40 fois plus qu'au sein de la population blanche. La prévalence relative de GPAF et de GPAO parmi les Inuits est également l'inverse de ce qui est noté au sein des populations blanches, le GPAO étant peu fréquent.

La prévalence estimée du GPAF au sein des populations asiatiques a varié considérablement. Une partie de cette variation peut être liée aux différentes définitions utilisées et au protocole des études à partir desquelles ces estimations ont été réalisées. Un autre facteur, cependant, repose sur le fait que la population asiatique ne constitue pas un groupe homogène. Les données disponibles suggèrent que la plupart des groupes asiatiques présentent un taux de prévalence de GPAF situé entre celui des sujets blancs et celui des Inuits.

Le glaucome aigu à angle fermé est relativement peu fréquent chez les sujets noirs. Cependant, le glaucome chronique à angle fermé est bien plus couramment observé que ce que l'on croyait initialement. Certaines études ont suggéré que la prévalence du GPAF parmi les sujets noirs est similaire à celle observée chez les sujets blancs, la plupart des cas chez les sujets mélanodermes étant des formes chroniques. Bien que la plus grande attention dans le domaine de la génétique du glaucome se soit porté sur le GPAO et le glaucome congénital, des antécédents familiaux représentent également un facteur de risque pour le GPAF. Ainsi, parmi les Esquimaux, la prévalence du GPAF chez les parents du premier degré de patients qui en sont atteints peut être 3,5 fois plus forte que dans la population générale. Une étude chinoise suggère que des antécédents familiaux de glaucome multiplient par six le risque de GPAF.

Sexe

Le glaucome aigu à angle fermé a été rapporté beaucoup plus fréquemment chez la femme que chez l'homme, et plusieurs études de populations ont démontré que les femmes présentaient un risque augmenté de glaucome aigu à angle fermé. Les études sur des yeux normaux ont montré que les femmes présentaient des chambres antérieures plus étroites que les hommes.

Âge

La profondeur et le volume de la chambre antérieure diminuent avec l'âge. Ces changements prédisposent au bloc pupillaire, et la prévalence de glaucome à angle fermé secondaire à un bloc pupillaire augmente ainsi avec l'âge. Le glaucome aigu à angle fermé est beaucoup plus fréquent entre 55 et 65 ans, mais il peut survenir chez les adultes jeunes et a même été rapporté chez les enfants.

Réfraction

La profondeur et le volume de la chambre antérieure sont plus petits au sein des yeux hypermétropes. Bien que le GPAF puisse survenir sur des yeux présentant tous les types d'erreurs réfractives possibles, il est généralement typiquement associé à l'hypermétropie.

Hérédité

Certaines données anatomiques de l'œil qui prédisposent au bloc pupillaire, comme l'antéroposition du cristallin et la plus grande épaisseur moyenne du cristallin, sont héréditaires. Ces facteurs représentent un plus grand risque d'apparition de fermeture de l'angle lorsqu'ils existent dans la population générale. Cependant, l'estimation exacte du risque varie beaucoup.

Epstein DL, Allingham RR, Schuman JS, eds. *Chandler and Grant's Glaucoma*. 4th ed. Baltimore : Williams & Wilkins ; 1997 : 641–646.

Ritch RM, Shields MB, Krupin T, eds. *The Glaucomas*. 2nd ed. St Louis : Mosby ; 1996 : 753–765.

Hérédité et facteurs génétiques

La récente explosion de nos connaissances dans le domaine de la génétique pour de nombreuses maladies a eu un profond impact, y compris dans le domaine du glaucome. Dans les techniques de cartographies du glaucome, la localisation de plusieurs gènes et la compréhension des mutations à l'intérieur des gènes ont modifié de façon significative notre connaissance de la maladie. Dans le futur, le diagnostic précoce de certaines formes spécifiques de glaucome peut avoir une base génétique. Finalement, cette information conduira au développement de nouveaux médicaments ou de thérapies géniques spécifiques, avec un remplacement de l'ADN, une modification

de l'acide ribonucléique messager (ARNm), ou l'apport de protéines déficitaires permettant un abaissement à long terme de la PIO ou améliorant la neuropathie optique.

Kass et Becker ont été parmi les premiers à observer une forte corrélation entre les antécédents familiaux et le glaucome, particulièrement en termes de pression élevée, de rapport *cup/disc* (C/D), et de réponse aux glucocorticoïdes. À partir de leurs observations, les chercheurs ont suggéré que la méthode la plus efficace de détection du glaucome serait d'examiner tous les membres de la famille. Cependant, dans l'étude initiale du glaucome, la maladie semblait défier la classification simple entre autosomique dominante ou autosomique récessive. Becker et, plus tard, Armaly ont trouvé que les traitements glucocorticoïdes élevaient la PIO plus souvent chez les patients glaucomateux que chez les sujets sans glaucome. L'étude des membres des différentes familles a montré que ce type de réponse était généralement héréditaire sous la forme d'un trait autosomique récessif. Plus tard, Polansky a émis l'hypothèse que des mutations des gènes glucocorticoïdes du réseau trabéculaire seraient à l'origine d'une PIO élevée. Il a identifié une protéine spécifique, la protéine TIGR (aussi appelée *myociline*) produite par les cellules du réseau trabéculaire. Initialement, la protéine TIGR était identifiée dans les familles de glaucome juvénile ; plus tard, elle a été retrouvée chez 3 % de la population générale atteinte de glaucome à angle ouvert. Dans le milieu des années 1990, *GLC1A*, le gène responsable des mutations de la protéine TIGR, a été localisé sur le chromosome 1. Depuis, plusieurs autres gènes du glaucome à angle ouvert ont été cartographiés, et un nombre beaucoup plus grand de gènes potentiels ont été étudiés. Bien que des déficits de certains gènes soient à l'origine de glaucome chez des individus donnés, la proportion de patients glaucomateux atteints par un ou plusieurs déficits génétiques est inconnue. C'est vraisemblablement dû à la nature complexe du glaucome ainsi qu'aux interactions complexes entre les facteurs génétiques et environnementaux. La contribution relative des facteurs environnementaux d'une part et des facteurs génétiques d'autre part reste inconnue dans le glaucome. Les gènes connus concernent seulement un faible pourcentage de glaucome (tableau 1-3). Les chercheurs ont débuté l'application de techniques de diagnostic génétique à de larges cohortes de sujets glaucomateux. Ces techniques peuvent être utiles dans la détermination des régions du génome associées à la maladie. De plus l'utilisation de ces techniques de diagnostic génétique large, balayant l'ensemble du génome, peut permettre l'identification de futurs marqueurs génétiques.

Les prévalences du glaucome, du rapport C/D augmenté, et de la PIO élevée sont toutes beaucoup plus fortes au sein des fratries et de la descendance de patients atteints de glaucome qu'au sein de la population générale. Un antécédent familial est un facteur de risque de développement du GPAO. La prévalence du glaucome au sein de la fratrie de patients atteints de glaucome est d'environ 10 %. Cependant, des études prospectives n'ont pas rapporté que les antécédents familiaux de GPAO étaient un facteur de risque démonstratif de la progression d'un GPAO existant, ou du développement de GPAO chez des patients présentant une hypertension oculaire.

Le mécanisme précis d'hérédité n'est pas toujours clair. Des interactions génétiques compliquées peuvent mettre en jeu la présence à la fois d'un gène causal et d'une susceptibilité génétique. À ce jour, beaucoup de glaucomes paraissent avoir une hérédité autosomique dominante qui peut inclure plus d'un gène (polygénique) ; avoir un âge de survenue tardif ou variable ; démontrer une pénétrance incomplète (la maladie peut ne pas se développer même si le gène causal a été hérité) ; et peuvent également être influencés de façon substantielle par des facteurs environnementaux. Voir aussi la Section 2 du *BCSC*, *Fundamentals and Principles of Ophthalmology*, Partie III, « Génétique ».

Kass MA, Becker B. Genetics of primary open-angle glaucoma. *Sight Sav Rev*. 1978 ; 48 : 21–28.

Wolfs RC, Klaver CC, Ramrattan RS, et al. Genetic risk of primary open-angle glaucoma : population-based familial aggregation study. *Arch Ophthalmol*. 1998 ; 116 : 1640–1645.

Tableau 1-3 Gènes du glaucome actuellement cartographiés

Locus	Localisation chromosomique	Phénotype	Hérédité	Gène
GLC1A	1q23	GPAO précoce et de l'adulte	Dominante	*TIGR/MYOC*
GLC1B	2cen-q13	GPN, GPAO de l'adulte	Dominante	–
GLC1C	3q21-24	GPAO de l'adulte	Dominante	–
GLC1D	8q23	GPAO de l'adulte	Dominante	–
GLC1E	10P15-14	GPN, GPAO de l'adulte	Dominante	*OPTN*
GLC1F	7q35	GPAO de l'adulte	Dominante	–
GLC1G	5q22	GPAO de l'adulte	Dominante, complexe	*WDR36*
GLC1I	15q11-q13	GPAO de l'adulte	Complexe	–
GLC1J	9q22	GPAO précoce	Dominante	–
GLC1K	20p12	GPAO précoce	Dominante	–
GPDS1	7q35-q36	SDP	Dominante	–
GLC3A	2p21	Congénital	Récessive	*CYP1B1*
GLC3B	1p36	Congénital	Récessive	–
GLC3C	14q24.3	Congénital	Récessive	–
NNO1	11p	Nanophtalmie	Dominante	–
VMD2	11q12	Nanophtalmie	Dominante	–
MFRP	11q23	Nanophtalmie	Récessive	–
RIEG1	4q25	Syndrome de Rieger	Dominante	*PITX2*
RIEG2	13q14	Syndrome de Rieger	Dominante	–
IRID1	*6p25*	Iridogoniodysgénésie	Dominante	*FOXC1*
	7q35	PDS	Dominante	–
NPS	9q34	Onycho-arthro-ostéodysplasie	Dominante	*LMX1B*
	15q24	PXE		*LOXL1*

GPAO = glaucome primitif à angle ouvert; GPN = glaucome à pression normale; PXE = pseudo-exfoliation; SDP = syndrome de dispersion pigmentaire;

Adapté d'après Wiggs JL. Genetic etiologies of glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2007; 125 (1) : 30–37.

Gènes du glaucome à angle ouvert

GLC1A, le premier gène du glaucome à angle ouvert, a été initialement cartographié au sein d'une grande famille de glaucome juvénile et localisé sur le chromosome 1. Les mutations de ce gène, supposées être responsables du glaucome à angle ouvert, produisent une protéine, la myociline, qui est également produite dans les cellules du réseau trabéculaire lors du traitement par la dexaméthasone (TIGR). En raison de cette protéine, le symbole *TIGR/MYOC* a été donné au gène *TIGR* sur myociline; les mutations du *TIGR/MYOC* ne sont pas limitées au glaucome juvénile, mais ont été rapportées chez 3 % des sujets ayant présenté un GPAO à l'âge adulte. Bien que l'utilisation de corticoïdes puisse augmenter la PIO chez un pourcentage élevé de patients glaucomateux, l'hypothèse qu'une protéine en rapport avec *TIGR/MYOC* soit responsable a été émise. Cependant, la protéine TIGR/MYOC est également exprimée dans la rétine, en particulier dans les rétinoblastomes, dans le muscle squelettique, et au sein du cœur du fœtus.

D'autres chercheurs ont identifié deux loci pour le glaucome à pression normale : *GLC1B*, localisé sur le chromosome 2, et *GLC1E*, localisé sur le chromosome 10. Étant donné que la plupart des individus avec les gènes *GLC1B* et *GLC1E* semblent développer un type de glaucome à pression plus basse, ces mutations peuvent rendre le nerf optique anormalement sensible à la

PIO, ou bien faciliter les lésions indépendantes de la PIO au niveau du nerf optique. Des mutations au niveau d'*OPTN*, le gène qui encode la protéine optineurine, ont été identifiées chez les patients porteurs du gène *GLC1E*. La caractérisation de la ou des protéines codées par ces gènes peut conduire à une meilleure connaissance potentielle de ces éléments.

Une récente analyse du génome entier a trouvé de multiples polymorphismes de nucléotides simples (*single-nucleotide polymorphisms* [SNP]) au niveau de la région 15q24.1 associés au syndrome exfoliatif. Ces polymorphismes sont associés au gène *LOXL1*, à l'origine de la production d'une protéine qui catalyse la formation des fibres d'élastine, composant majeur du matériel exfoliatif.

Par opposition au gène *GLC1A* et *GLC1B*, le *GLC1C*, localisé sur le chromosome 3, semble être à l'origine d'un glaucome caractérisé par une pression élevée, une survenue tardive et une réponse modérée au traitement antiglaucomateux. Bien que le *GLC1C* soit relativement rare, sa similarité phénotypique avec le GPAO suggère que ce gène peut permettre de comprendre les mécanismes de beaucoup d'autres types de glaucomes à angle ouvert survenant chez l'adulte. Le glaucome associé au *GLC1D* ressemble également au GPAO à pression élevée et peut apporter d'autres éléments de compréhension du GPAO. *GLC1D* a été localisé au niveau du segment 23 du bras long du chromosome 8.

GLC1F et *GLC1G,* autres loci du GPAO, ont aussi été localisés. Le rapport avec une autre famille a également été utilisé pour localiser le syndrome de dispersion pigmentaire à un chromosome distal au *GLC1F*.

Chacune de ces localisations géniques représente seulement une petite fraction de l'ensemble de la population atteinte de glaucome à angle ouvert. Leur identification indique la diversité des glaucomes génétiques. Étant donné cette diversité et le fait que de nombreuses familles ne répondent pas à ces régions localisées, il est vraisemblable que beaucoup d'autres régions existent.

Gènes du glaucome à angle fermé

Deux gènes autosomiques dominants et un gène récessif ont été associés à la nanophtalmie (voir tableau 1-3), qui est associé à un glaucome à angle fermé secondaire à la déformation du segment antérieur. Ces trois loci sont localisés sur le chromosome 11.

Gènes du glaucome congénital primitif

Trois gènes du glaucome congénital primitif ont été localisés. La majorité des familles de glaucome congénital concerne le gène *GLC3A* situé sur le segment 2p21. De plus, plusieurs gènes *GLC3A* semblent associés à une mutation du gène cytochrome P450 (*CYP1B1*). Chez la plupart des patients porteurs de mutations *CYP1B1*, la maladie est plus sévère. Cependant, il existe une variation phénotypique significative ainsi qu'une pénétrance variable. Un second locus, pour le glaucome congénital, le *GLC3B*, qui concerne probablement un plus faible nombre de cas, a été localisé au niveau du segment 1p36. Une forme autosomique de glaucome congénital a également été identifiée.

Autres gènes du glaucome identifiés

D'autres découvertes génétiques sont directement en rapport avec le glaucome. Par exemple, le gène *PITX2* est associé à l'anomalie de Rieger (glaucome congénital, anomalie de Rieger, anomalie d'Axenfeld et hypoplasie irienne). Les patients présentant des anomalies du gène *PAX6* développent une aniridie avec un glaucome associé.

Facteurs environnementaux

La preuve que des facteurs environnementaux peuvent également concerner le glaucome est apparue à la suite d'étude de jumeaux, d'analyses des saisons de naissance des patients atteints de glaucome, et d'exposition à la lumière chez des modèles animaux. En théorie, si le glaucome est génétiquement déterminé, les vrais jumeaux partageraient ce trait beaucoup plus souvent que les faux jumeaux. Dans la Finnish Twin Cohort Study, trois des 29 paires de jumeaux monozygotes présentaient des résultats concordant pour le GPAO, contre seulement une des 79 paires de jumeaux dizygotes. Bien qu'un plus fort pourcentage de jumeaux monozygotes soit concordant pour le glaucome, la plupart ne l'étaient pas. Ces données suggèrent que, bien que les facteurs génétiques contribuent à l'étiologie du glaucome, d'autres facteurs, comme des influences environnementales, sont importants.

Tests génétiques

Dans le futur, la prise en charge du glaucome chez certains sujets inclura des tests génétiques pouvant concerner différents loci génétiques et leurs interactions potentielles. Si les techniques de tests génétiques ont beaucoup évolué, la progression de l'étude des maladies génétiques nécessite une catégorisation précise des individus et des familles de différents phénotypes. En identifiant de façon pertinente des familles ayant de forts antécédents de glaucome, l'ophtalmologiste praticien a ainsi l'opportunité de donner d'importantes informations aux chercheurs en génétique. Ainsi, la coopération du clinicien est capitale pour l'avancement de cette aire cruciale de recherche.

Thorleifsson G, Magnusson KP, Sulem P, et al. Common sequence variants in the LOXL1 gene confer susceptibility to exfoliation glaucoma. *Science*. 2007 ; 317 (5843) : 1397–1400.

CHAPITRE 2

Pression intraoculaire et dynamique de l'humeur aqueuse

L'évaluation et la prise en charge du glaucome nécessitent la compréhension de la *dynamique de l'humeur aqueuse*. Comme cela est noté dans la figure 1-1, l'humeur aqueuse est produite dans la chambre postérieure et passe dans la chambre antérieure par la pupille. L'humeur aqueuse est évacuée hors de l'œil au travers du *trabéculum* et dans le *canal de Schlemm* avant de se drainer dans le système veineux par des canaux collecteurs, ainsi que par la voie uvéosclérale, qui débute à la racine de l'iris et dans le muscle ciliaire puis se poursuit dans les espaces suprachoroïdiens et se termine dans la sclère. L'*équation de Goldmann* résume les relations entre certains de ces facteurs et la pression intraoculaire (PIO) dans un œil normal.

$$P_0 = (F/C) + P_v$$

où P_0 est la PIO en millimètres de mercure (mmHg), F la production de l'humeur aqueuse en microlitres par minute (µl/min), C est le degré de facilité de l'écoulement de l'humeur aqueuse en microlitres par minute par millimètres de mercure (µl/min/mmHg) et P_v est la pression veineuse épisclérale en millimètres de mercure. La résistance à l'écoulement (R) est l'inverse de la facilité d'écoulement (C).

Le tableau 2-1 illustre l'impact d'une diminution de l'élimination trabéculaire de l'humeur aqueuse dans des yeux présentant un angle ouvert et à différents degrés de fermeture.

Formation de l'humeur aqueuse

La formation d'humeur aqueuse est un processus biologique qui est soumis à des rythmes circadiens. L'humeur aqueuse est formée par les *procès ciliaires*, qui sont composés d'une double couche épithéliale et d'un stroma fortement vascularisé par des capillaires fenêtrés (fig. 2-1). Chaque procès ciliaires, au nombre de 80 ou plus, est vascularisé par un grand nombre de capillaires, principalement fournis par des branches du grand cercle artériel de l'iris. Les surfaces apicales de la couche cellulaire épithéliale non pigmentée externe et de la couche pigmentée interne se font face et sont reliées par des jonctions cellulaires étroites, qui représentent une composante importante de la barrière hémato-aqueuse. Les cellules épithéliales non pigmentées, qui font saillie dans la chambre postérieure, contiennent de nombreuses mitochondries et des microvillosités ; ces cellules constituent le site essentiel de la production de l'humeur aqueuse. La surface représentée par les procès ciliaires est importante, ce qui facilite les phénomènes de sécrétion.

Tableau 2-1 Exemples théoriques d'estimation de la pression intraoculaire *(P)* en fonction des modifications de la sécrétion *(F)* et de la facilité d'écoulement *(C)* dans différents types d'yeux, la pression veineuse épisclérale étant considérée comme constante *(P_e [ou P_v])*

	(mmHg) P_e	+	(µl/min) (F	÷	(µlmin/ mmHg) C)	=	(mmHg) P
Normal =	9		1,5		0,22		15
	9		1 à 2		0,22		13 à 17
	9		1,5		0,30		14
Glaucome =	9		1,5		0,05		39
	9		1 à 2		0,05		29 à 49
	9		1,5		0,10		24
Valeurs élevées =	9		1,5		0,30		14
1/2 de l'angle fermé =	9		1,5		0,15		19
3/4 de l'angle fermé =	9		1,5		0,075		29
Valeurs basses =	9		1,5		0,15		19
1/2 de l'angle fermé =	9		1,5		0,075		29
3/4 de l'angle fermé =	9		1,5		0,0375		49

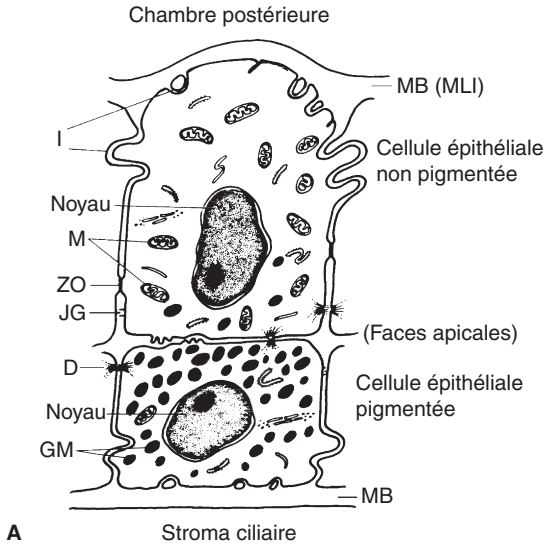
Modifié d'après Epstein DL, Allingham RR, Schuman JS. *Chandler and Grant's Glaucoma*. 4th ed. Baltimore : Williams & Wilkins ; 1997 : 21.

La formation de l'humeur aqueuse et sa sécrétion dans la chambre postérieure résultent :

- d'une sécrétion active qui se déroule dans la double couche de l'épithélium ciliaire ;
- de l'ultrafiltration ;
- d'une diffusion simple.

La *sécrétion active,* ou *transport actif*, de molécules à travers un gradient électrochimique consomme de l'énergie et est indépendante de la pression. L'identité précise de l'ion ou des ions transportés est, à ce jour, encore inconnue, mais le sodium, le chlore et le bicarbonate sont impliqués. La sécrétion active représente la majorité de la production d'humeur aqueuse et implique, au moins partiellement, l'activité de l'enzyme anhydrase carbonique II. L'*ultrafiltration* fait référence à un mouvement dépendant de la pression et fonction du gradient de pression. Dans les procès ciliaires, la différence de pression hydrostatique entre la pression capillaire et la PIO favorise les mouvements liquidiens dans l'œil, alors que le gradient de pression oncotique entre les deux s'oppose à ce mouvement liquidien. Le rapport entre la sécrétion et l'ultrafiltration n'est pas connu. La *diffusion* est le mouvement passif d'ions à travers une membrane définie par une charge et une concentration.

Chez l'homme, l'humeur aqueuse a un taux plus élevé d'hydrogène, de chlore et d'acide ascorbique que le plasma, mais un taux plus faible de bicarbonate. L'humeur aqueuse est essentiellement dépourvue de protéines (1/200–1/500 des protéines retrouvées dans le plasma) ce qui garantit la transparence optique de la chambre antérieure et témoigne de l'intégrité de la barrière hémato-aqueuse dans l'œil normal. L'albumine représente la moitié des protéines totales. Les autres composants sont des facteurs de croissance, des enzymes (comme l'anhydrase carbonique, les lysozymes, la diamine oxydase, les activateurs du plasminogène, la dopamine β-hydroxylase, et les phospholipases), des prostaglandines, de l'adénosine monophosphate cyclique (cAMP), des cathécholamines, des hormones stéroïdes et de l'acide hyaluronique. L'humeur aqueuse est produite à un débit moyen de 2,0 à 2,5 µl/min et sa composition se modifie lors de son passage de la chambre postérieure, par la



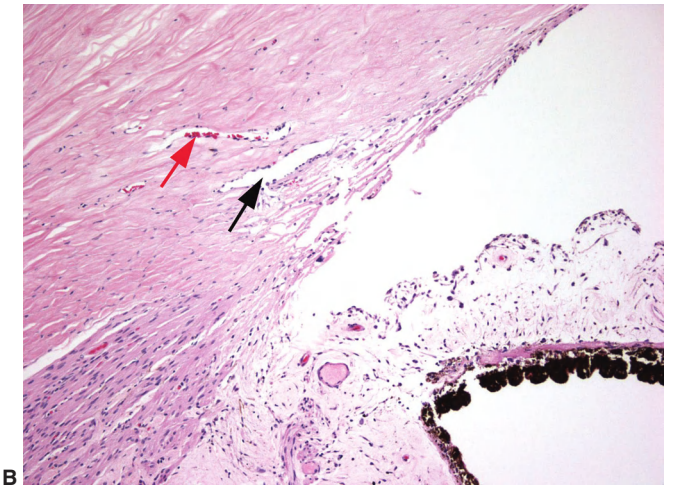


Figure 2-1 **A.** Les deux couches de l'épithélium ciliaire présentent des faces apicales qui se font face. Les membranes basales *(MB)* sont situées sous la double couche cellulaire et constituent la membrane limitante interne *(MLI)* à leur face interne. L'épithélium non pigmenté est caractérisé par de très nombreuses mitochondries *(M)*, des zonulas occludens *(ZO)* et des interdigitations *(I)* latérales et de surface. L'épithélium pigmenté contient de nombreuses granules de mélanine *(GM)*. Les autres jonctions intercellulaires sont les desmosomes (D) et les jonctions gap *(JG)*. **B.** Microscopie optique de la chambre antérieure montrant le canal de Schlemm *(flèche noire)* près du trabéculum dans la sclère. Un canal collecteur externe peut être vu à proximité du canal de Schlemm *(flèche rouge)*. *(Partie A : reproduit avec l'autorisation de Shields MB. Textbook of Glaucoma. 3rd ed. Baltimore : Williams & Wilkins ; 1992. Partie B : avec l'autorisation de Nasreen A. Syed, MD.)*

pupille, dans la chambre antérieure. Cette modification survient au contact de l'hyaloïde antérieure, de la surface du cristallin, des vaisseaux sanguins de l'iris, et de l'endothélium cornéen, et est le résultat d'autres échanges et de processus actifs. La Section 2 du *BCSC* (*Fundamentals and Principles of Ophthalmology*) décrit la composition de l'humeur aqueuse, et sa production est détaillée dans la partie IV, « Biochimie et métabolisme ».

Inhibition de la synthèse de l'humeur aqueuse

Le mécanisme d'action des différentes classes de molécules bloquant la formation d'humeur aqueuse, comme les *inhibiteurs de l'anhydrase carbonique*, les *antagonistes β-adrénergiques* (*β-bloquants*), et *les α_2-agonistes*, n'est pas précisément compris. Le rôle de l'anhydrase carbonique a été particulièrement étudié. Il est démontré que le bicarbonate est sécrété activement dans l'œil humain ; le rôle de cette enzyme pourrait être de secréter cet ion. L'anhydrase carbonique favoriserait aussi la sécrétion de bicarbonate et d'hydrogène dans d'autres systèmes tampons intracellulaires.

Les connaissances actuelles indiquent que les récepteurs β_2 sont les récepteurs les plus nombreux dans l'épithélium ciliaire. Le rôle de ces récepteurs n'est pas élucidé, mais les antagonistes β-adrénergiques pourraient affecter le transport actif en réduisant l'efficacité de la pompe Na^+/K^+ ou de leur densité. Pour une description plus précise et des illustrations des pompes à sodium ou du mécanisme des pompes de transport d'ions, voir la Section 2 du BCSC, *Fundamentals and Principles of Ophthalmology*.

Flux d'humeur aqueuse

La méthode la plus utilisée pour mesurer le taux de formation d'humeur aqueuse est la *fluorophotométrie*. La fluorescéine est administrée par voie systémique ou topique. La diminution de la concentration en fluorescéine de la chambre antérieure est mesurée visuellement et utilisée pour calculer le flux d'humeur aqueuse. Comme cela a été noté précédemment, la valeur normale du flux d'humeur aqueuse est d'environ 2,0 à 2,5 µl/min, et le volume de la chambre antérieure est renouvelé à un taux de 1 % par minute.

La formation d'humeur aqueuse varie pendant la journée et chute pendant le sommeil. Elle diminue avec l'âge, comme son écoulement à travers le trabéculum. Le taux de formation de l'humeur aqueuse est influencé par de nombreux facteurs :

- l'intégrité de la barrière hémato-aqueuse ;
- le flux sanguin dans le corps ciliaire ;
- la régulation neurohormonale du tissu vasculaire et de l'épithélium ciliaire.

La production d'humeur aqueuse diminue après un traumatisme, une inflammation intraoculaire ou après l'administration de certaines molécules comme les anesthésiques généraux et les hypotenseurs systémiques. La sténose carotidienne peut aussi faire baisser la sécrétion d'humeur aqueuse.

Élimination de l'humeur aqueuse

Le flux d'humeur aqueuse se fait grâce à deux mécanismes principaux : un mécanisme dépendant de la pression et un autre indépendant de la pression. Les facilités d'écoulement de l'humeur aqueuse (*C* dans l'équation de Goldmann ; voir le début du chapitre) varient énormément dans les yeux normaux. Les valeurs les plus fréquemment retrouvées varient de 0,22 à 0,30 µl/min/mmHg.

L'écoulement de l'humeur aqueuse diminue avec l'âge et est influencé par la chirurgie, un traumatisme, les traitements et des facteurs endocriniens. Les patients glaucomateux avec une PIO élevée ont un écoulement de l'humeur aqueuse diminué.

Élimination trabéculaire

La théorie classique expliquait que la majeure partie de l'humeur aqueuse était évacuée de l'œil au travers du trabéculum, du canal de Schlemm et du système veineux. Cependant, les découvertes récentes remettent en question le rapport entre l'évacuation de l'humeur aqueuse par la voie trabéculaire et par la voie uvéosclérale. Comme pour le degré de facilité d'écoulement de l'humeur aqueuse, ce rapport varie en fonction de l'âge et de l'état oculaire. Le trabéculum est généralement divisé en trois parties (fig. 2-2). La portion uvéale est adjacente à la chambre antérieure et s'étend en bande de la racine de l'iris et des corps ciliaires jusqu'à la cornée périphérique. Le trabéculum cornéoscléral est une zone du trabéculum qui va de l'éperon scléral à la partie latérale du sulcus scléral. Enfin, le trabéculum juxtacanaliculaire, connu pour être la zone de résistance au passage de l'humeur aqueuse, est adjacent au canal de Schlemm, dont il forme la paroi interne. Les mouvements d'humeur aqueuse se font autant à travers qu'entre les cellules endothéliales tapissant la paroi interne du canal de Schlemm.

Le trabéculum est composé de multiples couches, structurées chacune d'un tissu conjonctif de collagène recouvert par une couche épithéliale continue. C'est le site du flux dépendant de la pression. Le trabéculum fonctionne comme une valve unidirectionnelle permettant à l'humeur aqueuse de sortir de l'œil mais en limitant son retour, ce transport ne nécessitant pas d'énergie. Les cellules trabéculaires ont des propriétés phagocytaires, et cette fonction pourrait être exacerbée par l'inflammation et après un traitement au laser.

Chez les personnes les plus âgées, les cellules trabéculaires contiennent un grand nombre de granules de pigment dans leur cytoplasme qui donnent un aspect brun ou estompé au trabéculum. De plus, le nombre de cellules dans le trabéculum diminue avec l'âge, et la membrane basale sous-jacente s'épaissit. Il y a en réalité peu de cellules trabéculaires (environ 200 000 à 300 000) par œil. Un effet intéressant de la trabéculoplastie laser est d'induire une division des cellules trabéculaires, et de produire un changement dans la sécrétion de cytokines et d'autres éléments importants de l'architecture de la matrice extracellulaire. La matrice extracellulaire se trouve dans la partie profonde du trabéculum.

Le canal de Schlemm est doublé en totalité d'une couche endothéliale qui ne repose pas sur une membrane basale continue. Le canal de Schlemm est un canal unique d'un diamètre d'environ 370 µm, traversé par des tubules. La paroi interne du canal de Schlemm contient des vacuoles géantes qui ont une communication directe avec les espaces intertrabéculaires. La paroi externe est une couche unique de cellules endothéliales qui ne contient pas de pores. Un système complexe de vaisseaux lie le canal de Schlemm à la veine épisclérale qui draine le sang jusqu'à la veine ciliaire antérieure et ophtalmique supérieure, pour se drainer, enfin, dans le sinus caverneux.

Quand la PIO est basse, le trabéculum peut se collaber, ou provoquer un reflux du sang dans le canal de Schlemm visible en gonioscopie.

Flux uvéoscléral

Dans les yeux normaux, il existe un autre écoulement non trabéculaire de l'humeur aqueuse, nommé *flux uvéoscléral*. Ce flux uvéoscléral est un *flux indépendant de la pression*. De nombreux mécanismes sont impliqués, notamment un passage d'humeur aqueuse de la chambre antérieure jusque dans les muscles ciliaires puis dans l'espace supraciliaire et suprachoroïdien. L'humeur aqueuse sort de l'œil

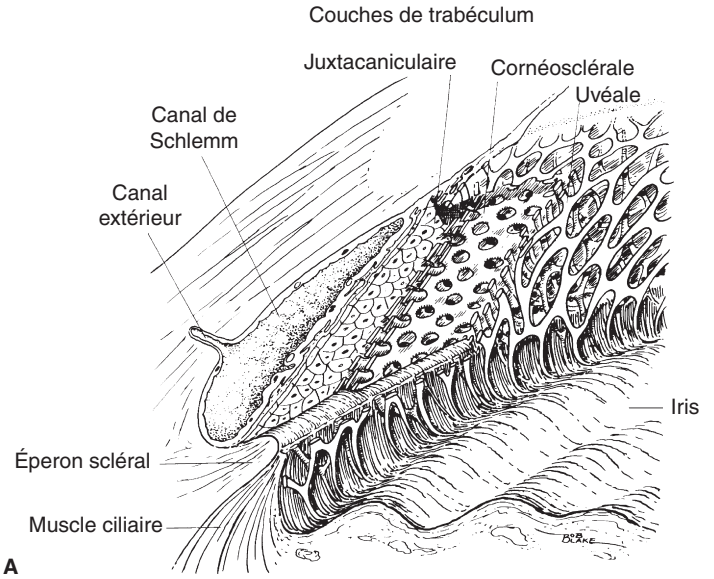


Figure 2-2 **A.** Trois couches de trabéculum sont vues en coupe (trabéculum uvéal, cornéoscléral, juxtacanaliculaire). **B.** Pars plicata du corps ciliaire montrant les deux couches cellulaires épithéliales d'un œil d'une personne âgée. Les cellules épithéliales non pigmentées mesurent approximativement 20 µm de haut et 12 µm de large. Les cellules pigmentées cubiques mesurent approximativement 10 µm de hauteur. La membrane limitante interne *(a)* est épaisse, organisée en plusieurs couches et vésiculaires. De telles membranes épaissies sont caractéristiques de tissus âgés. Le cytoplasme de l'épithélium non pigmenté est caractérisé par de nombreuses mitochondries *(b)* et par des vésicules du réticulum endoplasmique *(c)*. L'appareil de Golgi *(d)* et plusieurs lysosomes et des corps résiduels *(e)* sont présents. L'épithélium pigmenté contient de nombreuses granules de mélanine mesurant environ 1 µm de diamètre et localisé principalement à la partie apicale de l'épithélium. La surface basale est relativement irrégulière, présentant de nombreuses digitations *(f)*. La membrane basale de l'épithélium pigmenté *(g)* ainsi qu'un matériel granulaire amorphe contenant des vésicules *(h)* peuvent être vus à la partie inférieure de la figure. La membrane basale est typique d'un tissu âgé et peut être vue en microscopie électronique (× 5700). *(Partie A : reproduit avec l'autorisation de Shields MB. Textbook of Glaucoma. 3rd ed. Baltimore : Williams & Wilkins ; 1992. Partie B : reproduit avec l'autorisation de Hogan MJ, Alvarado JA, Weddell JE. Histology of the Human Eye, Philadelphie, Saunders ; 1971 : 283.)*
(*suite*)

par la sclère ou le long des nerfs et des vaisseaux. Comme il est indiqué ci-dessus, le flux uvéoscléral est essentiellement indépendant de la pression mais semble aussi influencé par l'âge. Il est démontré que les humains comme les primates présentent un écoulement uvéoscléral important. Ce flux est estimé entre 5 et 15 % du flux total d'humeur aqueuse, mais des études récentes laissent supposer que ce pourcentage pourrait être plus important, en particulier chez les sujets jeunes aux yeux sains. Ce flux est augmenté par l'utilisation d'agents cycloplégiques ou adrénergiques, d'analogues de prostaglandines et de certaines complications de la chirurgie (comme la cyclodialyse), mais diminué par les agents myotiques.

Tonographie

La tonographie est une méthode qui permet de mesurer la facilité d'écoulement de l'humeur aqueuse. Le médecin peut prendre la mesure en utilisant un tonomètre de Schiøtz d'un poids connu. Le tonomètre est placé sur la cornée, augmentant ainsi la PIO. La rapidité à laquelle la pression

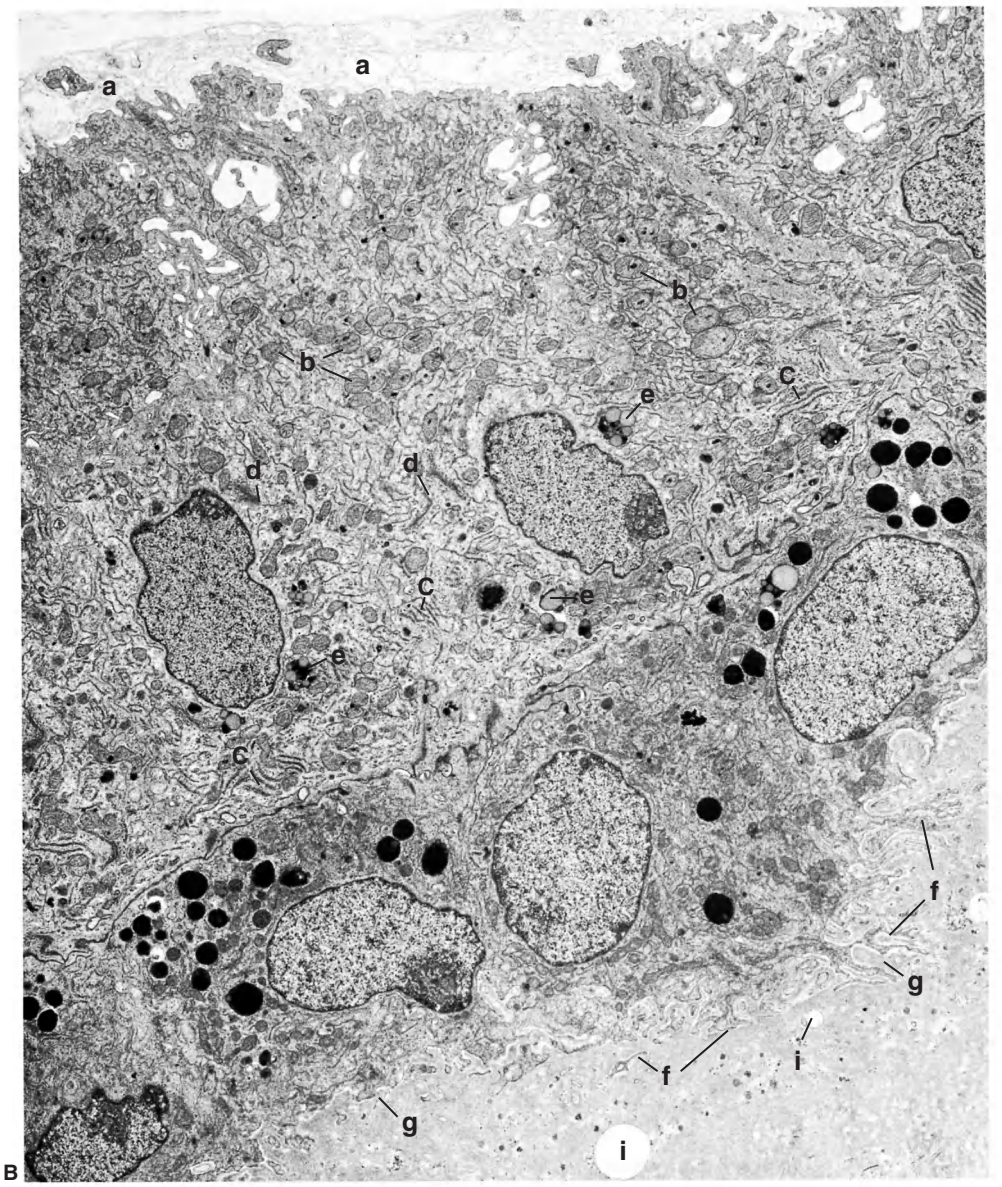


Figure 2-2 (*suite*)

diminue au cours du temps est liée au degré de facilité d'écoulement de l'humeur aqueuse. La diminution de la PIO au cours du temps peut être utilisée pour déterminer le degré de facilité d'écoulement de l'humeur aqueuse en µl/min/mmHg à travers une série de calculs mathématiques.

Malheureusement, la tonographie dépend d'un nombre important de variables (telles que les propriétés élastiques de l'œil, l'existence d'une synthèse constante de l'humeur aqueuse et d'un volume constant de sang dans l'œil) et est soumise à de nombreuses sources d'erreurs, telles que les problèmes

de calibration, de fixation par le patient et de clignement des paupières. Ces problèmes réduisent la faisabilité et la reproductibilité de la tonographie pour un patient donné. En général, la tonographie est surtout utilisée comme outil de recherche pour les investigations de pharmacocinétique et rarement utilisée en pratique clinique.

Pression veineuse épisclérale

La pression veineuse épisclérale est relativement stable, sauf avec les changements de position du corps et certaines pathologies de l'orbite, de la tête et du cou qui obstruent le retour veineux vers le cœur ou créent un shunt artérioveineux. Les valeurs habituelles sont comprises entre 8 et 10 mmHg. La pression de la veine épisclérale peut être mesurée avec un matériel particulier. En cas de pathologies aiguës, avec l'équation de Goldmann, la PIO augmente d'environ 1 mmHg chaque fois que la pression veineuse épisclérale augmente de 1 mmHg. En fait, la relation est plus complexe et moins simple dans certaines situations chroniques. L'élévation chronique de la pression veineuse épisclérale peut être accompagnée de modifications plus amples de la PIO par rapport aux valeurs estimées par l'équation de Goldmann. Ces modifications pressionnelles ne varient probablement pas directement avec la pression veineuse épisclérale. Une pression veineuse épisclérale anormalement élevée peut causer le collapsus du canal de Schlemm et une augmentation des résistances à l'écoulement de l'humeur aqueuse. La pression veineuse épisclérale est souvent augmentée dans les syndromes associés à des hémangiomes faciaux (syndrome de Sturge-Weber) et dans les orbitopathies thyroïdiennes, et est partiellement responsable de l'élévation de la PIO retrouvée dans les maladies oculaires liées aux dysthyroïdies.

Pression intraoculaire

Distribution dans la population et relation avec le glaucome

Les données des grandes études épidémiologiques indiquent que la PIO moyenne est d'environ 16 mmHg, avec une déviation standard (ou un écart-type) de 3 mmHg. Cependant, la PIO n'adopte pas une distribution gaussienne et il existe une surreprésentation des pressions élevées, principalement chez les individus de plus de 40 ans (fig. 2-3). La valeur de 22 mmHg (plus de 2 écarts-types au-delà de la pression normale) a été utilisée par le passé pour séparer les valeurs de PIO normales des valeurs pathologiques et pour sélectionner les patients qui nécessitaient une thérapeutique hypotonisante oculaire. Ce raisonnement erroné laissait penser que les lésions glaucomateuses étaient exclusivement causées par des PIO supérieures aux valeurs normales et qu'une valeur normale de la PIO n'entraînait aucune lésion. Par exemple, il conduisait ainsi à ne détecter le glaucome qu'à partir d'une PIO > 21 mmHg et à ne pas dépister près de la moitié de la population glaucomateuse.

Un consensus général admet que, pour l'ensemble de la population, il n'y a pas de valeur en dessous de laquelle la PIO peut être considérée normale ou sans danger et au-dessus de laquelle la PIO est considérée comme élevée ou dangereuse : certains yeux développeront des lésions avec une PIO de 18 mmHg, voire moins, alors que d'autres toléreront une PIO > 30 mmHg. Cependant, l'élévation de le PIO est toujours perçue comme un facteur de risque très important de développement d'une neuropathie optique glaucomateuse. Enfin, bien que d'autres facteurs participent à la susceptibilité individuelle du nerf optique, la PIO demeure le seul facteur de risque modifiable.

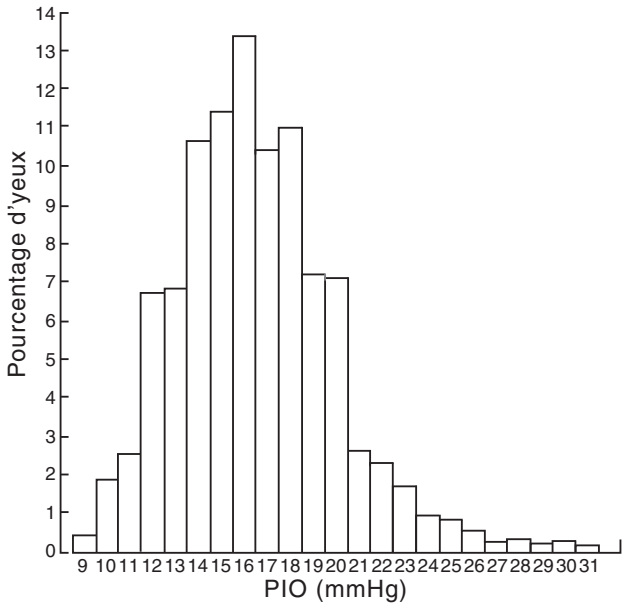


Figure 2-3 Distribution de la pression intraoculaire dans la Framingham Eye Study (5220 yeux) *(D'après Colton T, Ederer F. The distribution of intraocular pressures in the general population. Sur. Ophthalmol. 1980 ; 25 : 123–129.)*

Facteurs influençant la PIO

La PIO varie en fonction de nombreux facteurs dont (tableau 2-2) :

- l'heure de la journée ;
- le rythme cardiaque ;
- la respiration ;
- l'exercice physique ;
- l'apport hydrique ;
- les traitements systémiques ;
- les traitements locaux.

La consommation d'alcool provoque une baisse transitoire de la PIO. Dans beaucoup d'études, la caféine n'a pas montré d'effet particulier sur la PIO. Le cannabis diminue la PIO mais n'a pas montré une preuve d'utilité clinique à cause de sa faible durée d'action et de ses effets secondaires. La PIO est plus élevée chez une personne allongée que debout, principalement à cause de la pression veineuse épisclérale. Des personnes ont une élévation exagérée de la PIO quand elles s'allongent, et cette tendance pourrait avoir un rôle important dans la pathogénie de certains types de glaucomes. La PIO augmente généralement avec l'âge et est aussi influencée par des facteurs génétiques : une PIO élevée est plus fréquemment retrouvée dans la famille de patients atteints de glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) que dans la population générale.

Tableau 2-2 Facteurs qui modifient la pression intraoculaire

Facteurs qui augmentent la pression intraoculaire
Pression veineuse épisclérale augmentée
Manœuvre de Valsalva
Pause respiratoire
Jouer d'un instrument à vent
Col serré ou cravate nouée serrée
Tête en bas ou position allongée
Augmentation de la pression veineuse centrale
Obstruction de l'écoulement veineux orbitaire
Intubation
Pression sur l'œil
Blépharospasme
Fermeture contrariée des paupières, pleurs, particulièrement chez les enfants
Augmentation de la température corporelle (augmentation de la production de l'humeur aqueuse)
Influence hormonale
Hypothyroïdisme
Thyroïdite
Médicaments et drogues
LSD
Topiramate (Topamax®)
Corticoïdes
Anticholinergiques (risque de fermeture de l'angle)
Facteurs qui augmentent la pression intraoculaire
Exercice aérobie
Agents anesthésiques
Kétamine
Relaxant musculaire dépolarisant tel que la succinylcholine
Acidose respiratoire ou métabolique (diminution de la production de l'humeur aqueuse)
Influences hormonales
Grossesse
Drogues
Consommation d'alcool
Héroïne
Marijuana (cannabis)

Variation diurne de la pression intraoculaire

Chez les sujets normaux, la PIO varie de 2 à 6 mmHg durant le nycthémère, tout comme varient la sécrétion d'humeur aqueuse et son écoulement. Une PIO plus élevée est associée à de plus fortes fluctuations, et une fluctuation diurne de plus de 10 mmHg est souvent associée au glaucome. L'heure à laquelle le pic pressionnel survient est très variable selon chaque individu ; cependant, de nombreuses personnes présentent un pic pressionnel dans les premières heures du matin. De telles fluctuations peuvent être détectées par une courbe de PIO journalière. Des études récentes montrent qu'une courbe de PIO journalière réalisée chez des personnes dans leur position corporelle habituelle (position assise ou debout pendant le repas, allongée la nuit) retrouve des pics pressionnels le matin, que les sujets soient atteints de glaucome ou non, et alors qu'ils sont encore allongés dans leur lit. La mesure de la PIO en dehors des heures de consultation peut être utile pour déterminer pourquoi des lésions du nerf optique apparaissent en dépit d'une PIO apparemment contrôlée. Cependant, l'impact des fluctuations de la PIO sur le nerf optique reste encore inconnu. La relation entre la pression sanguine et la PIO serait importante dans l'apparition de lésions du

nerf optique : une hypotension artérielle systémique, en particulier durant le sommeil, serait une cause possible d'hypoperfusion du nerf optique.

Mesure clinique de la pression intraoculaire

La mesure de la PIO lors d'un examen clinique nécessite une force pour indenter ou aplanir l'œil. Le *tonomètre à aplanation* est la méthode la plus utilisée. Celle-ci est fondée sur le principe d'Imbert-Fick, qui démontre que la pression à l'intérieur d'une sphère de paroi fine est égale à la force nécessaire pour aplanir sa surface divisée par la surface aplatie :

$$P = F/A$$

où P = pression, F = force, et A = surface. Avec le tonomètre à aplanation, la cornée aplanir permet de déterminer la PIO en mesurant la force d'aplanissement et la surface aplanie (fig. 2-4).

Le *tonomètre à aplanation de Goldmann* mesure la force nécessaire pour aplanir une surface cornéenne de 3,06 mm de diamètre. Avec ce diamètre, la résistance de la cornée à l'aplanissement est contrebalancée par l'attraction du film lacrymal par la tête du tonomètre. De plus, la PIO (en mmHg) est égale à la force d'aplanissement (en grammes) multipliée par 10. Un cône projetant deux mires représentant deux demi-cercles permet à l'examinateur de déterminer avec précision la surface aplanie. Une goutte de fluorescéine dans le film lacrymal est utilisée pour faire apparaître les deux demi-cercles. Même si les demi-cercles bougent avec les pulsations oculaires, la valeur de

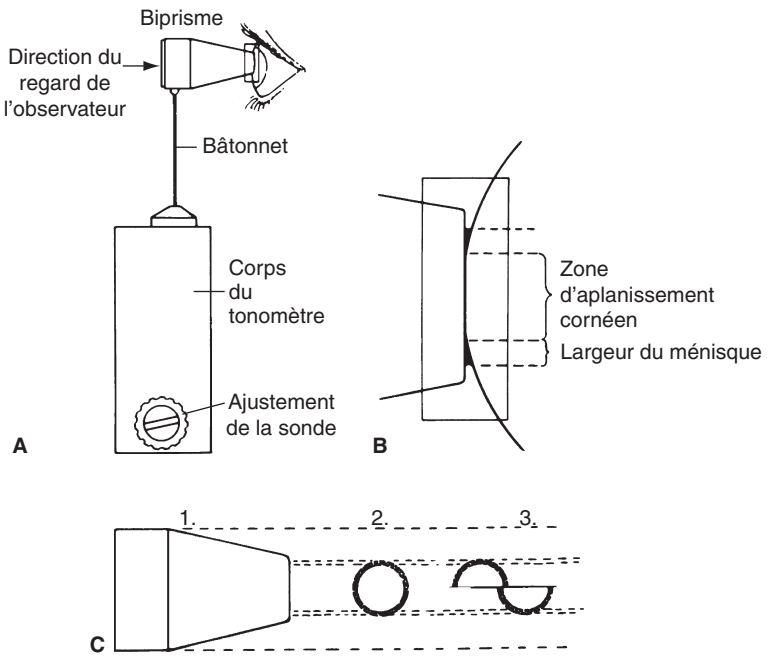


Figure 2-4 Tonomètre à aplanation de Goldmann. **A.** Caractéristiques du tonomètre en contact avec la cornée du patient. **B.** Fort grossissement montrant le ménisque de larme en contact avec le biprisme et la cornée. **C.** Vue au travers du biprisme *(1)* montrant le ménisque circulaire *(2)* qui est converti en demi-cercles *(3)* par les prismes. *(Reproduit avec l'autorisation de Shields MB.* Textbook of Glaucoma. *3rd ed. Baltimore : Williams & Wilkins ; 1992.)*

la PIO est obtenue lorsque les deux demi-cercles identiques se touchent par leurs parties internes (fig. 2-5).

Les mesures avec le tonomètre à aplanation sont sans danger, faciles à réaliser, et relativement précises dans la plupart des situations. De tous les outils actuellement disponibles, le tonomètre à aplanation de Goldmann est le plus fiable et le plus sûr. Puisque l'aplanation déplace peu de fluide (environ 0,5 µl) et qu'elle augmente peu la PIO, cette méthode est peu modifiée par l'augmentation de rigidité de l'œil. Le tableau 2-3 énumère les sources d'erreurs possibles avec le tonomètre.

Un excès de fluorescéine élargit les mires, rendant la lecture imprécise et surestimant la valeur de la PIO, alors que trop peu de fluorescéine entraîne une sous-estimation de la valeur de la PIO.

Un astigmatisme donne des mires en ellipse. Pour obtenir une mesure précise, le médecin doit tourner le cône jusqu'à ce que la marque rouge sur le cône soit en regard du méridien le moins

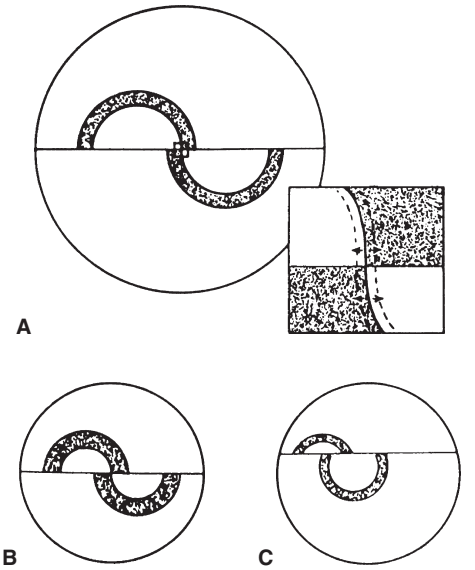


Figure 2-5 Demi-cercles du tonomètre à aplanation de Goldmann. **A.** Position et largeur correctes. Le grossissement montre les variations de position des demi-cercles causées par les pulsations oculaires. **B.** Les hémimires sont trop larges. **C.** L'alignement vertical et horizontal des demi-cercles est incorrect. *(Reproduit avec l'autorisation de Shields MB.* Textbook of Glaucoma. *3rd ed. Baltimore : Williams & Wilkins ; 1992.)*

Tableau 2-3 Erreurs possibles de tonométrie

Paupières serrées
Arrêt de la respiration ou manœuvre de Valsalva
Pression sur le globe
Pression des muscles extraoculaires sur l'œil
Col serré ou cravate nouée serrée
Obésité ou difficulté à s'installer devant la lampe à fente
Calibration incorrecte du tonomètre
Concentration trop forte ou inadéquate de fluorescéine
Astigmatisme cornéen important
Épaisseur cornéenne anormale
Propriété biomécanique cornéenne (exemple : rigidité de la cornée)
Cicatrice cornéenne ou kératopathie en bandelette
Irrégularité cornéenne
Erreurs techniques

courbé de la cornée (le long de l'axe négatif). La moyenne de deux mesures de pression prises à 90° d'écart peut être aussi utile.

La précision du tonomètre à aplanation est diminuée dans certaines situations. L'œdème de cornée provoque une lecture imprécise, sous-estimant la valeur de la PIO, alors qu'une cicatrice cornéenne donne une mesure faussement haute. Une mesure réalisée sur une lentille de contact souple aboutit à des valeurs faussement basses. Des altérations de la rigidité de la sclère peuvent compromettre la précision de la mesure ; par exemple, une mesure au tonomètre à aplanation lue après indentation sclérale peut être faussement basse.

La mesure au tonomètre à aplanation peut aussi être affectée par l'épaisseur cornéenne centrale (ECC). Récemment, l'importance de l'ECC et ses répercussions sur la mesure de la PIO ont été bien étudiées. Le tonomètre de Goldmann est plus précis par une ECC de 520 µm ; cependant, une étude de la population a montré que les valeurs normales de l'ECC sont comprises entre 537 et 554 µm.

L'augmentation de l'ECC peut aboutir à une mesure artificiellement haute de la PIO ; une diminution de l'ECC à une lecture artificiellement basse. La PIO mesurée après photokératectomie réfractive (PKR) et LASIK (*laser in situ keratomileusis*) peut être plus basse à cause de la modification d'ECC induite par ces techniques de chirurgie réfractive. En se fondant sur une revue de la littérature, il est estimé que, pour 10 µm de différence par rapport à l'ECC moyenne de la population (542 µm), une différence de 0,5 mmHg est retrouvée entre la PIO réelle et celle mesurée au tonomètre à aplanation de Goldmann. Cependant, la relation entre l'ECC et la mesure de la PIO n'étant pas une relation linéaire, il faut garder à l'esprit que les facteurs de correction, comme celui-ci, ne permettent qu'une estimation. De plus, les propriétés biomécaniques cornéennes individuelles varient, ce qui entraîne des changements de la rigidité de la cornée altérant la mesure. Le tonomètre de Goldmann, le tonomètre de Perkins, le tonomètre à air pulsé, le tonomètre sans contact et le Tono-Pen™ sont tous influencés par l'ECC. À l'heure actuelle, il n'y a pas de facteur de correction fiable pour corriger l'effet de l'ECC sur la tonométrie à aplanation. Par conséquent, l'utilisation en pratique clinique des méthodes de correction proposées doit être évitée.

L'Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS) a démontré qu'une cornée centrale fine était un facteur prédictif important de développement d'un glaucome chez les sujets présentant une hypertonie oculaire. Dans cette étude, les sujets ayant une cornée fine de moins de 555 µm avaient un risque plus important de développer un GPAO comparés aux sujets qui avaient une épaisseur cornéenne supérieure à 588 µm. Il n'a pas été démontré si ce risque accru de glaucome était lié à une sous-estimation de la PIO chez les patients avec une cornée fine ou si l'existence d'une cornée fine chez un individu était un facteur indépendant de développer un glaucome. Mais l'OHTS a prouvé que l'ECC est un facteur de risque de progression des lésions indépendamment du niveau de PIO.

Le *tonomètre de Perkins* est un tonomètre à aplanation portable et utilisable chez des patients debout ou couchés. Il est d'utilisation semblable au tonomètre de Goldmann avec l'affleurement de deux mires (demi-cercles) révélé par une goutte de fluorescéine dans les larmes.

Les autres tonomètres

Étant donné que la précision du tonomètre à aplanation est dépendante de nombreux facteurs difficilement contrôlables, de nouvelles techniques de tonométrie ont été développées. Les nouveaux tonomètres ont pour but, entre autres, de réduire l'imprécision potentielle résultant des différences d'épaisseur et de rigidité cornéennes. Une de ces technologies est la *tonométrie dynamique de contour*, qui est un tonomètre à aplanation sans contact qui s'affranchirait de l'influence des propriétés biomécaniques de la cornée et de son épaisseur.

Les *tonomètres à air pulsé (sans contact)* mesurent la PIO sans toucher l'œil, en mesurant le temps nécessaire pour aplanir une surface donnée de la cornée avec un air pulsé d'une certaine puissance. Les mesures obtenues avec cet instrument varient beaucoup, et la PIO est fréquemment surestimée par cette méthode. Ces instruments sont surtout utilisés pour les programmes de dépistage du glaucome à grande échelle ou par les organismes non médicaux de santé.

Les *tonomètres portables électroniques à aplanation* (comme le Tono-Pen™) qui aplanissent une très petite surface de cornée sont particulièrement utiles en présence d'une cicatrice ou d'un œdème cornéen. Le *tonomètre pneumatique*, ou *pneumatonomètre*, possède un dispositif de détection de la pression représenté par un système de piston à coussinet d'air à l'extrémité d'une sonde de 3 mm de diamètre et équipée d'une membrane en silastic perforée de plusieurs orifices d'évacuation. Le gaz s'échappe par les orifices. Lorsque la membrane touche la cornée, les orifices d'évacuation se ferment et la pression dans le coussinet augmente. Puisqu'il aplanit aussi une surface cornéenne de taille réduite, ce tonomètre est utile pour des cornées présentant un œdème ou une cicatrice.

Le *tonomètre de Schiøtz* détermine la PIO en mesurant l'indentation de la cornée produite par un poids donné. L'indentation provoquée est lue sur une échelle linéaire sur l'instrument et convertie en mmHg par une table de correspondance. Du fait d'un certain nombre de problèmes pratiques et théoriques, le tonomètre de Schiøtz est rarement utilisé.

Il est possible d'estimer aussi la PIO par une *pression digitale* sur le globe oculaire. Ce test peut être utilisé chez des patients peu coopérants, mais il reste très imprécis, même entre des mains très expérimentées. En général, la mesure de la PIO au palper bidigital n'est utile que pour mesurer une différence entre deux yeux.

Le contrôle des infections en tonométrie clinique

De nombreux agents infectieux, dont les virus responsables du syndrome d'immunodéficience acquise (sida), des hépatites et des kératoconjonctivites épidémiques, peuvent être transmis par les larmes. Les tonomètres doivent être nettoyés après chaque utilisation, permettant ainsi de prévenir la transmission de ces agents.

- La tête du cône des tonomètres de Goldmann ou de Perkins doit être lavée immédiatement après chaque utilisation. Les cônes doivent être plongés dans une solution d'hypochlorite de sodium à 1:10 (détergent ménager), ou dans du peroxyde d'hydrogène à 3 %, ou dans de l'alcool isopropylique à 70 % pendant 5 minutes, ou être méticuleusement nettoyés avec une lingette alcoolisée. Si une solution de trempage est utilisée, les cônes doivent être rincés et séchés avant une nouvelle utilisation. Si une solution alcoolique est utilisée, il faut la laisser s'évaporer ou bien sécher le cône avant réutilisation pour prévenir des lésions de l'épithélium.
- La surface du tonomètre à air pulsé doit être nettoyée à l'alcool, entre chaque utilisation, car l'instrument peut être contaminé par les larmes du patient.
- Les tonomètres portables électroniques à aplanation utilisent un embout à usage unique qui doit être changé après chaque utilisation.
- Le tonomètre de Schiøtz doit être démonté pour pouvoir nettoyer l'embout et le socle. Les mesures seront faussement élevées si l'embout n'est pas propre (à la différence des embouts à usage unique) à cause de nombreux frottements entre l'embout et le socle. Un goupillon (identique au dispositif de nettoyage des tubes ou des tuyaux) peut être utilisé pour nettoyer

le socle, pour enlever ainsi les larmes et les débris du film lacrymal. Les mêmes solutions que pour la tête des cônes peuvent être utilisées pour stériliser l'instrument.

Pour les autres tonomètres, il est recommandé de consulter les recommandations des fabricants.

Brandt JD. The influence of corneal thickness on the diagnosis and management of glaucoma. *J Glaucoma*. 2001 ; 10 (5 Suppl 1) : S65–S67.

Brubaker RF. Measurement of uveoscleral outflow in humans. *J Glaucoma*. 2001 ; 10 (5 Suppl 1) : S45–S48.

Doherty MJ, Zaman ML. Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures : a review and meta-analysis approach. *Surv Ophthalmol*. 2000 ; 44 : 367–408.

Gordon MA, Beiser JA, Brandt JA, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study : baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2002 ; 120 (6) : 714–720.

Mills RP. If intraocular pressure measurement is only an estimate–then what ? *Ophthalmology*. 2000 ; 107 : 1807–1808.

Shah S. Accurate intraocular pressure measurement–the myth of modern ophthalmology ? *Ophthalmology*. 2000 ; 107 : 1805–1807.

Sommer A, Tielsch JM, Katz J, et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol*. 1991 ; 109 (8) : 1090–1095.

CHAPITRE 3

Évaluation clinique

Historique et examen général

La prise en charge adéquate et appropriée du glaucome dépend des capacités du clinicien à diagnostiquer la forme spécifique de glaucome chez un patient donné, à déterminer la sévérité du tableau clinique, et à détecter la progression du stade de la maladie auquel se situe le patient. Les aspects les plus importants de l'évaluation clinique du patient glaucomateux sont présentés ici.

Historique

L'historique doit inclure les éléments suivants :

- les doléances actuelles du patient ;
- les symptômes : leur survenue, leur durée, leur sévérité et leur localisation ;
- les antécédents oculaires ;
- les antécédents des troubles actuels ;
- les antécédents médicaux et chirurgicaux oculaires ;
- les antécédents médicaux généraux ;
- les antécédents systémiques (incluant les traitements et les allergies) ;
- les données socio-environnementales ;
- les antécédents de consommation d'alcool et de tabac ;
- les activités professionnelles, les intérêts et loisirs ;
- les antécédents familiaux.

Il est souvent utile d'interroger le patient de façon spécifique au sujet des symptômes et des éléments associés au glaucome, tels que les douleurs, les rougeurs oculaires, la présence de halos colorés autour des lumières, les troubles visuels, et les pertes d'acuité visuelle. De même, les antécédents médicaux doivent inclure une enquête spécifique au sujet des maladies pouvant avoir des manifestations oculaires ou qui peuvent influencer la tolérance du patient à certains médicaments. Tel est le cas du diabète, des maladies cardiaques et pulmonaires, de l'hypertension artérielle, des chocs hémodynamiques, de l'hypotension artérielle systémique, de l'apnée du sommeil, de la maladie de Raynaud, des migraines et autres troubles neurologiques, ou enfin des calculs rénaux. De plus, il faudra identifier les traitements médicaux actuels ainsi que les allergies médicamenteuses et noter tout antécédent d'utilisation de corticoïdes. Voir aussi la Section 1 du BCSC, *Update on General Medicine,* pour des détails complémentaires sur ces pathologies et traitements.

Réfraction

La correction de toute anomalie réfractive est essentielle afin de réaliser une périmétrie de qualité avec la plupart des périmètres, et le clinicien doit bien comprendre l'importance d'une bonne correction réfractive pour le diagnostic. Les yeux hypermétropes présentent un risque augmenté de glaucome par fermeture de l'angle et ont généralement de plus petits disques optiques. La myopie est associée à des disques optiques dont la morphologie peut être confondue avec le glaucome, et les yeux myopes présentent un risque accru de dispersion pigmentaire. L'existence d'un risque accru de glaucome à angle ouvert pour les yeux myopes reste sujette à controverse.

Annexes externes

L'examen et l'évaluation des annexes externes du globe oculaire sont importants pour déterminer la présence de certaines affections associées au glaucome secondaire, ainsi que pour évaluer les manifestations oculaires externes des traitements glaucomateux. Les affections décrites ici sont abordées plus en profondeur et illustrées dans d'autres volumes du BCSC.

Un exemple d'association entre une maladie systémique et les modifications des annexes est représenté par la sclérose tubéreuse (*syndrome de Bourneville*), au cours de laquelle un glaucome peut survenir secondairement à une hémorragie du vitré, une néovascularisation du segment antérieur ou un décollement de rétine. Les lésions cutanées et externes typiques de la sclérose tubéreuse associent une éruption papulaire rouge-brun (adénome sébacé) et des lésions hypopigmentées, de type cendré, souvent localisées au niveau de la face et du menton.

Le glaucome est généralement associé à une *neurofibromatose* (*maladie de von Recklinghausen*), vraisemblablement secondaire au développement d'anomalies au niveau de l'angle iridocornéen. Les neurinomes plexiformes sous-cutanés représentent la caractéristique de la variante de type I de la neurofibromatose. Lorsqu'ils sont localisés à la paupière supérieure, les neurinomes plexiformes peuvent être à l'origine d'une déformation classique en forme de S de la paupière supérieure, fortement associée à un risque de glaucome.

Dans le *xanthogranulome juvénile*, des papules jaunes et/ou oranges sont en général retrouvées au niveau de la peau, de la tête et du cou. Un glaucome secondaire peut être à l'origine d'une douleur aiguë et de photophobies ainsi que d'une perte visuelle significative au stade ultime. La *mélanocitose oculodermique* (*nævus d'Ota*) est caractérisée par une hyperpigmentation cutanée périoculaire caractéristique. La pigmentation intraoculaire est également augmentée, avec une incidence plus importante de glaucome et la possibilité d'une augmentation du risque de mélanome malin. Le *syndrome d'Axenfeld-Rieger*, trouble autosomique dominant à pénétrance variable, est associé à une microdontie (petites incisives), une hypodontie (nombre de dents diminué) et une anodontie (absence focale de dents). Une hypoplasie maxillaire peut également être présente. Un glaucome survient dans 50 % des cas à la fin de l'enfance ou à l'âge adulte.

Un certain nombre d'affections sont associées à des signes d'augmentation de la pression veineuse épisclérale. La présence d'un angiome cutané facial (nævus flammeus ou tache « lie de vin ») peut indiquer une *angiomatose encéphalofaciale* (*syndrome de Sturge-Weber*). Une hypertrophie hémifaciale peut également être observée. Les hémangiomes cutanés du *syndrome de Klippel-Trénaunay-Weber*, très étendus, peuvent également se localiser au niveau de la face.

Les *varices orbitaires* sont associées à un glaucome secondaire. Les veines palpébrales dilatées associées à un ptosis unilatéral intermittent représentent un signe externe caractéristique de varices orbitaires. Les fistules carotidocarverneuses et les autres *fistules artérioveineuses* peuvent être à l'origine de souffle orbitaire, d'une motricité oculaire réduite, d'un ptosis et d'un exophtalmos pulsatile. Le *syndrome de la veine cave supérieure* peut être à l'origine d'une exophtalmie, d'un œdème

palpébral ou facial, aussi bien que d'un chémosis conjonctival. Dans l'*orbitopathie dysthyroïdienne* associée à un glaucome, on retrouve une exophtalmie, une rétraction palpébrale et des troubles oculomoteurs.

L'utilisation des analogues des prostaglandines peut être à l'origine de trichiasis, d'hypertrichose, de dystrichiasis, d'une pilosité faciale périoculaire ainsi que d'une hyperpigmentation au niveau des paupières. L'utilisation d'agents glaucomateux hypotonisants oculaires peut également aboutir à une allergie cutanée de contact. Le chapitre 7 (Prise en charge médicale du glaucome) aborde ces agents en détail.

Pupille

La taille de la pupille peut être affectée par le traitement glaucomateux, et les réponses pupillaires représentent un élément d'évaluation de l'observance des patients sous traitement myotique. L'évaluation d'un déficit du réflexe pupillaire afférent peut détecter une lésion asymétrique du nerf optique, signe courant et important dans le glaucome. Une correctopie, un ectropion uvéal et des anomalies pupillaires peuvent également être observés dans certaines formes de glaucome à angle ouvert secondaires et de glaucome à angle fermé. Dans quelques situations cliniques, il n'est pas possible d'évaluer de façon objective les pupilles, notamment la présence d'un déficit pupillaire relatif afférent. Dans ces circonstances, il peut être utile de demander au patient s'il existe une différence subjective de la perception, entre les deux yeux, de la luminosité d'un test lumineux.

Biomicroscopie

La biomicroscopie du segment antérieur est réalisée pour rechercher des signes d'une éventuelle maladie oculaire sous-jacente ou associée. La Section 8 du BCSC, *External Disease and Cornea,* aborde plus en détail la technique de la lampe à fente et l'examen extérieur de l'œil.

Conjonctive

Des yeux présentant une élévation importante de la PIO peuvent être le siège d'une hyperhémie conjonctivale. L'élévation chronique de la PIO qui peut survenir en cas de fistule artérioveineuse peut être à l'origine d'une dilatation veineuse épisclérale importante. L'utilisation au long cours d'agents sympatomimétiques et d'analogues des prostaglandines peut également être à l'origine d'injections conjonctivales ; et celle des dérivés de l'adrénaline (épinéphrine) peut aboutir à des dépôts adénochromes noirs au niveau de la conjonctive. Les collyres antiglaucomateux peuvent être à l'origine d'une diminution de la production des larmes, de réactions allergiques, d'hypersensibilités (conjonctivite papillaire et folliculaire), et de rétrécissement des fornix conjonctivaux. Avant la réalisation d'une chirurgie filtrante, la présence ou l'absence de cicatrices sous-conjonctivales ou d'autres anomalies conjonctivales doit être évaluée. L'existence d'une bulle de filtration doit être notée. Si elle est présente, son étendue, sa taille, son degré de vascularisation ainsi que son intégrité doivent être notés et, en cas d'hypotonie postopératoire, la recherche d'un Seidel doit être réalisée.

Épisclère et sclère

Une dilatation des vaisseaux épiscléraux peut indiquer une élévation de la pression veineuse épisclérale, qui peut s'observer dans les glaucomes secondaires associés à un syndrome de Sturge-Weber, à une fistule artérioveineuse ou à une orbitopathie thyroïdienne. Des vaisseaux sentinelles peuvent être observés au niveau des yeux qui sont le siège d'une tumeur intraoculaire. Toute zone d'amincissement scléral ou staphylomateuse sera notée.

Cornée

Une cornée de grand diamètre associée à des ruptures de la membrane de Descemet (stries de Haab) est généralement observée chez les patients qui présentent un glaucome au cours de leur croissance. Des glaucomes associés à d'autres anomalies du segment antérieur sont décrits ici. Des déficits épithéliaux ponctués, en particulier dans l'aire palpébrale inféronasale, sont souvent des indicateurs d'une toxicité médicamenteuse. Un œdème épithélial microkystique est généralement associé à une PIO élevée, particulièrement lorsque l'élévation de la PIO est brutale. Les anomalies cornéennes endothéliales, telles que celles citées ci-après, peuvent être des marqueurs importants de la présence d'un glaucome secondaire associé sous-jacent :

- faisceau de Krukenberg dans le glaucome pigmentaire ;
- dépôt de matériel exfoliatif dans le syndrome exfoliatif ;
- précipités cornéens dans le glaucome uvéitique ;
- aspect de guttata dans la dystrophie endothéliale de Fuchs ;
- lésions vésiculaires et irrégulières dans la dystrophie postérieure polymorphe ;
- un aspect de « bronze martelé » dans le syndrome endothélial iridocornéen.

Un déplacement antérieur de la ligne de Schwalbe est observé dans le syndrome d'Axenfeld-Rieger. La présence de cicatrices cornéennes chirurgicales ou traumatiques doit être notée. L'épaisseur centrale de la cornée (ECC) de tous les patients suspects de glaucome doit être mesurée par une pachymétrie cornéenne en raison de l'effet de l'ECC sur la précision de la tonométrie par aplanation et de ses possibles implications en tant que facteur de risque dans certains types de glaucome. (Voir chapitres 2 et 4.).

Chambre antérieure

Pour estimer l'ouverture et la largeur de l'angle iridocornéen, l'examinateur dirige, sur la cornée, juste en avant du limbe sclérocornéen, un faisceau lumineux étroit faisant un angle de 60° avec la cornée (méthode de Van Herick). Si la distance séparant la surface antérieure de l'iris de la surface postérieure de la cornée est inférieure au quart de l'épaisseur de la cornée, l'angle peut être étroit. Ce test doit alerter l'examinateur pour les angles étroits, mais il ne doit pas se substituer à la gonioscopie, qui est exposée en détail dans la section suivante (figures 3-1, 3-2, tableau 3-1).

L'uniformité de la profondeur de la chambre antérieure doit être notée. Un iris bombé peut être lié à une chambre antérieure qui est profonde dans sa partie centrale et étroite ou plate en périphérie. Des masses iriennes, des effusions choroïdiennes, ou un traumatisme peuvent être à l'origine d'une surface irienne irrégulière, non uniforme ou d'une asymétrie de la profondeur de la chambre antérieure. Dans de nombreuses circonstances, en particulier dans l'évaluation du glaucome à angle étroit, la comparaison de la profondeur des chambres antérieures entre les deux yeux est très importante. La présence de cellules inflammatoires, de globules rouges, de cellules fantômes, de fibrine, de vitré ou d'autres éléments doit être relevée. Le degré d'inflammation (cellules et *flare*) doit être déterminé avant toute instillation de gouttes oculaires.

Iris

L'examen de l'iris doit précéder toute dilatation oculaire. Une hétérochromie, une atrophie irienne, des déficits en transillumination, un ectropion uvéal, une correctopie, des nævus, des nodules, et la présence de matériel exfoliatif doivent être notés. Les stades précoces de néovascularisation du segment antérieur peuvent apparaître sous la forme de fines touffes ou boucles vasculaires autour du bord pupillaire, ou sous la forme d'un fin réseau de vaisseaux à la surface de l'iris. La visualisation de petites boucles néovasculaires au biomicroscope peut nécessiter un fort grossissement. L'iris doit aussi être examiné à la recherche de signes de traumatisme, comme une rupture du sphincter

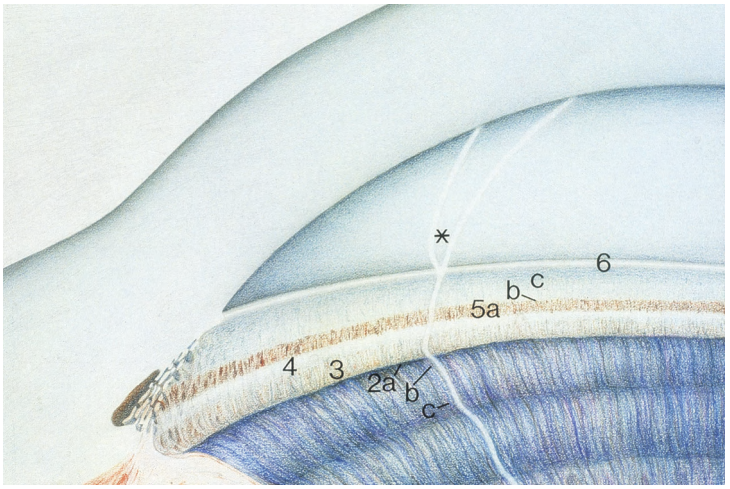


Figure 3-1 Aspect gonioscopique d'un angle iridocornéen normal. *2*, Périphérie irienne : *a*, insertion ; *b*, courbure ; *c*, approche angulaire. *3*, Bande ciliaire. *4*, Éperon scléral. *5*, Réseau trabéculaire : *a*, postérieur ; *b*, médian ; *c*, antérieur. *6*, Ligne *de* Schwalbe. *Astérisque*, limite cornéenne optique.

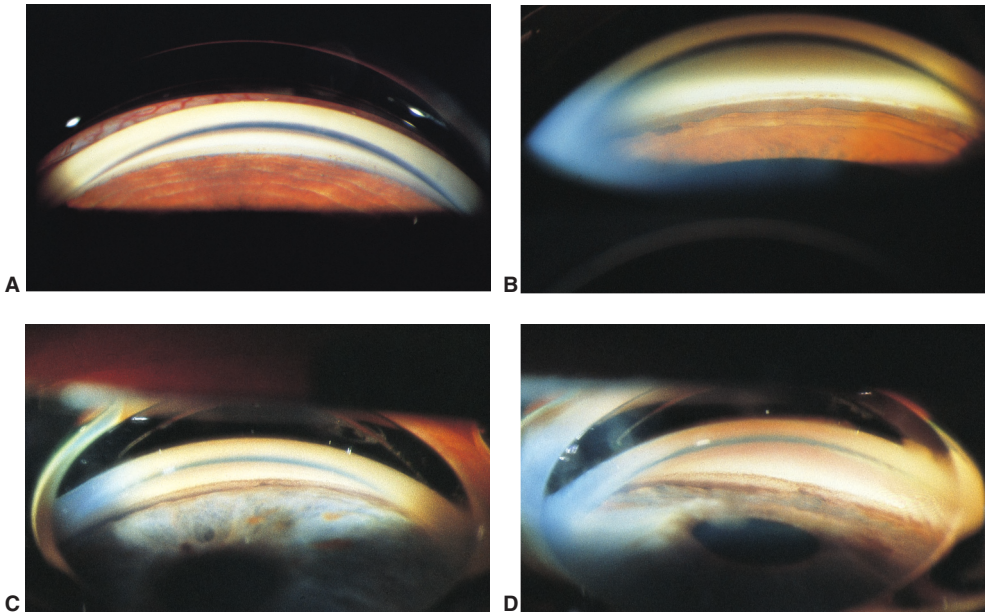


Figure 3-2 **A.** Angle ouvert normal. La photographie gonioscopique montre la pigmentation du réseau trabéculaire postérieure et l'insertion normale de l'iris au niveau d'une bande ciliaire étroite. Le verre de Goldmann était utilisé. **B.** Angle ouvert normal. Cette vue gonioscopique utilisant le verre de Goldmann montre la pigmentation modérée du réseau trabéculaire postérieur. Une large bande ciliaire avec une insertion postérieure de l'iris peut également être observée. **C.** Angle étroit. Cette vue gonioscopique utilisant le verre de Zeiss sans indentation montre le pigment à la partie inférieure de l'angle, mais une mauvaise visualisation de l'anatomie de l'angle. **D.** Angle étroit. Gonioscopie avec un verre de Zeiss avec indentation qui montre une synéchie antérieure périphérique au niveau du réseau trabéculaire postérieur. Des dépôts de pigments sur la ligne de Schwalbe peuvent également être observés. Il s'agit du même angle que celui montré en **C.** *(Remerciements à Elizabeth A. Hodapp, MD.)*

Tableau 3-1 Examen gonioscopique

Éléments tissulaires	Caractéristiques
Cornée postérieure	Pigmentation, guttata, endothélium cornéen
Ligne de Schwalbe	Épaississement, déplacement antérieur
Réseau trabéculaire	Pigmentation, synéchie antérieure périphérique (SAP), membrane inflammatoire ou néovasculaire, précipité cornéen
Éperon scléral	Présence ou absence de procès irien
Bande ciliaire	Largeur, régularité, cyclodialyse
Iris	Contour, rubéose, atrophie, kyste, iridodonésis
Pupille et cristallin	Syndrome exfoliatif, synéchie postérieure, position et régularité, rupture du sphincter, ectropion uvéal
Fibres zonulaires	Pigmentation, rupture

ou un iridodonésis. Le degré de la pigmentation irienne initiale doit être noté, en particulier chez les patients susceptibles d'être traités avec un analogue des prostaglandines.

Cristallin

Le cristallin est en général mieux examiné après dilatation. Cependant, si un phacodonésis est suspecté dans un glaucome traumatique, il doit être évalué avant la dilatation, car l'augmentation de la tension zonulaire, après cycloplégie, va réduire le mouvement du cristallin. La présence d'une pseudo-exfoliation capsulaire, d'un phacodonésis, d'une subluxation et d'une luxation doit être notée, ainsi que la taille, la forme et la transparence du cristallin. Une cataracte sous-capsulaire postérieure peut être un indice d'utilisation à long terme des corticoïdes. Un corps étranger intraoculaire avec une sidérose et un glaucome peut également être à l'origine de modifications caractéristiques du cristallin. La présence, le type et la position d'une lentille intraoculaire doivent être relevés, ainsi que l'état de la capsule postérieure.

Fond d'œil

Une évaluation soigneuse du disque optique est un temps essentiel de l'examen clinique du glaucome, et il est exposé en détail plus loin dans ce chapitre. De plus, l'examen du fond d'œil peut révéler une pathologie du segment postérieur comme la présence d'hémorragies, d'effusions, de masses, de lésions inflammatoires, d'occlusions vasculaires rétiniennes, de rétinopathie diabétique, ou de décollements de rétine qui peuvent être associés aux glaucomes. L'examen du fond est mieux réalisé avec une pupille dilatée.

Gonioscopie

La gonioscopie, technique d'examen utilisée pour visualiser les structures de l'angle iridocornéen, est un élément diagnostique essentiel. Il est important de bien maîtriser les différentes techniques de gonioscopie pour l'évaluation des patients glaucomateux. Les figures 3-1 et 3-2 donnent des vues cliniques et schématiques de l'angle tel qu'il est observé en gonioscopie. La gonioscopie est nécessaire pour visualiser l'angle iridocornéen car, dans les conditions normales, la lumière réfléchie à partir des structures de l'angle subit une réflexion interne totale au niveau de l'interface air–larme. Au niveau de l'interface air–larme, l'angle critique (environ 46°) est atteint et la lumière est alors totalement réfléchie en arrière à l'intérieur du stroma cornéen. Cela empêche une visualisation directe des structures de l'angle. Toutes les lentilles de gonioscopie suppriment

cette interface air–larme en positionnant une surface de verre ou de plastique à la surface de l'œil. Le petit espace situé entre la lentille et la cornée est rempli par les larmes du patient, une solution saline, ou une substance visqueuse claire. En fonction du type de lentille utilisée, l'angle peut être examiné avec un système direct (verre de Koeppe) ou un système optique indirect (verre de Goldmann ou de Zeiss) (figure 3-3).

Gonioscopie directe et indirecte

Les techniques de gonioscopie sont regroupées en deux grandes catégories : directe et indirecte (voir figure 3-3). Pour diagnostiquer les différents types d'obstruction de l'excrétion, le clinicien doit maîtriser plusieurs techniques de gonioscopie. La gonioscopie directe est réalisée avec un microscope binoculaire, une fibre optique éclairante, et une lentille à gonioscopie directe, comme la lentille de Koeppe, de Barkan, de Wurst, de Swan-Jacob, ou de Richardson. Cette lentille est placée sur l'œil, et une solution saline est utilisée pour remplir l'espace entre la lentille et la cornée. La solution saline agit comme un milieu optique entre deux surfaces. La lentille donne une visualisation directe de l'angle (la lumière directement réfléchie à partir de l'angle est observée). Avec les verres à gonioscopie directe, l'observateur a une vue droite des structures de l'angle, ce qui est essentiel pour la réalisation de goniotomies. La gonioscopie directe est beaucoup plus facilement réalisable sur un patient en position allongée, et elle est généralement utilisée au bloc opératoire pour l'examen des yeux des enfants sous anesthésie.

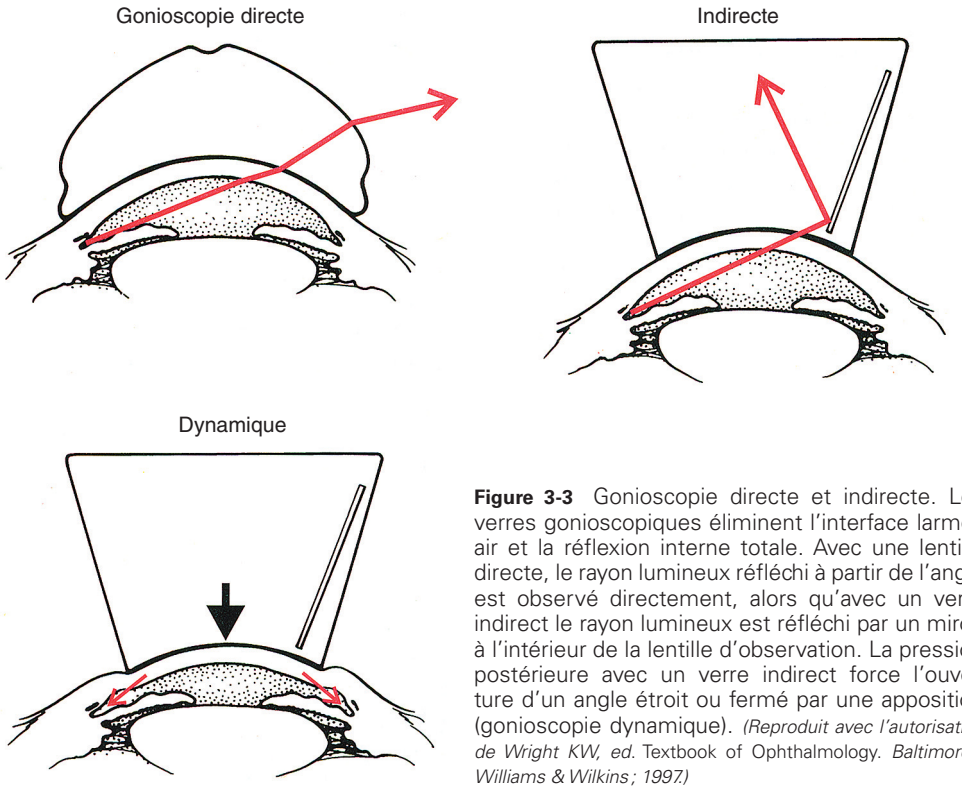


Figure 3-3 Gonioscopie directe et indirecte. Les verres gonioscopiques éliminent l'interface larme–air et la réflexion interne totale. Avec une lentille directe, le rayon lumineux réfléchi à partir de l'angle est observé directement, alors qu'avec un verre indirect le rayon lumineux est réfléchi par un miroir à l'intérieur de la lentille d'observation. La pression postérieure avec un verre indirect force l'ouverture d'un angle étroit ou fermé par une apposition (gonioscopie dynamique). *(Reproduit avec l'autorisation de Wright KW, ed.* Textbook of Ophthalmology. *Baltimore : Williams & Wilkins ; 1997.)*

Les verres comme la lentille de Koeppe sont également assez utiles pour réaliser un examen du fond d'œil. Lorsqu'ils sont utilisés avec un ophtalmoscope direct et une lentille de plus forte puissance, ils peuvent permettre une bonne vue du fond d'œil, même à travers une très petite pupille. Ces lentilles sont particulièrement utiles chez les sujets présentant un nystagmus ou des irrégularités cornéennes. Le principal désavantage des systèmes de gonioscopie directe est représenté par leur manque de commodité.

La gonioscopie indirecte est plus fréquemment utilisée en pratique clinique courante. Elle élimine également la réflexion interne totale à la surface de la cornée. La lumière réfléchie à partir de l'angle passe dans le verre de gonioscopie indirect et est réfléchie par un miroir situé à l'intérieur de la lentille. La gonioscopie indirecte peut être utilisée sur un patient en position assise, avec l'éclairage et le grossissement de la lampe à fente. Une *lentille gonioscopique*, à un ou plusieurs miroirs, donne une image inversée et légèrement raccourcie de la partie opposée de l'angle. Bien que l'image soit inversée avec un verre à gonioscopie indirect, l'orientation droite/gauche d'un miroir horizontal et l'orientation haut/bas d'un miroir vertical restent inchangées. Le raccourcissement, associé à la position droite du patient, explique que l'angle apparaît légèrement plus étroit qu'avec les systèmes de gonioscopie directe. Un grand nombre de verres ont été développés pour la gonioscopie indirecte.

Le verre à gonioscopie de Goldmann nécessite un agent visqueux comme la méthylcellulose pour former une association optique avec la cornée. Les verres à un seul miroir nécessitent une rotation pour une observation entière de l'angle. Une pression postérieure sur le verre, particulièrement s'il est incliné, indente la sclère et peut donner un faux aspect d'angle rétréci. La manipulation du verre et l'utilisation d'agents visqueux réduisent souvent de façon temporaire la clarté de la cornée et peuvent rendre la réalisation secondaire de l'examen du fond d'œil, du champ visuel et de photographies plus difficile. Ces verres permettent la visualisation la plus claire des structures de l'angle iridocornéen et ils peuvent être modifiés avec des revêtements antireflets lorsqu'ils sont utilisés pour la réalisation de certains lasers.

Les verres à gonioscopie de Posner, de Sussman et de Zeiss, à quatre miroirs, permettent une visualisation des quatre quadrants de l'angle sans qu'il soit nécessaire d'effectuer une rotation de la lentille pendant l'examen. Ils ont une plus petite surface de contact que le verre de Goldmann et environ le même rayon de courbure que la cornée, ce qui leur permet de former un couple optique direct avec le film lacrymal du patient. Une pression sur la cornée peut être à l'origine d'une déformation de l'angle iridocornéen. L'observateur peut détecter cette pression en remarquant les plis de la membrane de Descemet qu'elle entraîne. Bien qu'une pression puisse ouvrir l'angle de façon artificielle, la technique de gonioscopie dynamique est quelquefois essentielle pour différencier une apposition iridocornéenne d'une fermeture par une synéchie antérieure périphérique. De nombreux cliniciens préfèrent ce type de verre en raison de sa facilité d'emploi et de la possibilité de réaliser une gonioscopie dynamique.

Par la gonioscopie dynamique (compression ou indentation), une pression douce est réalisée sur la cornée, et l'humeur aqueuse est ainsi poussée à l'intérieur de l'angle iridocornéen (voir figure 3-3). Le diamètre postérieur de ces verres à gonioscopie est plus petit que le diamètre cornéen, et une pression postérieure peut être réalisée pour ouvrir de façon forcée un angle étroit. Dans des mains inexpérimentées, la gonioscopie dynamique peut être à l'origine de résultats trompeurs, en exerçant une pression exagérée à la surface antérieure de la cornée qui peut déformer l'angle iridocornéen ou qui peut donner à l'observateur une fausse impression d'angle ouvert. L'examinateur peut détecter cette pression en remarquant les plis de la membrane de Descemet qu'elle entraîne. Avec toutes les techniques de gonioscopie indirecte, l'observateur peut manœuvrer l'angle iridocornéen à son gré en faisant bouger l'œil du patient (regard orienté vers le miroir) ou en appliquant une pression avec la surface postérieure du verre pour obtenir une évaluation plus complète de l'angle. Cependant, des

précautions doivent être prises pour éviter d'induire une ouverture ou une fermeture artificielle de l'angle avec ces techniques.

Évaluation et documentation gonioscopique

En réalisant aussi bien une gonioscopie directe qu'indirecte, le clinicien doit reconnaître les repères caractéristiques de l'angle. Il est important de réaliser la gonioscopie dans une pièce faiblement éclairée et avec un faisceau lumineux fin et court afin de réduire au minimum toute contraction pupillaire à l'origine d'une modification de l'aspect périphérique de l'angle qui pourrait alors donner un faux aspect d'angle ouvert, et empêcher ainsi l'identification d'un angle étroit ou fermé. L'éperon scléral et la ligne de Schwalbe sont les repères les plus régulièrement observés ; une technique gonioscopique pratique pour déterminer la position exacte de la ligne de Schwalbe est la technique du parallélépipède. La technique du parallélépipède, ou du coin lumineux cornéen, permet à l'observateur de déterminer la jonction exacte de la cornée et du réseau trabéculaire. Avec un faisceau lumineux étroit et une mise au point fine, l'examinateur voit deux lignes de réflexion, une issue de la surface externe de la cornée et de sa jonction avec la sclère, et l'autre de la surface interne de la cornée. Les deux réflexions se rencontrent à la ligne de Schwalbe (voir figure 3-1). L'éperon scléral correspond à une bande, une rayure, pâle, fine, située entre la bande ciliaire et la zone pigmentée du réseau trabéculaire. La partie inférieure de l'angle est généralement plus large et correspond à la zone la plus facile pour localiser les repères de l'angle. Après avoir vérifié les principaux repères, le clinicien doit examiner l'ensemble de l'angle de façon ordonnée (voir tableau 3-1).

La prise en charge appropriée du glaucome nécessite que le clinicien détermine non seulement si l'angle est ouvert ou fermé, mais également si d'autres éléments pathologiques sont présents, comme une récession angulaire ou une petite synéchie antérieure périphérique (SAP). Dans la fermeture de l'angle, la périphérie de l'iris obstrue le réseau trabéculaire qui n'est pas visible en gonioscopie. La largeur de l'angle est déterminée par le site d'insertion de l'iris sur la bande ciliaire, la convexité de l'iris et la proéminence de la périphérie irienne. Dans de nombreux cas, l'angle apparaît ouvert mais très étroit. Il est souvent difficile de distinguer un angle étroit mais ouvert d'un angle partiellement fermé ; dans ce cas, la gonioscopie dynamique est utile (voir figures 3-2 et 3-3).

La meilleure méthode pour décrire l'angle est d'utiliser un système de classification standardisé ou de dessiner le contour de l'iris, la localisation de l'insertion irienne, et l'angle entre l'iris et le réseau trabéculaire. Plusieurs systèmes de classification gonioscopique ont été développés. Ils facilitent tous une description standardisée des structures de l'angle et résument cette description. Il faut bien garder à l'esprit qu'avec ces descriptions résumées, certains détails des structures de l'angle sont éliminés. Les classifications gonioscopiques les plus utilisées sont celles de Shaffer et de Spaeth. Une description plus précise quadrant par quadrant de l'angle, en relevant les éléments localisés comme des petites touffes néovasculaires, une récession angulaire, ou une SAP, peut également être utilisée pour préciser les éléments gonioscopique. Si un système de classification est utilisé, le clinicien doit préciser lequel il a pris.

La *classification de Shaffer* décrit l'angle entre le réseau le trabéculaire et l'iris ainsi.

- Grade 4 : l'angle entre l'iris et la surface du réseau trabéculaire est de 45°.
- Grade 3 : l'angle entre l'iris et la surface du réseau trabéculaire est supérieur à 20° mais inférieur à 45 degrés.
- Grade 2 : l'angle entre l'iris et la surface du réseau trabéculaire est de 20°. Fermeture de l'angle possible.

- Grade 1 : l'angle entre l'iris et la surface du réseau trabéculaire est de 10°. Fermeture de l'angle probable dans le temps.
- Fente : l'angle entre l'iris et la surface du réseau trabéculaire est inférieur à 10 degrés. Fermeture de l'angle très probable.
- Zéro : l'iris est contre le réseau trabéculaire. Fermeture de l'angle présente.

La *classification gonioscopique de Spaeth* étend cette classification en incluant une description du contour irien périphérique, de l'insertion de la racine de l'iris, et des effets de la gonioscopie dynamique sur la configuration de l'angle (figure 3-4).

Habituellement, le canal de Schlemm n'est pas visible en gonioscopie. Parfois pendant l'examen, chez le sujet normal, du sang peut refluer à l'intérieur du canal de Schlemm qui devient alors observable sous la forme d'une fine ligne rouge à la partie postérieure du réseau trabéculaire (figure 3-5). Le sang pénètre dans le canal de Schlemm quand la pression veineuse épisclérale excède la PIO, le plus souvent en raison d'une compression des veines épisclérales par le bord du verre à gonioscopie. Ces causes pathologiques regroupent l'hypotonie oculaire et une pression veineuse épisclérale élevée comme dans les fistules carotidocarverneuses du syndrome de Sturge-Weber.

Les vaisseaux sanguins normaux de l'angle comprennent les vaisseaux iriens radiaires, des portions du cercle artériel de l'iris, et les branches verticales des artères ciliaires antérieures.

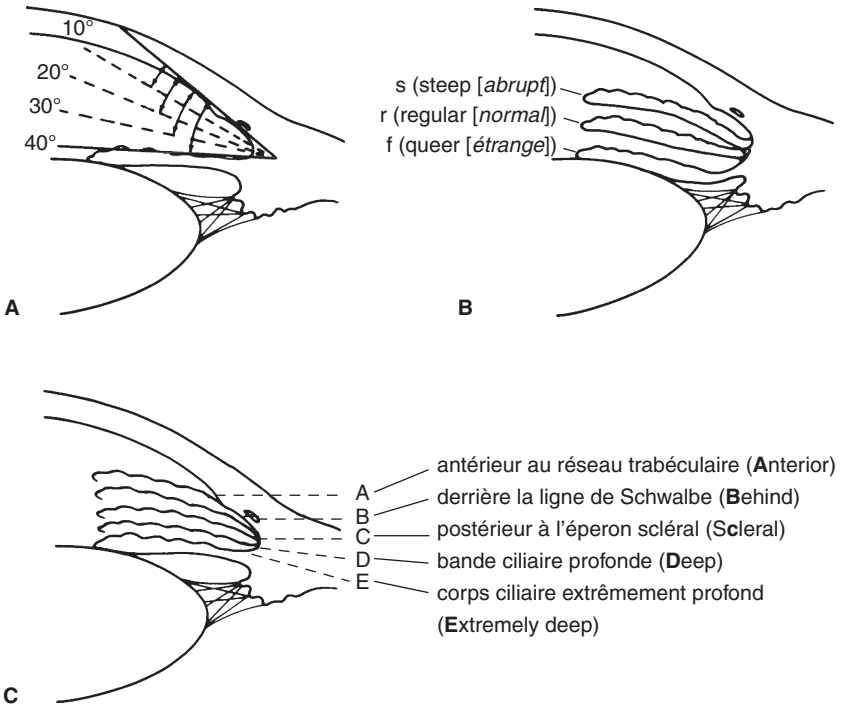


Figure 3-4 La classification gonioscopique de Spaeth de l'angle iridocornéen est fondée sur trois variables : **A**, largeur angulaire du récessus de l'angle ; **B**, configuration de la périphérie irienne ; et **C**, insertion apparente de la racine de l'iris. *(Reproduit avec l'autorisation de Shields MB.* Textbook of Glaucoma. *3rd ed. Baltimore : Williams & Wilkins ; 1992.)*

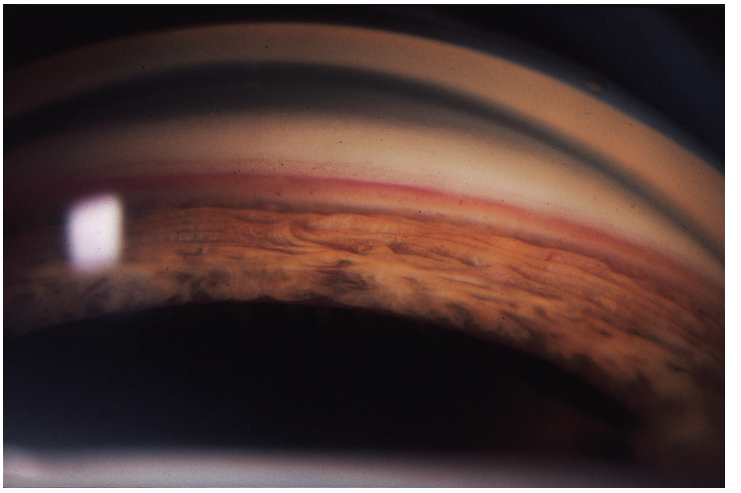


Figure 3-5 Sang dans le canal de Schlemm. Noter la ligne rouge postérieure au réseau trabéculaire chez ce patient avec une pression veineuse épisclérale élevée à l'origine d'un reflux sanguin à l'intérieur du canal de Schlemm. *(Remerciements à G. A. Cioffi, MD.)*

Les vaisseaux normaux sont orientés de façon radiaire au niveau de l'iris, ou de façon circonférentielle (en serpent) au niveau de la bande ciliaire. Les vaisseaux qui traversent l'éperon scléral pour atteindre le réseau trabéculaire sont en général anormaux (figure 3-6). Les vaisseaux observés dans la cyclite hétérochromique de Fuchs sont fins, ramifiés, nus et sinueux. Les vaisseaux du glaucome néovasculaire se présentent comme des troncs vasculaires traversant le corps ciliaire, l'éperon scléral et se divisant sur le réseau trabéculaire. Une contraction des myofibroblastes accompagnant ces vaisseaux aboutit à la formation de SAP.

Il est important de distinguer une SAP des procès iriens (réseau uvéal), qui sont ouverts et suivent la courbure normale de l'angle. Les structures de l'angle sont visibles dans les zones ouvertes situées entre les procès. Les synéchies sont plus denses (figure 3-7). Elles sont composées de stroma irien et ferment le récessus angulaire.

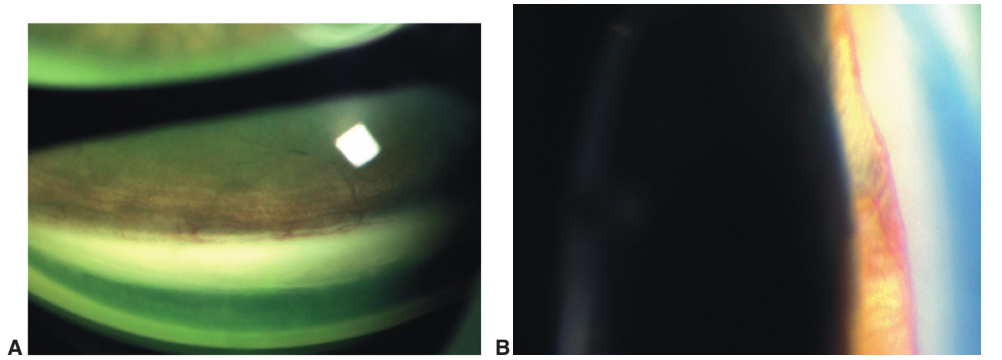


Figure 3-6 Goniophotos de néovascularisation de l'angle. **A.** Angle ouvert anatomiquement. **B.** Angle fermé. *(Partie A : remerciements à Keith Barton, MD ; partie B : remerciements à Ronald L. Gross, MD.)*

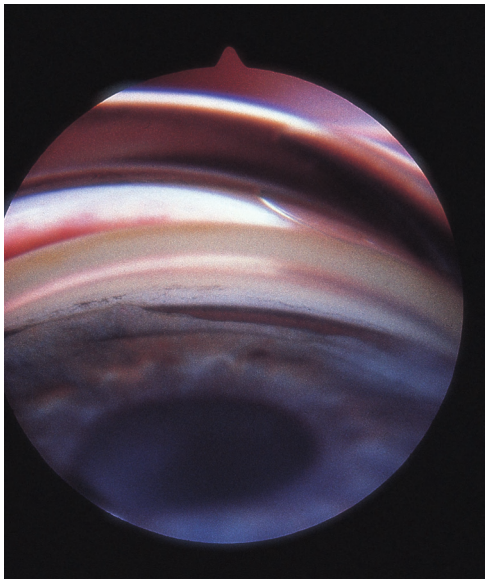


Figure 3-7 Goniophoto montrant à la fois une zone de SAP *(à gauche)* et un angle ouvert *(à droite)*. *(Remerciements à Louis B. Cantor, MD.)*

La *pigmentation* du réseau trabéculaire augmente avec l'âge et a tendance à être plus importante chez les sujets présentant des iris très pigmentés. La pigmentation peut être segmentaire et est généralement plus marquée dans la partie inférieure de l'angle. La pigmentation d'un angle donné est dynamique dans le temps, en particulier dans certaines affections comme le syndrome de dispersion pigmentaire. Une pigmentation importante du réseau trabéculaire doit évoquer une dispersion pigmentaire ou un syndrome exfoliatif. Le syndrome exfoliatif peut être cliniquement similaire au syndrome de dispersion pigmentaire, avec des granules de pigments à la surface antérieure de l'iris, une pigmentation augmentée de l'angle iridocornéen et un glaucome secondaire à angle ouvert. La pigmentation des structures de l'angle est habituellement irrégulière dans le syndrome exfoliatif, comparée à la distribution pigmentaire plus uniforme observée dans le syndrome de dispersion pigmentaire. De plus, une ligne de dépôt pigmentaire en avant de l'anneau de Schwalbe est souvent présente dans le syndrome exfoliatif (ligne de Sampaolesi). Les autres affections à l'origine d'une augmentation de la pigmentation de l'angle iridocornéen englobent le mélanome malin, les traumatismes, la chirurgie, les inflammations, la fermeture de l'angle et l'hyphéma.

Une *récession angulaire post-traumatique* peut être associée à un glaucome à angle ouvert monoculaire. Les critères gonioscopiques de diagnostic de récession angulaire regroupent :

- une bande ciliaire anormalement large (figure 3-8) ;
- une proéminence augmentée de l'éperon scléral ;
- des procès iriens rompus ;
- des variations importantes de la largeur de la bande ciliaire et de la profondeur de l'angle dans les différents quadrants du même œil.

Dans l'évaluation d'une récession angulaire, il est utile de comparer les différentes parties de l'angle aux autres secteurs dans le même œil ou au même secteur sur l'œil controlatéral.

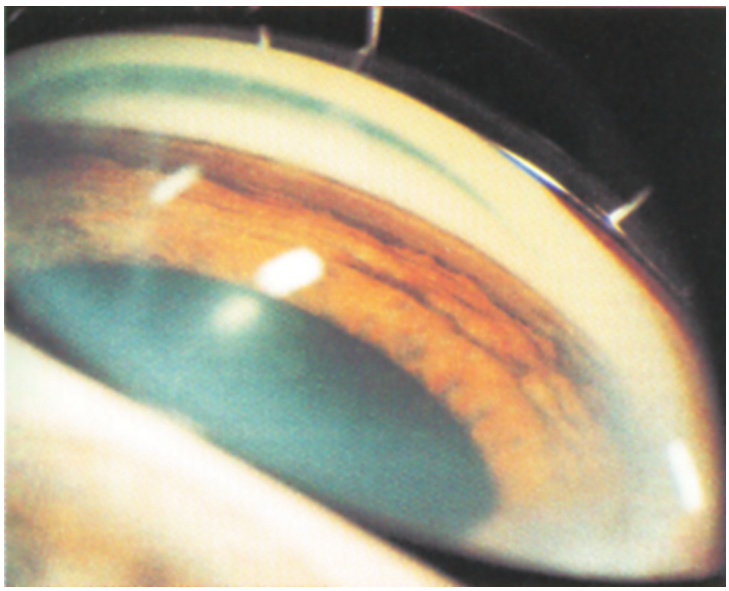


Figure 3-8 Récession angulaire. Noter l'élargissement de la bande ciliaire. *(Reproduit avec l'autorisation de Wright KW, ed.* Textbook of Ophthalmology. *Baltimore : Williams & Wilkins ; 1997.)*

La figure 3-9 illustre la variété des signes gonioscopiques secondaires à une contusion traumatique. Si le corps ciliaire est détaché de l'éperon scléral (cyclodialyse), il se présentera en gonioscopie comme une récession angulaire profonde avec une solution de continuité entre l'éperon scléral et le corps ciliaire. La détection d'une très petite fissure peut nécessiter une biomicroscopie aux ultrasons.

Les autres éléments qui peuvent être observés en gonioscopie sont les suivants :

- microhyphéma ou hypopion ;
- corps étrangers dans la chambre antérieure ;
- iridodialyse ;
- précipités de l'angle suggérant une crise glaucomatocyclitique ;
- pigmentation de l'équateur cristallinien ;
- autres anomalies cristalliennes périphériques ;
- haptique de lentilles intraoculaires ;
- tumeurs du corps ciliaire.

Alward WLM. *Color Atlas of Gonioscopy*. San Francisco : Foundation of the American Academy of Ophthalmology ; 2001.

Campbell DG. A comparison of diagnostic techniques in angle-closure glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1979 ; 88 : 197–204.

Fellman RL, Spaeth GL, Starita RJ. Gonioscopy : key to successful management of glaucoma. *Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists*. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 1984, module 7.

Savage JA. Gonioscopy in the management of glaucoma. *Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists*. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 2006, module 3.

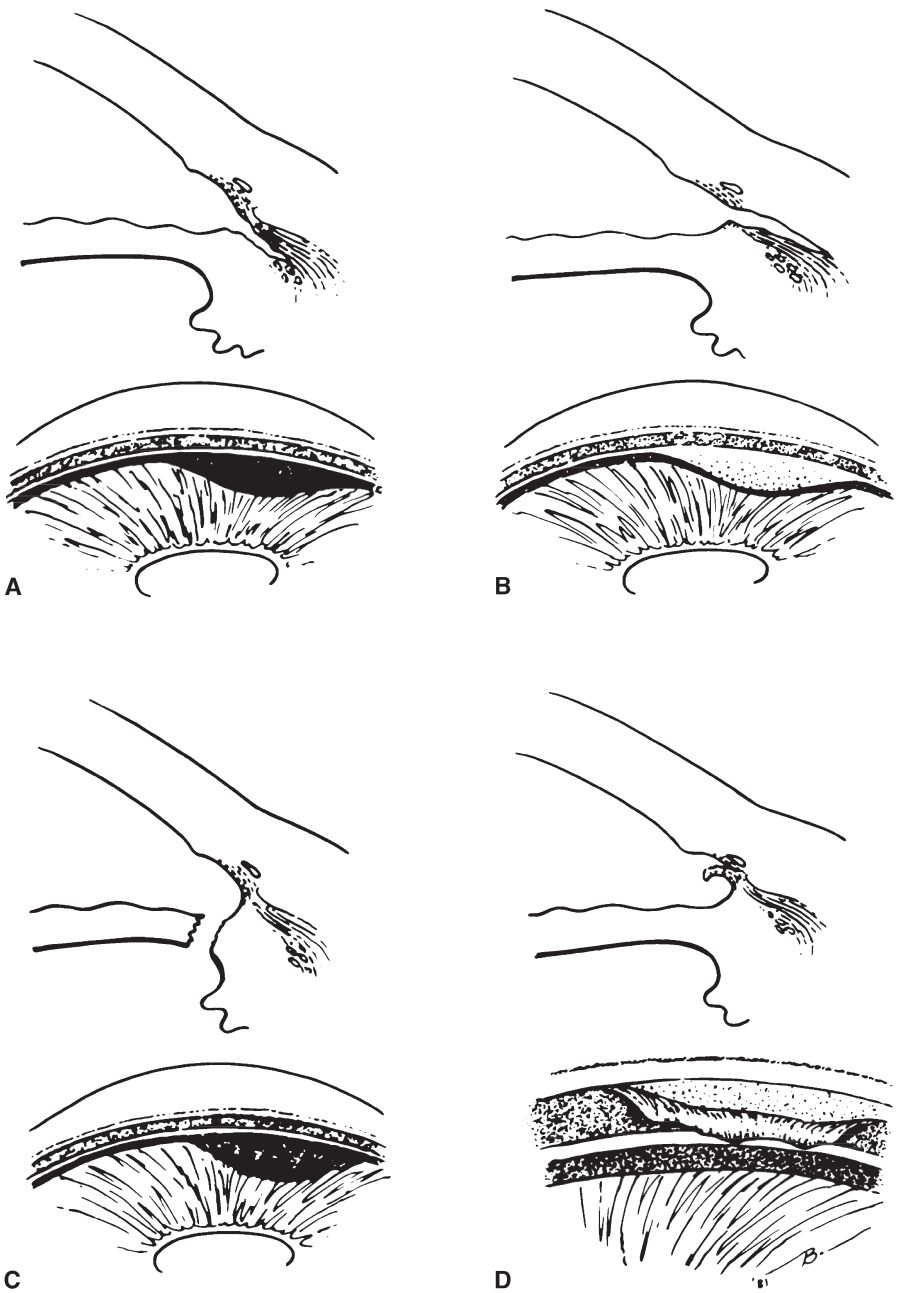


Figure 3-9 Formes de lésions angulaires associées à un traumatisme contusif, aspect en coupe et images gonioscopiques correspondantes. **A.** Récession angulaire (déchirure entre les faisceaux longitudinaux et circulaires du muscle ciliaire). **B.** Cyclodialyse (corps ciliaire détaché de l'éperon scléral) avec élargissement de l'espace suprachoroïdien. **C.** Iridodialyse (rupture au niveau de la racine de l'iris). **D.** Lésion trabéculaire (rupture de la portion antérieure du réseau trabéculaire créant un lambeau qui est replié sur l'éperon scléral). *(Reproduit avec l'autorisation de Shields MB.* Textbook of Glaucoma. *3rd ed. Baltimore : Williams & Wilkins ; 1992.)*

Nerf optique

L'ensemble des voies visuelles est décrit dans la Section 5 du BCSC, *Neuro-Ophthalmology*. Pour plus de détails sur l'implication de la rétine dans le processus visuel, voir la Section 12, *Retina and Vitreous*.

Anatomie et pathologie

Le nerf optique représente la connexion nerveuse entre la rétine neurosensorielle et le corps géniculé latéral. Une bonne connaissance de l'aspect normal et pathologique du nerf optique permet au clinicien aussi bien de détecter un glaucome que de suivre des patients glaucomateux. Le nerf optique est composé de tissu neural, de tissu glial, de matrice extracellulaire et de vaisseaux sanguins. Le nerf optique humain comprend environ 1,2 à 1,5 million d'axones issus des cellules ganglionnaires rétiniennes (CGR), bien qu'il existe une variabilité individuelle significative. Les corps cellulaires des CGR se situent dans la couche des cellules ganglionnaires de la rétine. Le nerf optique intraorbitaire est divisé en deux parties : la partie antérieure et la partie postérieure du nerf optique. La partie antérieure du nerf optique s'étend de la surface de la rétine jusqu'à la région rétrolaminaire, là où le nerf optique sort de la partie postérieure du globe. Le diamètre de la tête du nerf optique et de la portion intraoculaire du nerf optique est d'environ 1,5 mm ; il s'élargit à environ 3 à 4 mm immédiatement après la sortie du globe. L'augmentation de la taille est liée à la myélinisation axonale, au tissu glial et à la présence des enveloppes méningées. Les axones sont à l'intérieur du nerf optique, séparés en faisceaux, avec la présence d'astrocytes au niveau des espaces intermédiaires.

Chez le primate, on retrouve trois grands types de CGR impliqués dans la perception visuelle consciente : les neurones magnocellulaires (cellules M), les neurones parvocellulaires (cellules P) et les neurones koniocellulaires (cellules bistratifiées). Les cellules M sont caractérisées par des axones de grands diamètres, une synapse dans la couche magnocellulaire du corps géniculé latéral, une sensibilité au changement de luminance dans des conditions de faible éclairage (condition scotopique) ; elles présentent les plus grandes ramifications dendritiques, traitent principalement l'information en rapport avec la perception du mouvement, et ne sont pas sensibles à la perception colorée. À la différence des cellules M, les cellules P représentent environ 80 % de toutes les cellules ganglionnaires et sont concentrées au niveau de la rétine centrale ; elles ont des axones de petit diamètre, des champs récepteurs plus petits et une vitesse de conduction plus lente. Leur synapse est localisée au niveau des couches parvocellulaires du corps géniculé latéral. Les cellules P traitent la vision colorée, sont plus actives dans des conditions de haute luminance, et permettent la discrimination des détails fins. Les cellules ne sont pas sensibles au mouvement, et traitent l'information des hautes fréquences spatiales (haute résolution). Les cellules bistratifiées, plus récemment décrites (neurones koniocellulaires), traitent l'information du contraste coloré bleu-jaune. Ce système, activé de façon préférentielle par la périmétrie à courtes longueurs d'ondes, est inhibé lorsque les cônes verts et rouges (jaunes) sont activés et stimulé quand les cônes bleus sont activés. Les cellules bistratifiées et les grandes cellules M représentent environ 10 % des CGR.

La distribution des fibres nerveuses lorsqu'elles pénètrent à l'intérieur de la tête du nerf optique est représentée dans la figure 3-10. Les faisceaux nerveux arciformes pénétrant au niveau des pôles supérieur et inférieur du disque semblent être plus sensibles aux lésions glaucomateuses. Cette susceptibilité explique la survenue fréquente de déficits arciformes des fibres nerveuses au niveau du champ visuel dans le glaucome. La disposition des axones au niveau de la tête du nerf optique et leur susceptibilité différente aux lésions déterminent les différents aspects de perte du champ visuel observés dans le glaucome, et qui sont décrits et illustrés plus loin dans ce chapitre.

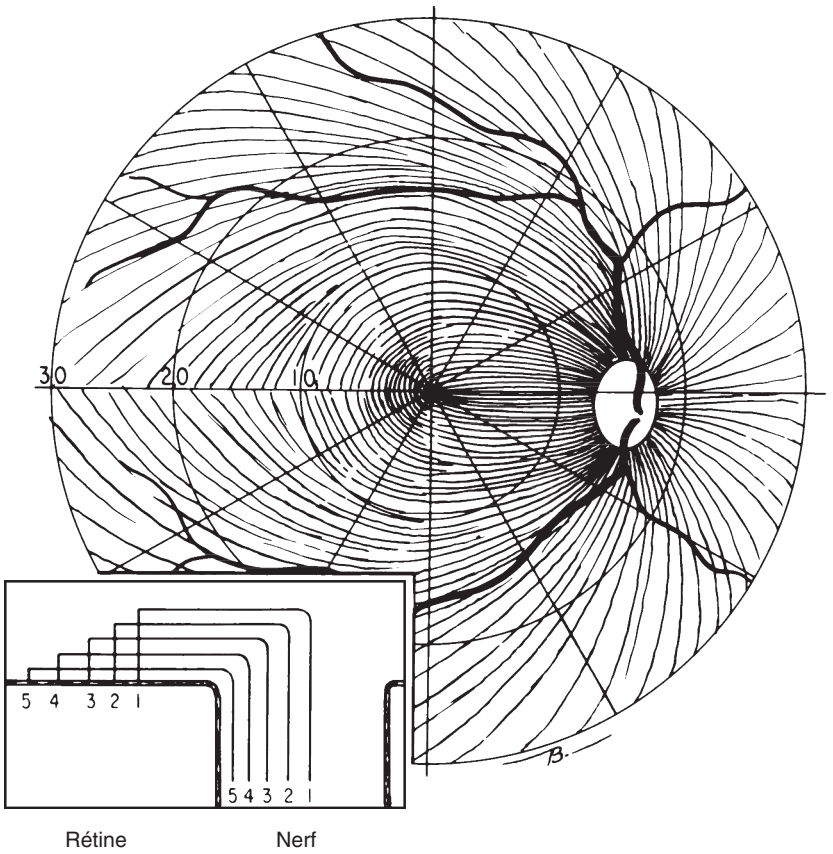


Figure 3-10 Anatomie de la distribution des fibres nerveuses rétiniennes. Vue en coupe de la disposition axonale. Les fibres périphériques cheminent à proximité de la choroïde et sortent au niveau de la périphérie du nerf optique, alors que les fibres proches de la tête du nerf sont situées à proximité du vitré et occupent une portion plus centrale au niveau du nerf. *(Reproduit avec l'autorisation de Shields MB.* Textbook of Glaucoma. *3rd ed. Baltimore : Williams & Wilkins ; 1992.)*

Le nerf optique antérieur peut être divisé en quatre couches (figure 3-11) :

- fibres nerveuses ;
- prélaminaire ;
- laminaire ;
- rétrolaminaire ;

La partie la plus antérieure est la région de la couche des fibres nerveuses superficielles, en continuité avec la *couche des fibres nerveuses* de la rétine. Cette région est principalement composée des axones des CGR dans leur transition de la rétine superficielle à la composition neuronale du nerf optique. La couche des fibres nerveuses peut être observée avec l'ophtalmoscope munie d'un filtre vert. Immédiatement en arrière de la couche des fibres nerveuses, se situe la *région prélaminaire*, qui est adjacente à la choroïde péripapillaire. Plus postérieure, la *région laminaire* est en continuité avec la sclère et composée de la lame criblée, structure constituée de lamelles de tissu conjonctif, fenestrées, permettant le transit des fibres nerveuses à travers la couche sclérale. Enfin,

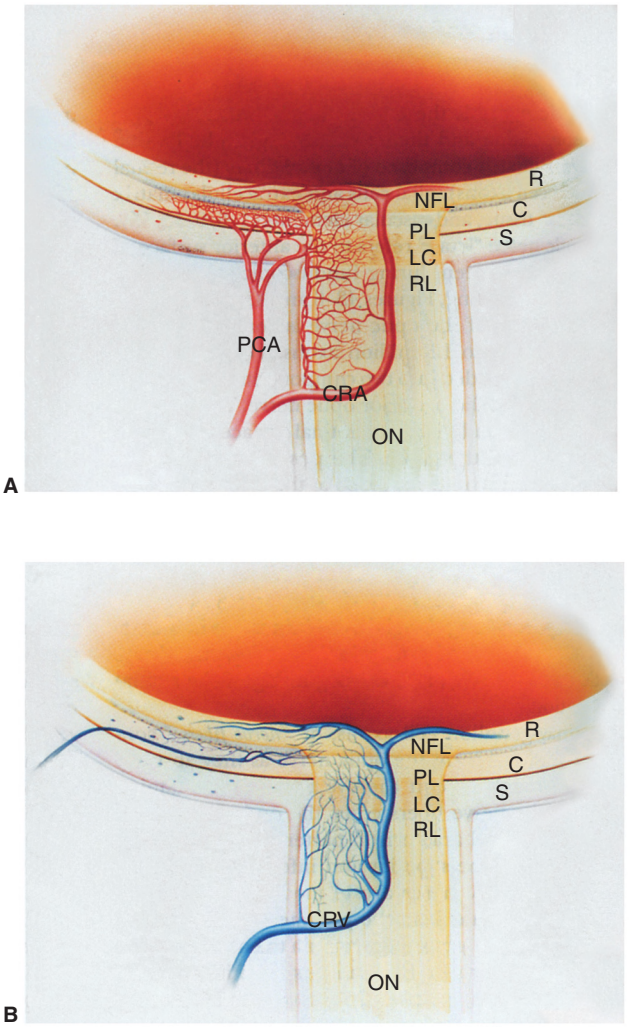


Figure 3-11 Vascularisation du nerf optique antérieur. **A.** Vascularisation artérielle du nerf optique antérieur et de la choroïde péripapillaire. Lame criblée *(LC)*, couche des fibres nerveuses superficielles *(nerve fiber layer [NFL])*, région prélaminaire *(prelamina [PL])*, région rétrolaminaire *(RL)*, artère centrale de la rétine *(cranial retinal artery [CRA])*, nerf optique *(optic nerve ON)*, choroïde *(C)*, artère ciliaire postérieure *(posterior ciliary artery [PCA])*, rétine *(R)*, sclère *(S)*. **B.** Drainage veineux du nerf optique antérieur et de la choroïde péripapillaire. Lame criblée *(LC)*, couche des fibres nerveuses *(NFL)*, région prélaminaire *(PL)*, région rétrolaminaire *(RL)*, chroïde *(C)*, nerf optique *(ON)*, veine centrale de la rétine *(central retinal vein [CRV])*. *(Reproduit avec l'autorisation de Wright KW, ed.* Textbook of Ophthalmology. *Baltimore : Williams & Wilkins ; 1997 : 592, Figs 44-2, 44-3. Parution originale dans Ritch R, Shields MB, Krupin T, eds.* The Glaucomas. *2nd ed. St Louis : Mosby ; 1996 : 178.)*

la *région rétrolaminaire* en arrière de la lame criblée est marquée par le début de la myélinisation axonale, et est entourée par les gaines méningées du système nerveux central.

La lame criblée est composée d'une série de feuillets de tissu conjonctif fenestrés et de fibres élastiques. Elle constitue le principal support du nerf optique au niveau de sa sortie du globe oculaire, et de sa pénétration au niveau de la couche sclérale. Le tissu conjonctif de support est essentiellement

constitué de collagène ; les autres composants de la matrice extracellulaire comprennent de l'élastine, de la laminine et de la fibronectine. Ces lames de tissu conjonctif sont perforées par différents orifices de taille variable à travers lesquels la composante neurale du nerf optique passe. De plus, des orifices centraux plus larges permettent le passage de l'artère et de la veine centrale de la rétine. Les études histologiques ont montré que les orifices de fenestration sont plus grands dans les parties supérieure et inférieure du nerf optique par rapport aux zones temporale et nasale. On a suggéré que ces différences jouaient un rôle dans le développement de la neuropathie optique glaucomateuse. Les fenestrations de la lame criblée (trous laminaires) peuvent souvent être observées à l'ophtalmoscope, au niveau de l'excavation de la tête du nerf optique. Entre le nerf optique et le tissu choroïdien et scléral adjacent, s'étend un anneau de tissu conjonctif. Les lames de tissu conjonctif de la lame criblée s'étendent à partir du bord de ce tissu conjonctif périphérique et sont superposées de façon parallèle en piles d'assiettes.

L'anatomie vasculaire du nerf optique antérieur et de la région péripapillaire a été abondamment étudiée (voir figure 3-11). L'apport artériel du nerf optique antérieur est issu entièrement de branches de l'artère ophtalmique par l'intermédiaire d'une à cinq artères ciliaires postérieures. En général, 2 à 4 artères ciliaires postérieures se dirigent vers l'avant pour se diviser en 10 à 20 artères ciliaires courtes postérieures avant de pénétrer la partie postérieure du globe. Souvent, les artères ciliaires postérieures sont séparées en un groupe médial et un groupe latéral avant de se répartir en artère ciliaires courtes postérieures. Les artères ciliaires courtes postérieures pénètrent la sclère autour du nerf optique pour assurer la vascularisation de la choroïde péripapillaire ainsi que de la partie la plus antérieure du nerf optique. Certaines artères ciliaires courtes postérieures sans ramification traversent directement la sclère jusqu'à la choroïde ; d'autres se divisent à l'intérieur de la sclère pour donner des branches destinées à la choroïde et au nerf optique. Souvent existe un cercle artériel non continu à l'intérieur de la sclère périneurale, le cercle de Zinn-Haller. L'artère centrale de la rétine, qui est également une branche orbitaire postérieure de l'artère ophtalmique, pénètre le nerf optique environ 10 à 15 mm en arrière du globe oculaire. L'artère centrale de la rétine donne peu de branches intraneurales, à l'exception d'une occasionnelle petite branche à l'intérieur de la région rétrolaminaire, qui peut s'anastomoser avec le système pial. L'artère centrale de la rétine chemine avec la veine centrale de la rétine dans la portion centrale du nerf optique.

La couche superficielle des fibres nerveuses est vascularisée principalement par des artérioles rétiniennes récurrentes issues de l'artère centrale de la rétine. Ces petits vaisseaux, prenant naissance dans la couche des fibres nerveuses péripapillaires, se dirigent vers le centre de la tête du nerf optique et ont été appelés « vaisseaux épipapillaires ». Les capillaires issus de ces vaisseaux sont en continuité avec les capillaires rétiniens au bord du disque optique, mais ils ont aussi des anastomoses postérieures avec les capillaires prélaminaires du nerf optique. La couche des fibres nerveuses temporales peut avoir une vascularisation artérielle issue d'une artère ciliorétinienne, lorsqu'elle est présente.

La région prélaminaire est principalement vascularisée par des branches directes des artères ciliaires courtes postérieures et par des branches issues du cercle de Zinn-Haller, lorsqu'il est présent. Dans les yeux avec un cercle de Zinn-Haller bien développé, les branches artérielles assurent la vascularisation à la fois de la région prélaminaire et laminaire. La région de la lame criblée reçoit également une vascularisation sanguine issue des branches des artères ciliaires courtes postérieures et des branches du cercle de Zinn-Haller, disposition analogue à celle de la région prélaminaire. Ces branches précapillaires perforent les éléments externes de la lame criblée avant de se ramifier en un réseau capillaire intraseptal. Des artérioles issues des artères ciliaires courtes postérieures et du cercle de Zinn-Haller ont un trajet récurrent pour alimenter les artères piales. Ces artères piales participent souvent à la vascularisation de la région laminaire. Comme dans la région prélaminaire, les gros vaisseaux de la choroïde péripapillaire peuvent donner parfois des

artérioles à ces régions, bien qu'il n'existe pas de connexion entre les capillaires du nerf optique et la choriocapillaire péripapillaire.

La région rétrolaminaire est également vascularisée par des branches issues des artères ciliaires courtes postérieures ainsi que par des branches artérielles piales de la région rétrolaminaire du nerf optique. Les artères piales sont issues à la fois de l'artère centrale de la rétine, avant qu'elle pénètre à l'intérieur du nerf optique, et des branches des artères ciliaires courtes postérieures plus en avant. L'artère centrale de la rétine peut fournir plusieurs petites branches intraneurales dans la région rétrolaminaire.

Les riches réseaux capillaires de chacune des quatre régions anatomiques du nerf optique antérieur sont anastomosés. Le drainage veineux du nerf optique antérieur est presque exclusivement assuré par une seule veine, la veine centrale de la rétine. Dans la couche des fibres nerveuses, le sang est drainé directement à l'intérieur des veines rétiniennes qui rejoignent ensuite la veine centrale de la rétine. Dans les régions prélaminaire, laminaire et rétrolaminaire, le drainage veineux se fait directement vers la veine centrale de la rétine, ou par l'intermédiaire d'un réseau axial tributaire de cette dernière.

Neuropathie optique glaucomateuse

La neuropathie optique glaucomateuse est le « sine qua non » de toutes les formes de glaucome (figure 3-12). Sur un plan histologique, l'excavation glaucomateuse précoce consiste en une perte d'axones, de vaisseaux sanguins et de cellules gliales. La perte de tissu semble débuter au niveau de la lame criblée et est associée à une compaction et une fusion des couches laminaires. Elle est plus prononcée au niveau des pôles inférieur et supérieur du disque. Les modifications structurales du nerf optique peuvent précéder la détection de perte fonctionnelle. Dans les glaucomes plus évolués, la destruction de tissu s'étend derrière la lame criblée et celle-ci se courbe vers l'arrière. La tête du nerf optique prend un aspect excavé et altéré qui a été comparé à un « pot de graines ».

L'excavation glaucomateuse chez les enfants s'accompagne d'une expansion de l'anneau scléral entier, qui peut expliquer pourquoi l'excavation semble apparaître plus tôt dans l'enfance et pourquoi sa réversibilité est plus fréquente après traitement dans ces cas. Chez l'adulte également, l'excavation peut être réversible mais de façon beaucoup plus subtile et beaucoup moins fréquente.

Théories des lésions glaucomateuses du nerf optique

Le développement de la neuropathie optique glaucomateuse résulte vraisemblablement de toute une variété de facteurs, à la fois intrinsèques et extrinsèques au nerf optique. La PIO élevée joue un rôle majeur dans le développement de la neuropathie optique glaucomateuse chez la plupart des sujets et elle est considérée comme le facteur de risque le plus significatif. Le glaucome unilatéral secondaire, les modèles expérimentaux de glaucome, et les observations de l'effet de l'abaissement de la PIO chez les patients conduisent tous à cette conclusion. Mais il est également clair que d'autres facteurs que la PIO contribuent à la susceptibilité individuelle de lésions glaucomateuses.

Deux hypothèses ont émergé pour expliquer le développement de la neuropathie optique glaucomateuse, les théories mécanique et ischémique. La *théorie mécanique* souligne l'importance de la compression directe des fibres axonales et des structures de soutien du nerf optique antérieur, avec une déformation des couches de la lame criblée et une interruption du flux axoplasmique, aboutissant à la mort des CGR. La *théorie ischémique* se concentre sur le développement potentiel d'une ischémie intraneurale résultant de la diminution de la perfusion du nerf optique. Cette perfusion peut résulter de la pression de la PIO sur la circulation sanguine du nerf ou de processus intrinsèques au nerf optique.

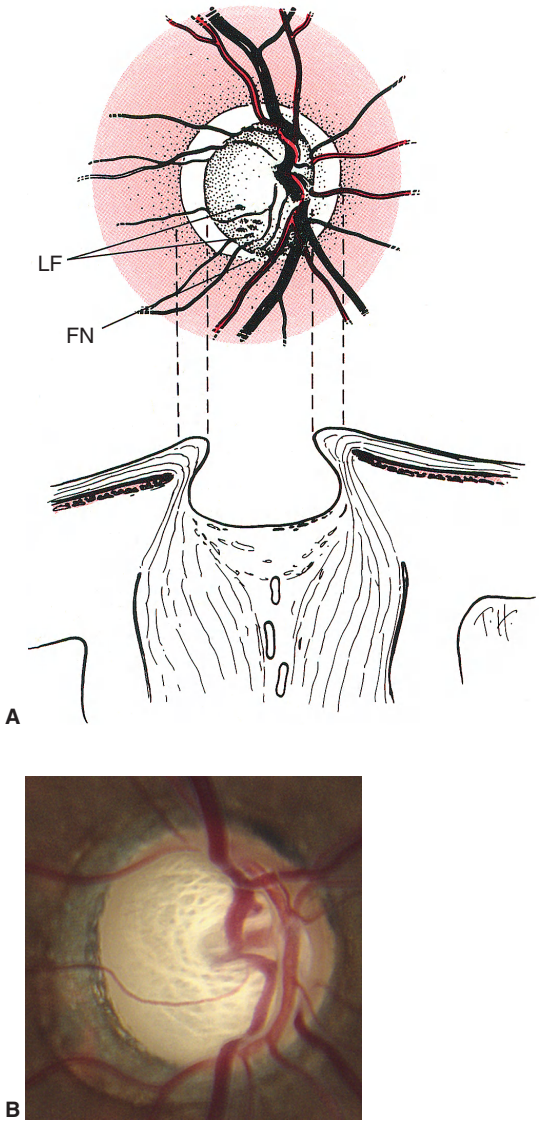


Figure 3-12 **A.** Nerf optique glaucomateux (vue antérieure et transverse de la tête du nerf optique, œil droit). Noter l'amincissement et l'encoche focale *(FN)* de l'anneau neurorétinien inférieur, l'excavation centrale élargie avec fenestration laminaire *(laminar fenestrations [LF])* visible, le déplacement nasal des vaisseaux rétiniens, et l'atrophie péripapillaire. **B.** Vue clinique de la tête du nerf optique montrant la perte étendue de l'anneau neurorétinien. *(Partie A : reproduite avec l'autorisation de Wright KW, ed.* Textbook of Ophthalmology. *Baltimore : Williams & Wilkins ; 1997. Partie B : remerciements à Ronald L. Gross, MD.)*

Un trouble de l'*autorégulation* vasculaire peut contribuer à une altération de la perfusion et ainsi à la lésion nerveuse. Les vaisseaux du nerf optique, normalement, augmentent ou diminuent leur tonus afin de maintenir un flux sanguin constant, indépendant de la PIO et des variations de la pression sanguine. Un trouble de l'autorégulation vasculaire peut conduire à une diminution

du flux sanguin du nerf optique à partir d'une PIO élevée. Des modifications hémodynamiques systémiques peuvent aboutir à des déficits de la perfusion, même avec une PIO normale. De tels dérèglements hypothétiques pourraient se rapporter à des vaisseaux anormaux ou à des substances vasoactives circulantes, par exemple.

La pensée actuelle en ce qui concerne la neuropathie optique glaucomateuse reconnaît qu'à la fois des facteurs mécaniques et vasculaires contribuent probablement aux lésions. Les glaucomes sont vraisemblablement une famille hétérogène de désordres, et la mort des cellules ganglionnaires observées dans la neuropathie optique glaucomateuse peut être médiée par de nombreux facteurs. Les investigations actuelles continuent d'évaluer le rôle potentiel dans la neuropathie optique glaucomateuse de processus comme ceux de l'excitotoxicité, l'apoptose, la déprivation de neurotrophines, l'ischémie et l'auto-immunité.

Examen de la tête du nerf optique

Le disque optique peut être examiné cliniquement avec un ophtalmoscope direct, un ophtalmoscope indirect, ou au biomicroscope à la lampe à fente à l'aide d'une lentille d'examen du pôle postérieur. L'*ophtalmoscope direct* donne une vue du disque optique à travers une petite pupille. De plus, quand il est utilisé avec un filtre vert, il améliore la détection de la couche des fibres nerveuses du pôle postérieur. Cependant, l'ophtalmoscope direct ne donne pas de détail stéréoscopique suffisant pour détecter des changements subtils au niveau de la topographie du disque optique.

L'*ophtalmoscope indirect* est utilisé pour l'examen du disque optique chez le jeune enfant, les patients non coopérants, les fortes myopies et chez les sujets avec des troubles des milieux oculaires. En ophtalmoscopie indirecte, l'excavation du nerf optique peut être détectée, mais en général l'excavation et la pâleur apparaissent moins prononcées qu'avec un examen à la lampe à fente, et le grossissement est souvent mal adapté pour une détection subtile de détails localisés importants dans l'évaluation du glaucome. Aussi l'ophtalmoscopie indirecte n'est pas recommandée pour l'examen clinique courant du disque optique.

La meilleure méthode d'examen pour le diagnostic de glaucome est la *lampe à fente* associée à une lentille de Hruby ; une lentille de contact pour l'examen du pôle postérieur ; ou une lentille de 60, 78, ou 90 dioptries. Le faisceau lumineux, plutôt qu'une illumination diffuse, est très utile pour déterminer les changements subtils du contour de la tête du nerf optique. Ce système donne un fort grossissement, un excellent éclairage, et une vue stéréoscopique du disque. Il permet également la mesure quantitative du diamètre du disque optique en ajustant la hauteur de la fente lumineuse. Le disque est observé à travers la lentille tenue à la main jusqu'à ce que la hauteur de la fente soit identique au diamètre vertical du disque. Le diamètre du disque peut alors être mesuré en considérant le type de lentille utilisée. Avec une lentille de 60 dioptries, la hauteur de la fente lumineuse est identique au diamètre du disque en millimètres, lu directement sur l'échelle micrométrique de la lampe à fente. Si une lentille de 78 dioptries est utilisée, le résultat obtenu sur l'échelle de mesure doit être multiplié par 1,1, et par 1,3 lorsqu'on utilise une lentille de 90 dioptries. La taille normale du disque optique est de 1,5 à 2,2 mm environ de diamètre.

Les techniques de la lampe à fente nécessitent une certaine coopération du patient et une taille pupillaire modérée pour une bonne visibilité du disque.

Évaluation clinique de la tête du nerf optique

La *tête du nerf optique*, ou *disque optique*, est habituellement de forme ronde ou légèrement ovale et présente une excavation centrale. Le tissu situé entre l'excavation et le bord du disque est appelé *anneau neurorétinien* ou *anneau neural*. Chez les individus normaux, l'anneau neurorétinien présente

une largeur relativement uniforme et une couleur qui varie de l'orange au rose. La taille de l'excavation physiologique est déterminée à la naissance et en rapport avec la taille du disque. Pour un nombre donné de fibres nerveuses, plus la surface globale du disque est grande, plus la taille de l'excavation est grande. Le rapport *cup/disc* (C/D) seul ne correspond pas à une bonne évaluation adéquate du disque optique pour une possible lésion glaucomateuse. Ainsi, un rapport de 0,7 au niveau d'un grand disque optique peut être normal alors qu'un rapport de 0,3 sur un très petit disque optique serait pathologique. Cela montre l'importance de la taille du disque optique. La taille de l'excavation peut augmenter légèrement avec l'âge. Les sujets noirs non glaucomateux, en général, ont des disques de plus grande taille ainsi que des rapports C/D plus importants que les sujets blancs, bien qu'il puisse exister un relatif recouvrement entre les deux. En général, les sujets myopes ont des yeux de plus grande taille ainsi que des disques et des excavations plus grands que ceux présentant une emmétropie et que chez les sujets hypermétropes.

Il peut être difficile de différencier une excavation physiologique ou normale d'une excavation glaucomateuse acquise. Les modifications précoces de la neuropathie optique glaucomateuse sont très subtiles (tableau 3-2) :

- élargissement généralisé de l'excavation ;
- élargissement focal de l'excavation ;
- hémorragie linéaire superficielle ;
- perte de la couche des fibres nerveuses ;
- aspect translucide de l'anneau neurorétinien ;
- visibilité accrue des vaisseaux ;
- asymétrie de l'excavation entre les deux yeux ;
- atrophie péripapillaire (zone bêta).

Un élargissement global, généralisé, de l'excavation peut être la modification la plus précoce dans le glaucome. Cet élargissement peut être difficile à apprécier à moins de disposer de dessins ou de photographies préalables. Il est important et utile de comparer chacun des deux yeux, car une asymétrie des disques optiques est inhabituelle chez les sujets normaux (figure 3-13). Le rapport C/D vertical est normalement entre 0,1 et 0,4, bien que jusqu'à 5 % des sujets normaux présentent un rapport C/D plus grand que 0,6. Une asymétrie du rapport C/D supérieure à 0,2 s'observe chez moins de 1 % des sujets normaux. Cette asymétrie peut être en rapport avec celle de la taille du disque. Une augmentation physiologique de la taille de l'excavation peut être un trait familial et est également observée en cas de forte myopie. Une insertion allongée, oblongue, du nerf optique à l'intérieur du globe chez les sujets présentant une forte myopie peut également être à l'origine d'un aspect de dysversion de la tête du nerf optique. L'examen des autres membres de la même famille peut aider à préciser si une grande excavation est d'origine héréditaire ou acquise.

Tableau 3-2 Signes ophtalmoscopiques du glaucome

Généralisé	Focal	Moins spécifique
Grande excavation optique	Rétrécissement (encoche) de l'anneau	Lame criblée visible
Asymétrie des excavations	Allongement vertical de l'excavation	Déplacement nasal des vaisseaux
Élargissement progressif de l'excavation	Excavation jusqu'au bord de l'anneau	Exclusion du vaisseau circumlinéaire
	Pâleur locale	Croissant péripapillaire
	Hémorragie en flammèche	
	Perte de la couche des fibres nerveuses	

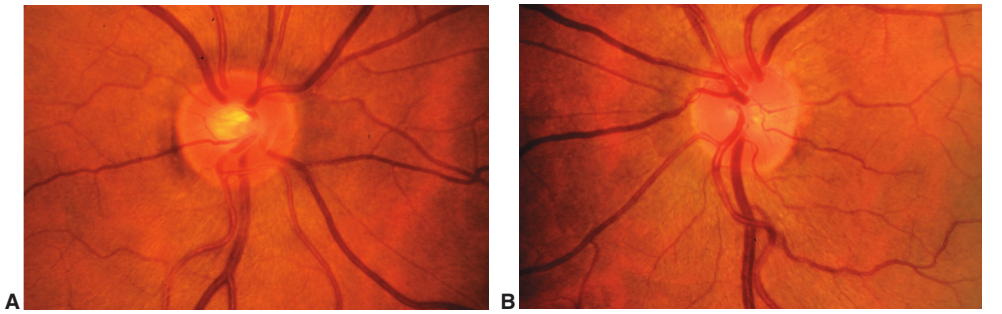


Figure 3-13 Excavation asymétrique du nerf optique. Noter l'élargissement généralisé de l'excavation au niveau de l'œil droit **(A)** comparé à l'œil gauche **(B).** L'asymétrie du rapport *cup-disc* supérieure à 0,2 survient chez moins de 1 % de la population normale. *(Remerciements à G. A. Cioffi, MD.)*

Un élargissement focal de l'excavation se présente comme une encoche localisée ou un rétrécissement de l'anneau neurorétinien. Une atrophie focale survient de façon la plus typique au niveau des pôles temporaux supérieur et inférieur du nerf optique au stade précoce de la neuropathie optique glaucomateuse. Un amincissement de l'anneau neurorétinien avec une encoche focale ou l'augmentation de l'excavation à l'intérieur de l'anneau neurorétinien peut être observé. Pour aider l'identification d'un amincissement subtil de l'anneau neurorétinien, la référence à la *règle ISNT* peut être utile. En général, l'anneau neurorétinien *i*nférieur est le plus épais, suivi par la portion *s*upérieure, l'anneau *n*asal, et enfin la portion *t*emporale. La probabilité d'une perte tissulaire focale est augmentée si les largeurs de l'anneau ne suivent pas cette progression. Une encoche localisée profonde, où la lame criblée est visible au bord du disque optique, est parfois dénommée : *trou acquis du disque optique*. Si la formation d'une encoche ou d'un trou acquis apparaît au niveau du (ou des) pôle supérieur ou inférieur du disque, l'excavation s'ovalise verticalement (figure 3-14). Même au niveau des yeux normaux, les pores trabéculaires peuvent être observés comme des points ombrés au fond de l'excavation physiologique. Avec la neuropathie optique glaucomateuse, l'atrophie neurale entraîne une visibilité accrue de la lame criblée sous-jacente avec un plus grand nombre de pores laminaires observables au niveau de l'excavation du nerf optique. Le rejet nasal de l'artère et de la veine centrale de la rétine est souvent observé au fur et à mesure que l'excavation augmente.

Des hémorragies linéaires, ou dans la couche des fibres nerveuses, apparaissent en général sous la forme de stries rouges linéaires situées à la surface du disque optique ou à proximité

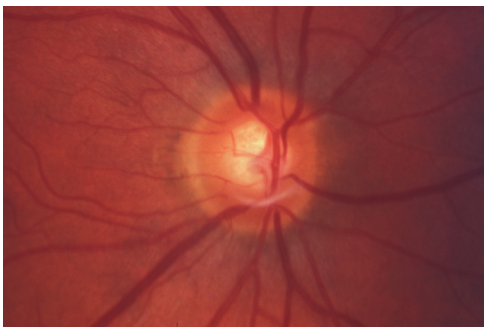


Figure 3-14 Allongement vertical de l'excavation avec amincissement localisé de l'anneau neurorétinien inférieur dans l'œil droit chez un patient avec un glaucome modérément avancé. *(Remerciements à Ronald L. Gross, MD.)*

(figure 3-15). Les hémorragies de la couche des fibres nerveuses peuvent être localisées au niveau de l'anneau neurorétinien ou dans la zone péripapillaire chez près d'un quart des patients glaucomateux à un moment donné de l'évolution de leur maladie. Les hémorragies, de façon typique, persistent plusieurs semaines à plusieurs mois mais sont souvent suivies par des encoches localisées de l'anneau neurorétinien ainsi que par des pertes du champ visuel. Certains patients glaucomateux présentent des hémorragies récidivantes du disque optique ; d'autres n'en ont pas. Les sujets atteints de glaucome à pression normale présentent plus souvent des hémorragies du disque optique. L'hémorragie du disque optique est un signe pronostique important pour le développement ou la progression de perte du champ visuel, et tout patient avec une hémorragie linéaire doit bénéficier d'un examen et d'un suivi détaillés. Des hémorragies linéaires peuvent être liées à un décollement postérieur du vitré, un diabète sucré, des occlusions de branches veineuses rétiniennes, et un traitement anticoagulant.

Les axones de la couche des fibres nerveuses chez le sujet normal peuvent mieux être observés en lumière verte. La couche des fibres nerveuses s'étendant de l'anneau neurorétinien à la région péripapillaire de la rétine se présente sous la forme de fines striations réalisées par les faisceaux des axones. Chez le sujet sain, la couche des fibres nerveuses rétiniennes présente un aspect réfractif pelucheux. Au cours de l'évolution de la neuropathie optique glaucomateuse, la couche des fibres nerveuses s'amincit et devient moins visible. La perte peut être diffuse (généralisée) ou localisée (figure 3-16). Des *anomalies focales* peuvent prendre l'aspect de déficit en coin ou en fente. Des déficits avec un aspect en fente fine peuvent être observés au niveau de la couche des fibres nerveuses rétiniennes chez le sujet normal, bien que, habituellement, ils ne s'étendent pas jusqu'au bord du disque optique. Des déficits précoces en coin sont quelquefois visibles seulement à distance du bord du disque optique. Une *perte diffuse des fibres nerveuses* est plus fréquente dans le glaucome qu'une perte focale, mais elle est également plus difficile à observer. La couche des fibres nerveuses peut être bien visualisée sur des photographies en noir et blanc à fort contraste, et de bons observateurs expérimentés peuvent reconnaître la maladie au stade précoce si l'on dispose de photographies de bonne qualité. L'examen à la lampe à fente et l'ophtalmoscopie directe peuvent tous deux être utilisés pour observer la couche des fibres nerveuses rétiniennes. L'utilisation d'un filtre vert, d'une fente lumineuse large et d'une lentille d'examen du pôle postérieur à la lampe à fente permet une meilleure observation.

Aux stades précoces de pertes des fibres nerveuses, on peut observer une modification de l'anneau neurorétinien existant qui devient plus translucide, souvent avant l'élargissement de

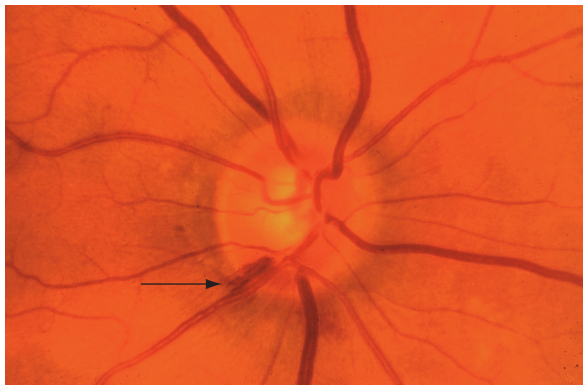


Figure 3-15 Hémorragie en flammèche *(flèche)* du nerf optique droit à 7 heures chez un patient atteint de glaucome à angle ouvert débutant. *(Remerciements à G. A. Cioffi, MD.)*

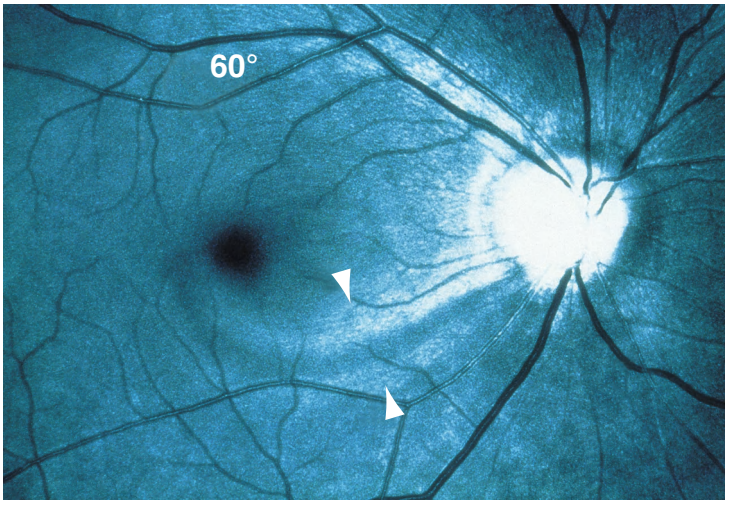


Figure 3-16 Photographie de la couche des fibres nerveuses montre le déficit fasciculaire en fibres nerveuses *(têtes de flèches).* *(Remerciements à Louis B. Cantor, MD.)*

l'excavation. Le clinicien peut mieux observer cette modification en utilisant au biomicroscope une lentille, avec un faisceau lumineux étroit focalisé à la surface du disque.

Au fur et à mesure que la perte en fibres nerveuses progresse, l'excavation s'élargit en raison d'un collapsus et d'une densification des fibres nerveuses restantes. Lorsque le tissu neurorétinien – mais pas la vascularisation superficielle de la tête du nerf optique – a été le siège d'un collapsus, les vaisseaux superficiels peuvent être observés. Les vaisseaux sanguins au-dessus du tissu neural de l'anneau neurorétinien apparaissent en surface nettement au-dessus, mais non en contact, des tissus sous-jacents.

L'atrophie péripapillaire se présente sous deux formes. La zone d'atrophie péripapillaire alpha se présente sous la forme d'un croissant temporal typique souvent observé au niveau des yeux myopes, avec des zones d'hyper- et d'hypopigmentation ; elle n'a pas d'impact connu sur le glaucome. La seconde forme, la zone d'atrophie péripapillaire bêta, est observée avec une plus grande fréquence et est beaucoup plus étendue dans les yeux glaucomateux. Elle est caractérisée par une perte de la choriocapillaire et de l'épithélium pigmentaire rétinien, laissant seulement les gros vaisseaux choroïdiens et la sclère à nu, avec un aspect caractéristique blanc adjacent au bord du disque optique. La localisation de l'atrophie correspond souvent à la localisation des déficits du champ visuel. Les autre signes moins spécifiques de lésions glaucomateuses comprennent le rejet nasal des vaisseaux, un rétrécissement des vaisseaux rétiniens péripapillaires, et l'exclusion du vaisseau circumlinéaire. En cas de lésions évoluées et avancées, l'excavation devient pâle et très marquée.

Il est important de reconnaître que la lésion glaucomateuse du nerf optique est seulement un type de modifications pathologiques du nerf optique. D'autres étiologies de modification du nerf optique doivent être envisagées dans le diagnostic différentiel. Les disques optiques avec un tissu neurorétinien restant pâle doivent faire rechercher d'autres causes d'atrophies optiques non glaucomateuses (voir la Section 5 du BCSC, *Neuro-Ophthalmology*). Le glaucome conduit à une augmentation de l'excavation et de la pâleur à l'intérieur de l'excavation, mais pas de la pâleur du tissu restant de l'anneau neurorétinien. De plus, une grande excavation peut être physiologique au niveau d'un grand disque optique. Cela peut être mieux évalué après une mesure du diamètre du

disque optique. Il faut aussi prendre en compte l'existence éventuelle de présence de drusens ou de colobomes du disque optique, qui peuvent être à l'origine de perte du champ visuel mais pas de glaucome. Enfin, les disques myopiques représentent un véritable défi pour évaluer une éventuelle lésion glaucomateuse. La taille, une dispersion et des modifications structurales associées empêchent souvent la possibilité de déterminer qu'une lésion glaucomateuse est probable.

Mesure quantitative de la tête du nerf optique et de la couche des fibres nerveuses rétiniennes

Depuis les années 1850, l'étude de l'aspect de la tête du nerf optique a été reconnue cruciale dans l'évaluation de tous les stades évolutifs du glaucome. Cependant, l'évaluation du disque optique peut être relativement subjective, avec des variations intra- et inter-observateurs plus importantes que souhaité, étant donné l'importance d'une évaluation précise. Il est ainsi important de disposer de mesures objectives et fiables du disque optique et de la morphologie de la couche des fibres nerveuses rétiniennes associées. Ces dernières années, plusieurs systèmes d'analyses automatisées sophistiqués ont été développés pour évaluer le disque optique et la couche des fibres

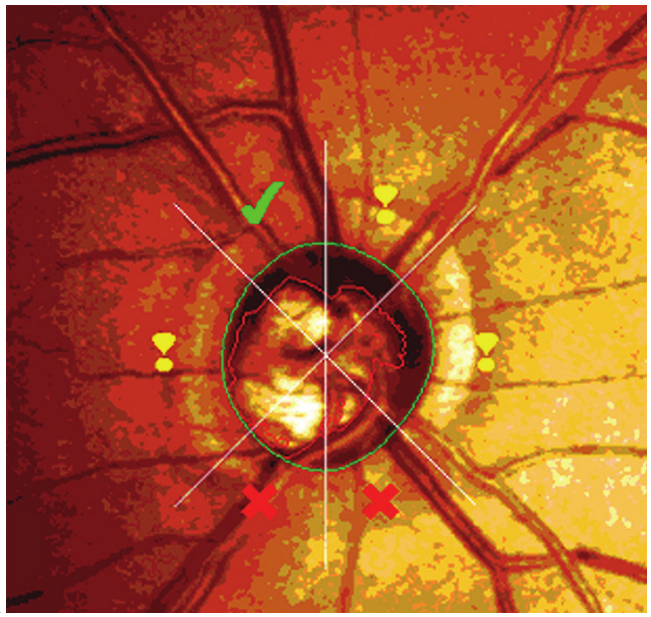


Figure 3-17 Instrument habituellement utilisé pour l'imagerie, dans le glaucome, du disque optique et de la couche des fibres nerveuses. **A.** L'analyse de la tête du nerf optique en Heidelberg Retina Tomograph (HRT) montre un amincissement de l'anneau neurorétinien inférieur en utilisant l'analyse de régression de Moorfields (marque verte =dans les valeurs limites de la normale ; point d'exclamation jaune = limite ; x rouge = anormal). **B.** Analyse de la couche des fibres nerveuses rétiniennes en polarimétrie à balayage laser. *En haut*, Carte de déviation. *En bas*, Amincissement généralisé ou perte diffuse de la couche des fibres nerveuses au niveau de l'œil droit. **C.** Analyse des fibres nerveuses en tomographie à cohérence optique. *En haut*, Amincissement du faisceau inférieur de l'œil droit. *Au milieu*, Amincissement de la couche des fibres nerveuses nasales et inférieures au niveau de l'œil gauche. *En bas*, Comparaison des deux yeux. *(Reproduit avec l'autorisation de Salinas-Van Orman E, Bashford KP, Craven ER. Nerve fiber layer, macula, and optic disc imaging in glaucoma.* Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists. *San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 2006, module 8.)*

(*suite*)

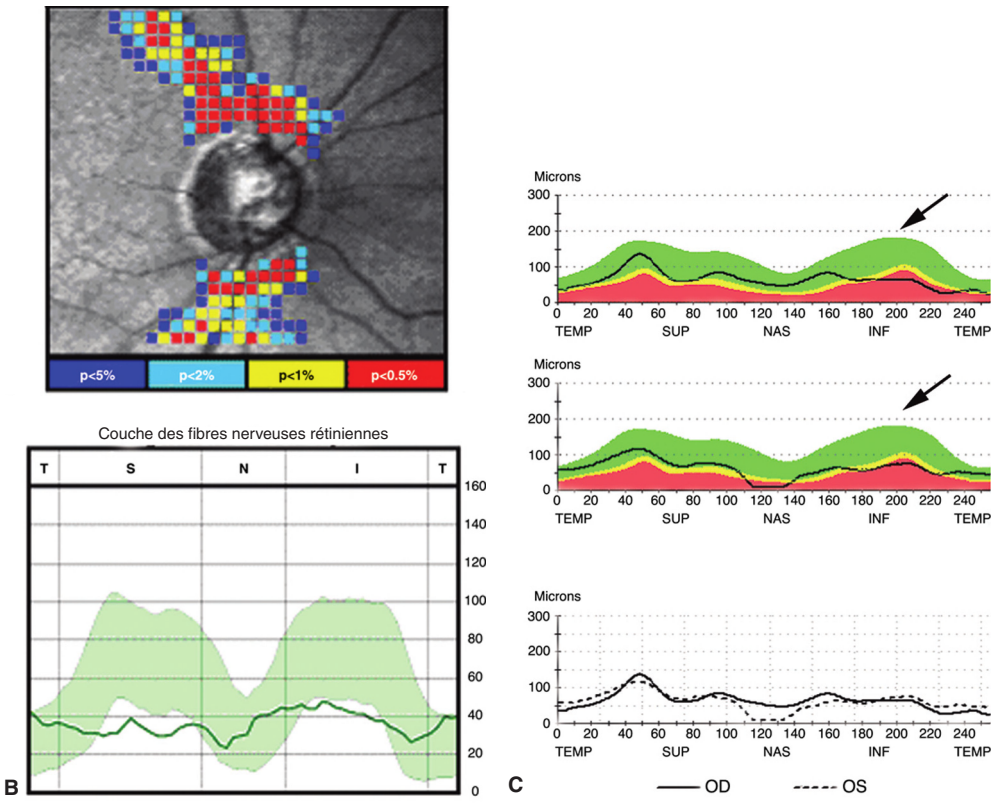


Figure 3-17 (*suite*)

nerveuses rétiniennes. Ces instruments donnent des mesures quantitatives de différents paramètres anatomiques.

L'*ophtalmoscopie confocale à balayage laser* (figure 3-17A) peut être utilisé pour obtenir une image en trois dimensions de la tête du nerf optique. Le système optique du laser à balayage confocal permet une série de coupes tomographiques du nerf optique, permettant d'obtenir une image de l'ensemble des structures étudiées. Les images ainsi acquises sont traitées par ordinateur pour obtenir une reconstruction structurale en trois dimensions, la création d'une image ainsi que l'analyse d'un certain nombre de données. Les paramètres comme la surface et le volume de l'excavation, le volume de l'anneau neurorétinien, le rapport C/D ainsi que l'épaisseur de la couche des fibres nerveuses péripapillaires sont ainsi calculés. L'appareil dispose d'un logiciel d'évaluation de l'image pour évaluer la probabilité de lésions glaucomateuses ainsi que pour identifier les zones sièges d'une possible progression dans le temps.

Des techniques comme la polarimétrie à balayage laser et la tomographie à cohérence optique ont été utilisées pour obtenir des images de la couche des fibres nerveuses rétiniennes. La *polarimétrie à balayage laser* (figure 3-17B) associe un ophtalmoscope à balayage laser équipé avec un détecteur et un modulateur de polarisation pour utiliser les propriétés biréfringentes de la couche des fibres nerveuses rétiniennes liées à la disposition essentiellement parallèle des structures microtubulaires à l'intérieur des axones. L'état de polarisation de la lumière se modifie au fur et à mesure qu'elle traverse la couche des fibres nerveuses rétiniennes. Les couches rétiniennes les

plus profondes réfléchissent la lumière vers le détecteur, qui enregistre la modification du degré de polarisation. Les données ainsi acquises peuvent être stockées et traitées par différents programmes informatiques, au niveau de l'ophtalmoscope confocal à balayage laser. Le paramètre fondamental mesuré avec cet appareil est l'épaisseur relative (et non pas absolue) de la couche des fibres nerveuses rétiniennes. L'association d'un compensateur cornéen variable pour permettre l'analyse de la biréfringence potentielle du segment antérieur a permis d'améliorer la qualité des informations obtenues par cet appareil.

La *tomographie en cohérence optique* (*optical coherence tomography* [OCT]) (figure 3-17C) utilise l'interférométrie et la lumière de basse cohérence afin d'obtenir des coupes de haute résolution des structures biologiques observées. La résolution de l'OCT au niveau de l'œil est d'environ 10 microns et l'appareil a le potentiel de donner une mesure absolue de l'épaisseur de la couche des fibres nerveuses rétiniennes. Les mesures par OCT in vivo semblent bien corrélées avec les mesures histologiques des mêmes tissus. La mesure quantitative du disque optique et de la couche des fibres nerveuses rétiniennes est une science naissante pleine de promesses. L'instrumentation et les techniques utilisées pour acquérir une imagerie quantitative et une analyse des paramètres de la tête du nerf optique et de la couche des fibres nerveuses rétiniennes ont rapidement évolué. Ces techniques ont un grand potentiel pour de simples mesures directes de détection de la présence d'un glaucome et, en particulier, pour la réalisation de mesures successives afin de déterminer une progression clinique du glaucome. Le clinicien doit se souvenir qu'aucun système de mesure et d'observation est supérieur à un autre, et n'a prouvé être plus fiable que des stéréophotographies de bonne qualité associées à un examen clinique détaillé et soigneux.

Chen YY, Chen PP, Xu L, Ernst PK, Wang L, Mills RP. Correlation of peripapillary nerve fiber layer thickness by scanning laser polarimetry with visual field defects in patients with glaucoma. *J Glaucoma*. 1998 ; 7 : 312–316.

Wollstein G, Garway-Heath DF, Hitchings RA. Identification of early glaucoma cases with the scanning laser ophthalmoscope. *Ophthalmology*. 1998 ; 105 : 1557–1563.

Enregistrement des données du nerf optique

Il est habituel en pratique de coter un disque optique en comparant le diamètre de l'excavation au diamètre du disque. Le rapport est en général exprimé en décimales, par exemple, 0,2, mais une telle description exprime mal l'aspect de la tête du nerf optique. Pour éviter une confusion, l'examinateur doit préciser si l'excavation est définie par le changement de *couleur* ou de *contour* entre la zone centrale du disque et l'anneau neurorétinien qui l'entoure. Il faut également préciser les éléments mesurés : le diamètre horizontal, le diamètre vertical, ou le plus long diamètre. Si les rapports C/D sont utilisés, la description doit comprendre les dimensions de l'excavation précisées à la fois par les critères de couleur et de contour sur les deux méridiens vertical et horizontal. L'anneau, qui contient les éléments nerveux, doit aussi être décrit en détail : couleur, largeur, amincissement focal ou pâleur, et pente.

Un schéma annoté et détaillé de la topographie du disque optique est préférable à l'enregistrement d'un simple C/D. Le schéma doit être de taille adéquate pour permettre le dessin des repères topographiques et des données morphologiques importants. Le schéma relève les dimensions du rapport C/D et permet de documenter la présence ou l'absence dans certaines régions de l'anneau, d'un amincissement, d'une encoche, d'une hémorragie, d'une zone translucide, d'une visibilité accrue des vaisseaux et d'autres éléments.

Une photographie, surtout une stéréophotographie simultanée, est une très bonne méthode pour enregistrer l'aspect du nerf optique pour un examen détaillé et un suivi dans le temps. Cet enregistrement permet à l'examinateur de comparer l'état actuel du patient avec son état initial de

départ sans avoir recours à des systèmes de classifications ou à la mémoire. De plus, les photographies permettent une meilleure évaluation lorsque le patient a changé de praticien. Parfois, des modifications subtiles du disque optique deviennent apparentes lors de la comparaison des photographies réalisées à un moment donné à celles réalisées précédemment. Des dessins soigneux de la tête du nerf optique sont très utiles lorsque la photographie n'est pas possible ou n'est pas disponible.

L'analyse automatisée du disque optique et/ou de la couche des fibres nerveuses rétiniennes est une très bonne alternative pour documenter ces différentes structures. La reproductibilité de ces techniques est bonne et chacune d'entre elles permet un enregistrement et une analyse standardisée. Cependant, il faut être très prudent car la validation clinique de chacun de ces instruments n'a pas démontré une sensibilité ou une spécificité suffisantes pour envisager une évaluation des patients uniquement fondée sur ces analyses. De plus, étant donné que ces nouvelles techniques sont en constante évolution, les images précédentes peuvent ne pas être utiles dans les futures évaluations.

Champ visuel

Le but final de la prise en charge du glaucome est la préservation de la fonction visuelle et de la qualité de vie des patients. La fonction visuelle est complexe et peut être mesurée par toute une variété de méthodes. Pendant longtemps, la mesure standard a été représentée par la périmétrie clinique qui mesure la sensibilité lumineuse différentielle, ou la capacité du sujet à distinguer un stimulus d'une certaine luminosité sur un fond lumineux. En général, dans le glaucome, les tests utilisent une lumière blanche pour mesurer le champ visuel conventionnel. La description classique du champ visuel donnée par Harry Moss Traquair (1875–1954) est « un îlot de vision dans une mer d'obscurité ». L'îlot de vision est habituellement décrit par une représentation graphique en trois dimensions de la sensibilité lumineuse différentielle à différents points de l'espace (figure 3-18).

La *périmétrie* correspond à l'évaluation clinique du champ visuel. La périmétrie a de façon traditionnelle deux grands buts dans la prise en charge du glaucome :

- identification des déficits anormaux ;
- évaluation quantitative des zones normales ou anormales pour orienter un suivi soigneux.

La quantification de la sensibilité du champ visuel permet la détection des pertes initiales en comparant les banques de données de valeurs normales. La réalisation de relevés réguliers du champ visuel chez les patients donne une bonne information pour différencier une perte stable d'un déficit progressif. Il est vraisemblable que, chez les patients, différents tests montreront des anomalies à des moments différents. Certaines méthodes peuvent être meilleures pour identifier des déficits, alors que d'autres permettront un meilleur suivi de la progression, et vice versa.

Depuis plus de 20 ans, la périmétrie automatisée standard est devenue la technique de référence d'évaluation de la fonction visuelle dans le glaucome. Les mesures des seuils de sensibilité sont en général réalisées sur un certain nombre de localisations en utilisant des stimuli blancs sur un fond d'illumination blanc ; c'est connu sous le nom de périmétrie automatisée standard (PAS), ou périmétrie automatisée achromatique. L'évaluation des seuils de sensibilité en PAS emploie habituellement des algorithmes simples qui utilisent une approche par paliers pour estimer le seuil de sensibilité. Plus récemment, d'autres techniques d'évaluation du champ visuel sont devenues disponibles. De nombreuses études avec ces différentes techniques périmétriques – comme la périmétrie automatisée à courte longueur d'onde, la périmétrie à haute résolution et la périmétrie

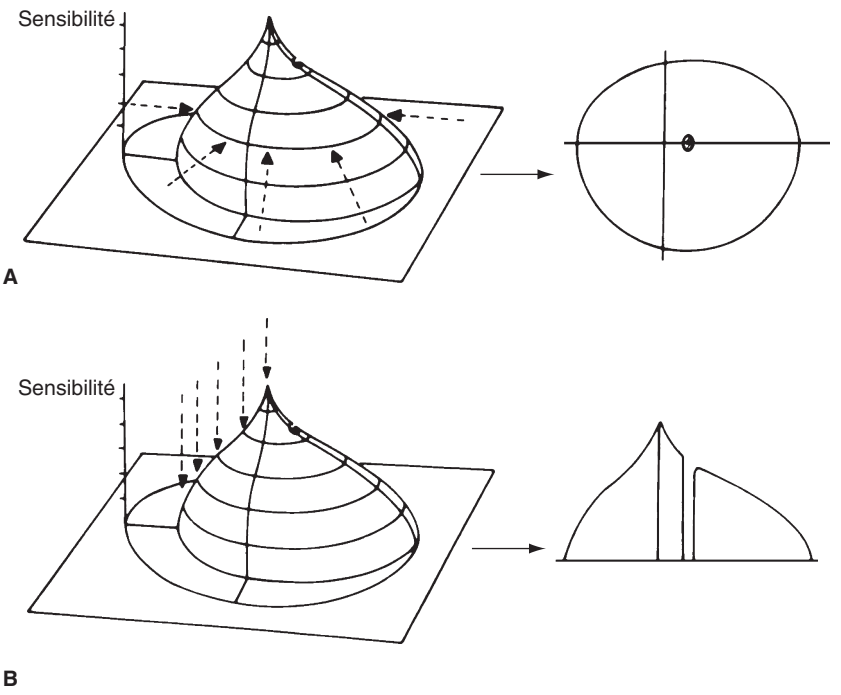


Figure 3-18 **A.** Périmétrie isoptère (cinétique). Le test avec une intensité donnée est déplacé le long de plusieurs méridiens vers le point de fixation. Les points au niveau desquels il est perçu sont reliés et tracés en cercle. **B.** Périmétrie statique. Le test stationnaire augmente en intensité jusqu'au seuil de perception par le patient. Les valeurs des différents seuils donnent un graphique en coupe. *(Reproduit avec l'autorisation de Kolker AE, Hetherington J, eds.* Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas. *5th ed. St Louis : Mosby ; 1983. Modifié d'après Aulhorn E, Harms H. In : Leydhecker W.* Glaucoma. *Tutzing Symposium. Basel : S Karger ; 1967.)*

avec doublement de fréquence – suggèrent fortement qu'elles peuvent apporter une information clinique bénéfique.

Ces nouvelles techniques périmétriques comprennent :

- la *périmétrie automatisée à courte longueur d'onde* (*short-wavelength automated perimetry* [SWAP]) : elle est également connue sous le terme de périmétrie bleu-jaune. Son principe repose sur la projection de stimuli bleus sur un fond d'illumination jaune. Cette méthode est sensible pour la détection précoce des lésions glaucomateuses. Plusieurs études suggèrent que le taux d'apparition de déficits périmétriques en cas de glaucome précoce peut être beaucoup plus important en périmétrie bleu-jaune qu'en périmétrie conventionnelle blanc-blanc (achromatique) ;
- la *périmétrie par la technologie à doublement de fréquence* (*frequency-doubling technology perimetry* [FDT]) : ce test du champ visuel utilise une grille de barres de basse fréquence spatiale soumise à une haute fréquence temporelle caractérisée par une inversion rapide des barres noires qui deviennent blanches et inversement. Les appareils actuellement disponibles utilisent une grille de 0,25 cycle par degré, soumise à une fréquence temporelle rapide de 25 Hz. Quand une grille de basse fréquence spatiale est ainsi présentée, elle apparaît sous un aspect de barres blanches et noires deux fois plus nombreuses, d'où le terme de doublement de

fréquence. On pense que les stimuli utilisés dans ce test activent de façon préférentielle les cellules M, le rendant ainsi plus sensible dans la détection des pertes glaucomateuses précoces ;
- *potentiels évoqués visuels corticaux et électrorétinographie* : les réponses électriques rétiniennes (ERG) ou corticales (PEV ou REV) à un stimulus, comme une alternance d'un damier noir et blanc ou une lumière clignotante, sont enregistrées. Les PEV et l'ERG multifocal peuvent être des tests objectifs utiles pour évaluer la fonction des CGR. Bien que ces tests nécessitent une attention visuelle, ils ne nécessitent pas de réponses subjectives.

D'autres mesures du champ visuel comprennent la sensibilité aux contrastes, la sensibilité *flicker* et la périmétrie à haute résolution ou *highpass resolution perimetry*. Plusieurs de ces examens sont abordés plus en détail dans la Section 12 du BCSC, *Retina and Vitreous*.

Périmétrie clinique

Deux grands types de périmétrie sont en général utilisés aujourd'hui :

- la périmétrie statique automatisée, utilisant un périmètre avec une coupole ou un ordinateur avec écran vidéo ;
- la périmétrie cinétique et la périmétrie statique avec un périmètre de type Goldmann.

Aux États-Unis, les périmètres automatisés les plus utilisés sont représentés par l'analyseur du champ visuel de Humphrey (Humphrey Field Analyzers [HFA]), modèles 1 et 2 (Carl Zeiss Meditec Inc, Dublin, CA). La plupart des exemples cliniques rapportés ici proviennent des périmètres Humphrey, et les descriptions s'appliquent plus directement à ces instruments. Cependant, beaucoup de ces principes s'appliquent à un grand nombre d'autres périmètres.

Des définitions de quelques termes périmétriques majeurs sont données ci-après.

- *Seuil :* la sensibilité lumineuse différentielle à laquelle un stimulus de taille donnée et d'une durée de présentation précise est observé dans 50 % des cas (c'est-à-dire une fois sur deux) – en pratique, le plus faible spot détecté pendant le test.
- *Seuil supraliminaire :* au-dessus du seuil ; le stimulus généralement utilisé est plus lumineux que la luminosité du seuil, un stimulus peut aussi être supraliminaire en augmentant sa taille ou sa durée de présentation. C'est utilisé en général dans les tests de dépistage.
- *Test cinétique :* périmétrie dans laquelle la cible lumineuse est déplacée d'une zone non visible vers une zone visible. Il est généralement réalisé manuellement par un périmétriste qui choisit la taille de la cible, son mouvement et enregistre les résultats.
- *Test statique :* un stimulus stationnaire est présenté à différentes localisations. En théorie, la luminosité, la taille et la durée du stimulus peuvent varier au niveau de chaque localisation pour déterminer le seuil. En pratique, au cours d'un test automatisé donné, seule la luminosité varie. Bien que la périmétrie statique puisse être faite manuellement, et alors souvent combinée avec la périmétrie cinétique, en pratique courante ce terme s'applique le plus souvent à la périmétrie automatisée.
- *Isoptère :* une ligne au niveau de la représentation du champ visuel, habituellement sur une feuille de papier en deux dimensions, reliant les points avec le même seuil de sensibilité.
- *Dépression :* une diminution dans la sensibilité rétinienne.
- *Scotome :* zone de sensibilité rétinienne diminuée à l'intérieur du champ visuel entourée par une zone de plus grande sensibilité.
- *Décibel (dB) :* une unité de 0,1 log. Il s'agit d'un terme relatif utilisé à la fois en périmétrie statique et cinétique qui n'a pas de valeur absolue. Sa valeur dépend de l'illumination maximale du périmètre. Dans son emploi habituel, il correspond aux unités log de diminution de l'intensité lumineuse maximale disponible au niveau du périmètre utilisé.

Aspect des pertes nerveuses glaucomateuses

Le déficit de référence du glaucome est un déficit des faisceaux de fibres nerveuses secondaire aux lésions de la tête du nerf optique. La disposition des fibres nerveuses dans la zone rétinienne concernée par les faisceaux de fibres nerveuses lésés donne le déficit spécifique. Les noms habituels pour les déficits classiques du champ visuel proviennent de leurs aspects sur les tracés des relevés du champ visuel cinétique. En périmétrie statique, cependant, les points examinés se présentent sous la forme d'une grille, et la représentation des déficits du champ visuel dans ce mode de périmétrie statique ne présente pas les contours curvilignes tels que ceux suggérés pat le terme « arciforme ».

Les déficits du champ visuel glaucomateux comprennent :

- une dépression généralisée ;
- un scotome paracentral (figure 3-19) ;
- un scotome arciforme ou de Bjerrum (figure 3-20) ;

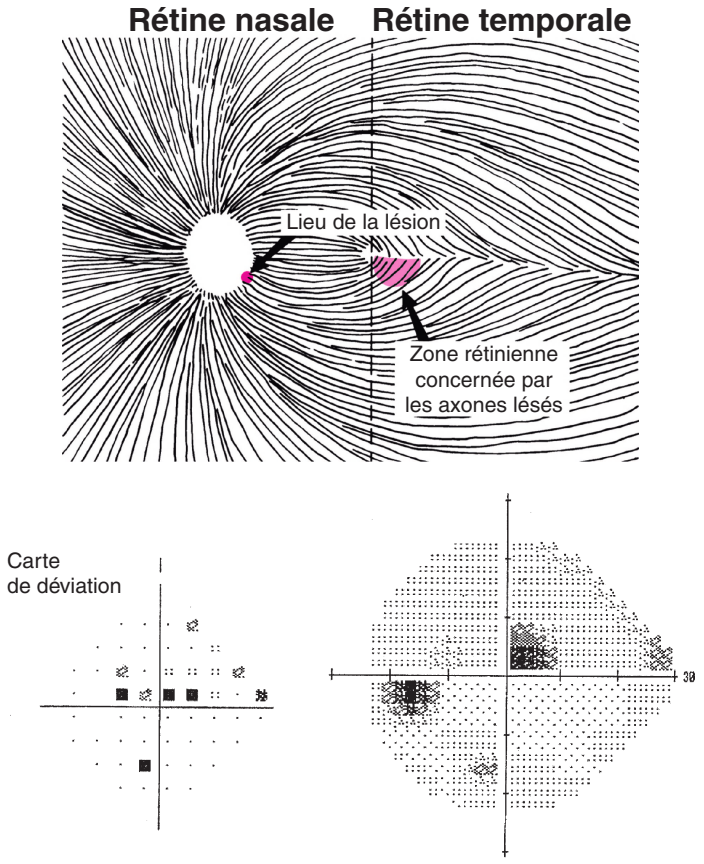


Figure 3-19 Le scotome paracentral est un îlot de perte visuelle rélative ou absolue à l'intérieur des 10° centraux. La perte en fibres nerveuses au niveau du pôle inférieur, provenant de la rétine inférotemporale, aboutit à un scotome supéronasal. Le scotome paracentral peut être unique, comme dans ce cas, ou multiple, et peut survenir de façon isolée (montré ici) ou associée à d'autres déficits précoces (programme 24-2 Humphrey). *(Remerciements à G. A. Cioffi, MD, pour le champ visuel.)*

- une marche nasale (figure 3-21) ;
- un déficit altitudinal (figure 3-22) ;
- une encoche temporale.

Les pôles supérieur et inférieur du nerf optique apparaissent être les zones les plus susceptibles de lésions glaucomateuses.

Cependant, une petite lésion diffuse des faisceaux des axones du nerf optique produit habituellement une diminution généralisée de la sensibilité, qui est plus difficile à reconnaître que des déficits focaux. L'association de pertes du champ visuel supérieur et inférieur, comme un double scotome arciforme, peut apparaître, à l'origine d'une perte de la vision périphérique importante. Typiquement, un îlot centrotemporal de champ visuel peut persister jusqu'au dernier stade de l'évolution des lésions glaucomateuses du nerf optique (figure 3-23).

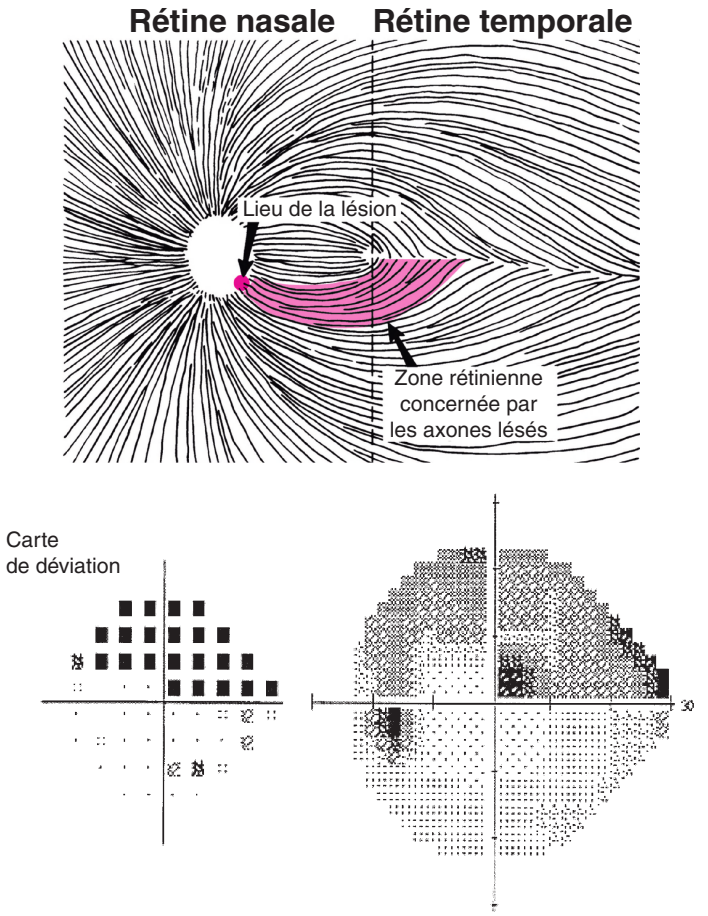


Figure 3-20 Un scotome arciforme survient dans la zone des 10 à 20° autour du point de fixation. Les lésions glaucomateuses des faisceaux de fibres nerveuses contenant les axones à la fois de la rétine inféronasale et inférotemporale aboutissent au déficit arciforme présenté. Le scotome débute souvent par une zone limitée de pertes relatives, qui s'élargit, devient plus profonde, et multifocale. Dans sa forme complète, le scotome arciforme débute au niveau de la tache aveugle et se termine au niveau du raphé nasal, devenant plus large et plus proche du point de fixation sur le côté nasal. (programme 24-2Humphrey). *(Remerciements à G. A. Cioffi, MD, pour le champ visuel.)*

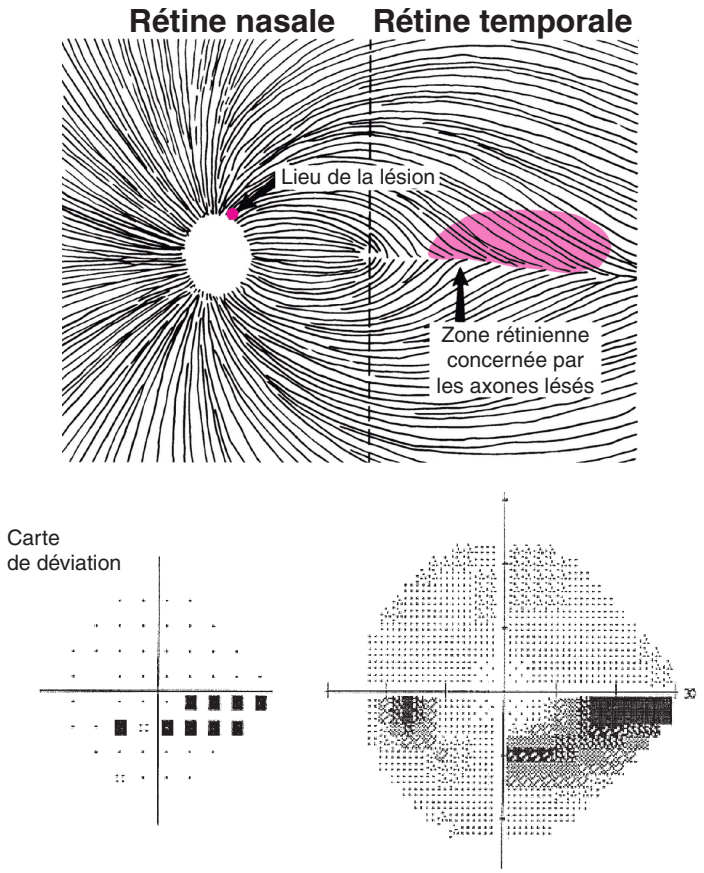


Figure 3-21 Une marche nasale est une dépression relative au niveau d'un hémichamp horizontal comparé à l'autre. Les lésions supérieures des fibres nerveuses concernant la rétine supérotemporale à partir de la zone paracentrale aboutissent à cette marche nasale. En périmétrie cinétique, la marche nasale est définie par une encoche ou une discontinuité concernant un ou plusieurs isoptères nasaux proches du raphé horizontal (programme 24-2 Humphrey). *(Remerciements à G. A. Cioffi, MD, pour le champ visuel.)*

Variations en périmétrie

La périmétrie automatisée comme la périmétrie manuelle sont sujettes à de nombreuses variations comprenant des éléments humains mettant en jeu aussi bien le patient que le périmétriste.

Le patient

L'attention et le temps de réponse des sujets varient beaucoup d'un moment à l'autre et d'un jour à l'autre. Les tests les plus longs sont beaucoup plus source de fatigue et diminuent les capacités du patient à maintenir une performance optimale.

Le périmétriste

Lors de la réalisation d'une périmétrie manuelle, la présentation du test peut être légèrement différente au cours du temps. Il existe également des variations d'un périmétriste à l'autre. Le biais introduit par

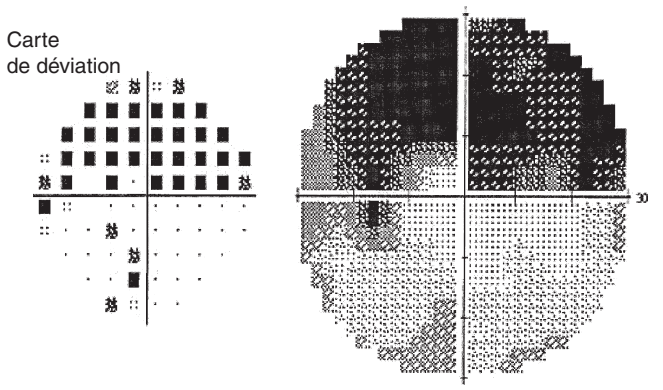


Figure 3-22 Déficit altitudinal avec perte presque complète du champ visuel supérieur, caractéristique d'une neuropathie optique glaucomateuse modérée à avancée (œil gauche). *(Remerciements à G. A. Cioffi, MD, pour le champ visuel.)*

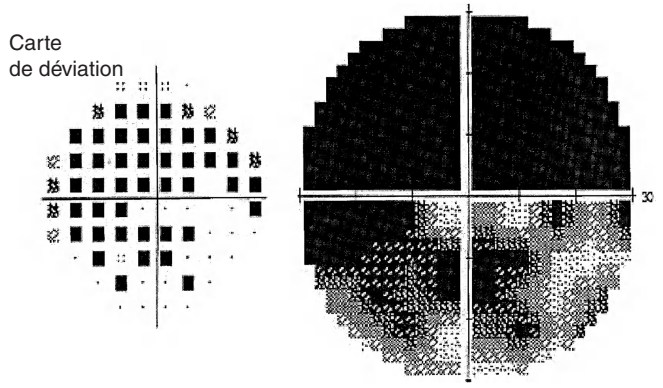


Figure 3-23 Perte du champ visuel glaucomateux avancée avec rétention d'un petit îlot de vision centrale (seuil fovéal : 33 dB) ainsi que d'une zone temporale inférieure. *(Remerciements à G. A. Cioffi, MD, pour le champ visuel.)*

le périmétriste est largement diminué avec les tests automatisés. Cependant, le périmétriste peut également avoir une influence dans la réalisation d'un test automatisé, en enregistrant plus ou moins bien les performances du patient. La plupart des appareils de périmétrie automatisée peuvent permettre la réalisation de pauses pendant le test par l'intervention du périmétriste, permettant ainsi la reprise d'une bonne position par le patient ou d'autres ajustements afin d'augmenter la fiabilité du test.

Autres variables

D'autres variables sont très importantes.

- *Fixation :* la localisation des déficits peut être déplacée si la fixation du patient est décentrée ou s'il existe une relative cyclotorsion oculaire. Un déficit peut alors apparaître et disparaître, surtout avec les tests statiques automatisés (car la logique du test ne change pas).
- *Luminance du fond d'illumination :* la luminance de la surface sur laquelle le stimulus périmétrique est présenté affecte la sensibilité rétinienne et ainsi l'îlot de vision. La périmétrie en clinique courante est habituellement réalisée avec une luminance du fond de

4,0–31,5 apostilbs. La sensibilité rétinienne est la plus grande au niveau du point de fixation et diminue en allant vers la périphérie.

- *Luminance du stimulus :* pour un stimulus de taille et de temps de présentation donné, plus la luminosité du stimulus sera grande, plus il sera visible.
- *Taille du stimulus :* pour un temps de présentation et une luminosité donnés, plus le stimulus sera grand, plus il aura de chance d'être perçu. Les tailles des stimuli standard sont : 0 = 1/16 mm^2, I = 1/4 mm^2, II = 1 mm^2, III = 4 mm^2, IV = 16 mm^2, et V = 64 mm^2.
- *Temps de présentation :* fixe sur les périmètres automatisés. Une sommation temporelle apparaît jusqu'à environ 0,5 seconde. En d'autres termes, plus le temps de présentation est grand, plus un stimulus donné sera visible. Les périmètres statiques actuellement disponibles utilisent en général un stimulus de 0,2 seconde ou moins. La comparaison des seuils périmétriques entre différents instruments est difficile car ils utilisent des temps de présentation du stimulus ainsi que des luminances de fond différents.
- *Réfraction du patient :* des erreurs réfractives non corrigées sont à l'origine d'un trouble visuel et d'une diminution de la perception des stimuli. Ainsi, la correction de toute erreur réfractive est essentielle pour une périmétrie fiable et précise. De plus, les patients presbytes doivent être corrigés pour une bonne fixation au niveau de la coupole du périmètre. Enfin, il est important de faire attention au bon centrage de la correction afin d'éviter un anneau de réfraction au niveau du relevé (voir figure 3-28).
- *Taille de la pupille :* la taille de la pupille affecte la quantité de lumière pénétrant à l'intérieur de l'œil et elle doit être relevée à chaque test du champ visuel. Les pupilles de diamètre inférieur à 3 mm peuvent être à l'origine d'artéfacts. La taille de la pupille doit être la même pour tous les tests.
- *Longueur d'onde du stimulus et du fond d'illumination :* comme cela a été rapporté, la périmétrie colorée peut donner des résultats différents de la périmétrie blanc-blanc.
- *Vitesse de déplacement du stimulus :* en raison d'une sommation temporelle sur une période de temps de 0,5 seconde, la zone de rétine stimulée lors d'un test est affectée par la vitesse de déplacement du stimulus. Si une cible en périmétrie cinétique est déplacée rapidement, en fonction du temps de réponse du patient, la cible peut aller plus loin que la localisation initiale à laquelle elle avait été perçue. Cette période de temps entre la visualisation et la réponse est appelée *période de latence* ou *temps visuel de réaction*.

Périmétrie statique automatisée

Un périmètre informatisé peut permettre la détermination de la sensibilité du seuil de différents points au niveau du champ visuel, pour permettre un test adapté dans un temps raisonnable, et donner les résultats sous une forme compréhensible. Le périmètre objectif apporte une information descriptive de la sensibilité visuelle valide, fiable, pour un nombre de localisations adaptées, et cela est obtenu dans un temps raisonnable. L'intensité du stimulus est modulée par un système de filtres permettant de l'atténuer, et en général utilisant des mesures d'environ 1 dB.

Les périmètres statiques automatisés ont utilisé de façon traditionnelle des algorithmes par paliers, qui permettent d'obtenir des estimations plus précises et fiables que celles obtenues avec les tests psychophysiques antérieurs. Les stratégies par étape donnent une estimation des seuils qui est un compromis entre la reproductibilité (précision) et l'efficience (durée du test). Les stratégies qui utilisent une estimation du seuil en traversant plusieurs fois le niveau du seuil de sensibilité lumineuse différentielle ou en utilisant des paliers de petites tailles sont plus fiables, mais nécessitent une plus longue durée du test d'exploration. La stratégie par étape « standard » utilisée à la fois par les périmètres Octopus et les analyseurs du champ visuel Humphrey utilisent un palier initial de

4 dB qui diminue progressivement par paliers de 2 dB jusqu'à franchir le seuil de sensibilité lumineuse différentielle, et continue ensuite pour le traverser une seconde fois (figure 3-24).

Quatre grandes catégories de stratégie sont utilisées en général en pratique courante.

1. *Test supraliminaire :* un stimulus, généralement un peu plus lumineux que le seuil de sensibilité, est présenté au niveau de différentes localisations et enregistré comme vu ou non vu. Ce type de test est utilisé pour dépister des déficits modérés à sévères et est seulement adapté pour le dépistage ; il ne peut en aucun cas être utilisé pour le suivi des patients.
2. *Stratégie en rapport avec le seuil :* le seuil est déterminé au niveau de quelques points, et l'îlot de vision supposé est extrapolé à partir de ces points. Un stimulus plus lumineux de 6 dB est alors présenté, et les résultats sont enregistrés comme vus ou non vus. Ce type de test détectera les déficits modérés à sévères, mais il peut laisser échapper des déficits discrets.
3. *Seuil :* le test de seuil est le test courant en périmétrie automatisée standard dans la prise en charge du glaucome. Comme cela a été décrit précédemment, le seuil peut être déterminé par toute une variété de stratégies statistiques.
4. *Stratégies de seuil efficaces :* les tests de seuil complet posent des problèmes liés à la fatigue du patient, à la haute variabilité, et ils sont généralement difficilement acceptés par le sujet examiné. Le test SITA (*Swedish interactive thresholding algorithm*) a été développé pour obtenir un test de seuil plus court avec une bonne précision et une bonne reproductibilité. Stratégie par étapes utilisant des intervalles différents pour déterminer le seuil, le SITA utilise un meilleur calcul logique pour l'approche de l'estimation du seuil. En bref, la meilleure intensité du stimulus initial du SITA présenté au niveau de chaque localisation correspond à l'intensité du stimulus ayant la plus haute probabilité d'être perçue chez le sujet d'un même âge. En fonction de la réponse du patient au premier stimulus, l'intensité de chaque présentation suivante est modifiée. La procédure est répétée jusqu'à ce que l'erreur de mesure de seuil vraisemblable soit réduite en dessous d'un seuil prédéterminé, avec au moins une traversée du seuil de sensibilité lumineuse différentielle au niveau de chaque point testé. Le SITA utilise également une analyse des résultats des points environnants afin d'optimiser la procédure du test : si le test des localisations voisines rapporte une sensibilité plus basse ou plus importante que celle attendue, l'intensité initiale du stimulus est modifiée. Le SITA enregistre le temps de réponse du patient afin d'adapter de façon interactive la vitesse du test. Similaire au test SITA de la stratégie HFA, l'algorithme TOP

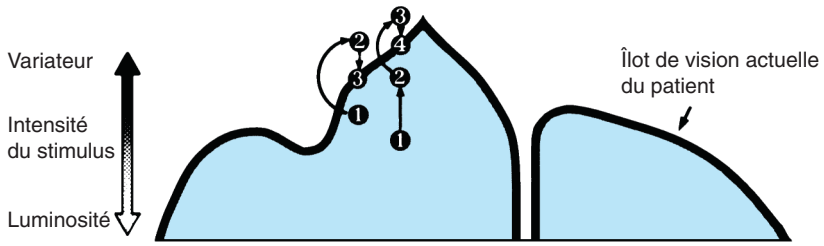


Figure 3-24 La stratégie de seuil complet détermine la sensibilité rétinienne au niveau de chaque point testé en modifiant l'intensité du stimulus par paliers de 4 dB jusqu'à la traversée du seuil. Ensuite, il va traverser à nouveau le seuil par paliers successifs de 2 dB, afin de préciser et d'affiner la mesure. *(Reproduit avec l'autorisation de* The Field Analyzer Primer. *San Leandro, CA : Allergan Humphrey ; 1989.)*

(*tendency-oriented perimeter*) a été développé par le périmètre Octopus comme une alternative au test de seuil par étapes plus long. Le but de ces deux stratégies est d'obtenir un test plus rapide, plus efficace, avec le même degré de précision et de reproductibilité que les procédures par étapes classiques.

Les études comparatives entre les algorithmes SITA et les plus anciens tests de seuil ont montré que le SITA standard donne des résultats de relevés du champ visuel comparables, mais pas exactement identiques, au test de seuil complet. Les stratégies SITA (Standard et Fast) donnent des valeurs de sensibilité lumineuse différentielle plus importantes que celles obtenues avec les autres algorithmes. La durée moyenne du test au SITA Standard est environ 50 % plus courte que la durée du test de seuil complet, et le SITA Fast permet d'obtenir une réduction supplémentaire du temps d'environ 30 %. Le temps réduit de façon significative avec le SITA Standard ne se fait pas au détriment de la précision ni de l'augmentation de la variabilité des réponses obtenues par le test. Le SITA Fast ne doit pas être utilisé dans l'évaluation de patients suspects de glaucome, ni chez des patients atteints de glaucome. Il doit être réservé seulement aux sujets qui ne sont pas capables de réaliser un test SITA Standard pour des raisons physiques ou psychiques.

Tests de dépistage

Ces tests peuvent être des tests de seuil ou non, et ils intéressent des zones variées du champ visuel. Les tests supraliminaires ne sont pas recommandés chez les patients suspects de glaucome, car ils ne permettent pas un suivi de l'évolution dans le temps, mais ils sont adaptés pour le dépistage de masse chez des sujets non suspects de glaucome. Un test de seuil du champ visuel doit être réalisé chez tous les sujets suspects de glaucome, à moins qu'une autre cause que le glaucome soit évidente à l'examen.

Tests de seuil

Les programmes habituellement utilisés pour l'examen du glaucome sont les programmes centraux 24° et 30° comme pour l'Octopus 32 et G1 et pour l'Humphrey 24-2 (figure 3-25). Ces programmes testent le champ visuel central au niveau de points séparés de 6°. Ils testent les points 3° au-dessus et 3° en dessous du méridien horizontal et facilitent le diagnostic des déficits respectant cette ligne. Pour les patients ayant des déficits avancés du champ visuel qui menacent le point de fixation, un

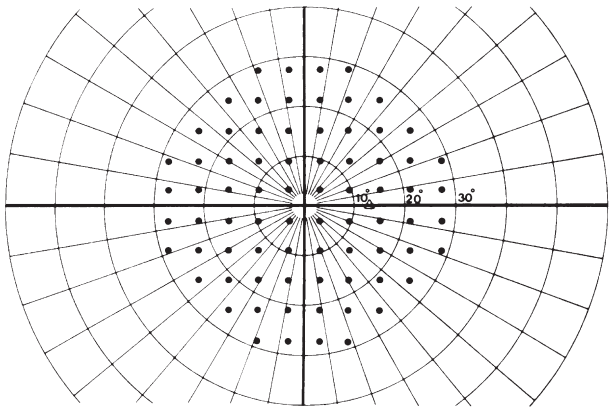


Figure 3-25 Relevé d'un test de seuil central 30-2, œil droit. *(Reproduit avec l'autorisation de* The Field Analyzer Primer. *San Leandro, CA : Allergan Humphrey ; 1989.)*

test 10-2 ou C8 du champ visuel doit être utilisé. Ces tests du champ visuel sont concentrés au niveau des 8 à 10° centraux et analysent des points séparés de 1 à 2° de cette zone centrale, permettant ainsi une meilleure détection de la progression.

Si le programme 30 à 60° est disponible au niveau de la plupart des périmètres statiques, il est en fait rarement réalisé. Après plus de deux décennies d'utilisation de la périmétrie automatisée statique, aucun test d'analyse au-delà de celui du programme central n'a émergé.

Interprétation du champ visuel

Le clinicien doit être prudent dans l'interprétation des résultats périmétriques. Il s'agit de tests subjectifs, même si les stratégies ont évolué. Aussi, la confirmation d'un nouveau déficit ou l'aggravation d'un déficit existant est en général nécessaire afin de valider les données cliniques du champ visuel avec toutes les autres données pertinentes.

Qualité

Le premier aspect du champ visuel qui doit être évalué est sa qualité. Le pourcentage de perte de fixation, de faux positifs et de faux négatifs, et les fluctuations des sensibilités déterminées deux fois au niveau de certains points doivent être évalués. La variabilité de la sensibilité des zones déficitaires du champ visuel est beaucoup plus importante que celle des zones normales. Les lésions glaucomateuses peuvent être à l'origine d'une augmentation des faux négatifs sans rapport avec la fiabilité du patient. En général, la fluctuation moyenne entre deux déterminations doit être inférieure à 2 dB au niveau d'un champ visuel normal, inférieure à 3 dB au niveau d'un champ visuel avec un déficit précoce, et inférieure à 4 dB pour un champ visuel avec un déficit modéré. Le clinicien peut évaluer la fiabilité du patient en examinant les zones les moins lésées dans un champ visuel fortement altéré.

Normalité ou anormalité

L'étape suivante est de pouvoir déterminer si le relevé du champ visuel est normal ou anormal. Réalisé dans des conditions photopiques, le champ visuel normal montre la plus grande sensibilité au niveau de la région centrale, avec une sensibilité qui diminue progressivement vers la périphérie. On considérera comme suspect un groupe d'au moins deux points présentant une diminution de sensibilité de 5 dB par rapport au point environnant. Un point unique avec une sensibilité diminuée de plus de 10 dB est très inhabituel, mais il a moins de valeur qu'un groupe de points au niveau d'un seul champ visuel, car l'ensemble de ces points confirme leurs sensibilités les uns par rapport aux autres. Les points correspondants au-dessus et en dessous de la ligne médiane horizontale ne varient pas de façon importante leurs sensibilités ; normalement, la sensibilité du champ visuel supérieur est de 1 à 2 dB plus faible que la sensibilité du champ visuel inférieur.

Afin d'aider le clinicien dans l'interprétation des données numériques, rapportées par les tests de seuils, des indices du champ visuel ont été mis au point sur les périmètres. De plus, pour évaluer la différence entre la perte moyenne du champ visuel par rapport à la normale et les zones de déficits plus importantes, d'autres mesures d'irrégularité du champ visuel incluent, pour l'Humphrey, l'indice PSD (*pattern standard deviation*) et, pour l'Octopus, l'indice LV (*loss variance*). Ces indices mettent en évidence les déficits localisés au niveau du champ visuel. Lorsqu'ils sont corrigés par la fluctuation à court terme, les indices sont dénommés CPSD (*corrected pattern standard deviation*) et CLV (*corrected loss variance*).

Ces indices corrigés permettent de distinguer les déficits généralisés des déficits localisés au niveau du champ visuel. Une déviation localisée anormale a une plus grande spécificité diagnostique qu'une perte généralisée de sensibilité. Un indice PSD anormalement élevé indique que quelques

points du champ visuel présentent une diminution de sensibilité par rapport aux autres points après correction de la variation intra-test chez un patient donné. De telles données évoquent un déficit focal que l'on peut observer dans le glaucome (et dans beaucoup d'autres affections). Bien que l'on puisse observer un indice PSD normal au niveau d'un œil qui présente une dépression généralisée de l'îlot de vision au niveau du relevé du champ visuel tel qu'on peut l'observer dans les troubles des milieux, une perte généralisée de ce type peut également s'observer dans les pertes diffuses glaucomateuses.

Le programme STATPAC 2 du Humphrey réalise un calcul supplémentaire sur chaque champ visuel afin de déterminer la probabilité que ce champ visuel présente des déficits de type glaucomateux. Ce test est seulement adapté pour le glaucome et comprend une comparaison des points correspondants situés au-dessus et en dessous du méridien horizontal (figure 3-26). Cette analyse des hémichamps visuels est aussi précise que les autres méthodes pour la classification et l'analyse du relevé du champ visuel.

Comparaison des différentes techniques périmétriques

Avec l'introduction de nouvelles techniques périmétriques, les cliniciens peuvent déduire d'importantes informations à partir de plusieurs relevés périmétriques. L'association entre le glaucome et les déficits en vision colorée ou courte longueur d'onde (bleu) est connue depuis un certain temps. La sensibilité aux stimuli bleus est supposée être médiée par une petite sous-population de cellules ganglionnaires morphologiquement différentes, les petites cellules bistratifiées, qui de façon typique ont des grands champs récepteurs, de faibles zones de recouvrement réceptrices et des axones avec un diamètre relativement grand. Si la perte précoce en cellules ganglionnaires dans le glaucome à angle ouvert affecte de façon préférentielle des groupes cellulaires dispersés ou avec des axones de grand diamètre, elle peut être à l'origine d'une diminution de la sensibilité aux courtes longueurs d'ondes (bleu). Si l'on utilise des conditions d'illumination du fond et des stimuli spéciaux, il est possible d'isoler et de tester la sensibilité des mécanismes des courtes longueurs d'onde au niveau du champ visuel avec la *périmétrie à courte longueur d'onde* (*short-wavelength automated perimetry* [SWAP]), encore appelée périmétrie bleu-jaune (PBJ). La PBJ est disponible sur le HFA II (série 700) et sur l'Octopus 1-2-3. La procédure STATPAC est utilisée pour l'analyse des données, qui sont présentées avec un support identique à celui de la périmétrie automatisée standard. La PBJ est adaptée pour l'identification des sujets susceptibles de développer des déficits du champ visuel en périmétrie automatisée standard. Les pertes du champ visuel reproductibles en PBJ doivent être soigneusement enregistrées. Les analyses des pertes locales avec le Glaucoma Hemifield Test (GHT) et avec les cartes de déviations individuelles représentent les meilleurs outils statistiques pour identifier les

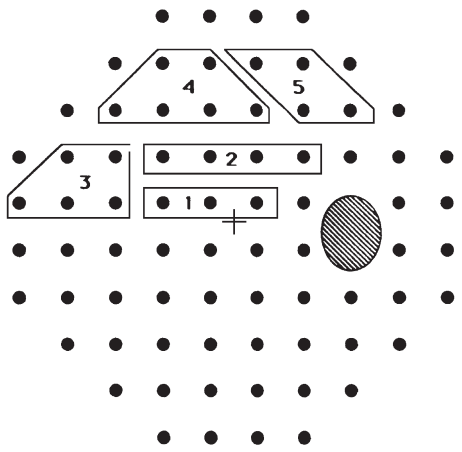


Figure 3-26 Zone du champ visuel supérieur utilisée dans le Glaucoma Hemifield Test (GHT). *(Reproduit avec l'autorisation de* The STATPAC User's Guide. *San Leandro, CA : Allergan Humphrey ; 1989.)*

déficits glaucomateux en PBJ et pour les différencier des artéfacts liés à des troubles des milieux. La possibilité de réaliser la PBJ à l'aide du test SITA (SITA-SWAP) a nettement diminué la durée du test de la PBJ, le rendant beaucoup plus utile en pratique clinique courante.

La *périmétrie à doublement de fréquence ou FDT* a été développée pour mesurer le seuil de détection de doublement de fréquence d'un test donné. La haute fréquence temporelle et la basse fréquence spatiale du stimulus qui double de fréquence correspondent à un stimulus qui évalue les cellules M. Les tests de la fonction visuelle qui utilisent des stimuli à fréquence doublée sont utiles pour la détection des déficits précoces, car ils intéressent des populations cellulaires spécifiques qui sont susceptibles de lésions précoces dans le glaucome, ou en raison d'une redondance réduite permettant une identification plus précoce des déficits. Du fait du faible nombre de zones testées, l'intérêt du FDT est limité pour le suivi des patients glaucomateux. La disponibilité du périmètre MATRIX qui utilise un test à doublement de fréquence avec des zones testées similaires en nombre et en taille à la PAS 24-2 représente une nouvelle méthode potentielle intéressante pour l'évaluation fonctionnelle du glaucome. La plus grande sensibilité à la fois de la PBJ et du FDT pour la détection des déficits précoces glaucomateux est illustrée dans la figure 3-27. Les résultats de la périmétrie standard rapportent une petite réduction de sensibilité localisée dans la région nasale, alors que la PBJ et le FDT montrent tous deux des lésions du champ visuel plus étendues.

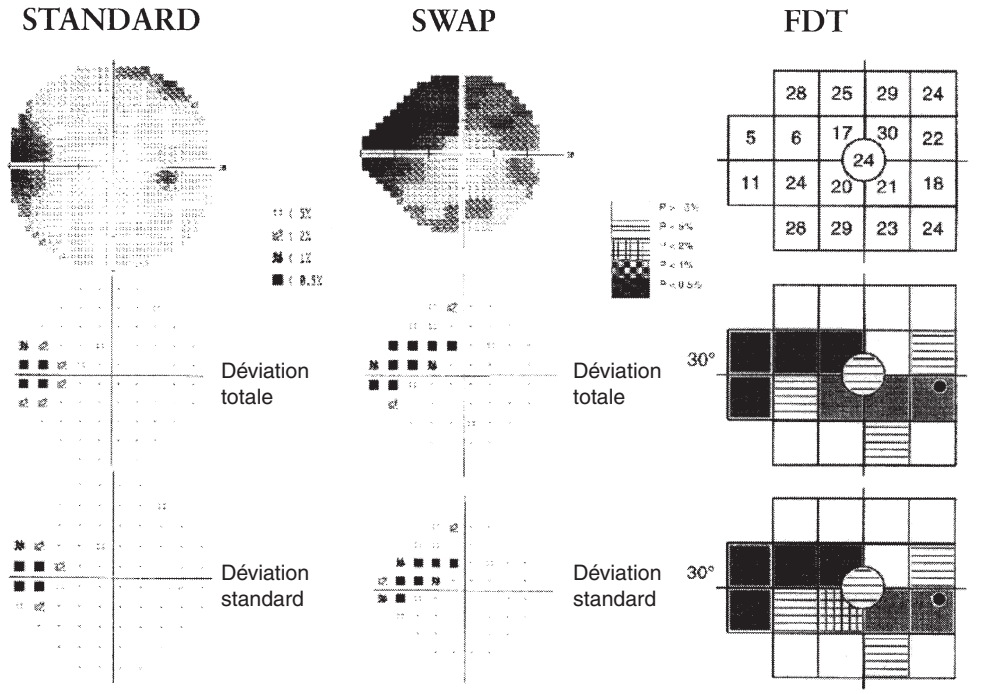


Figure 3-27 Comparaison de la périmétrie automatisée standard (PAS), de la périmétrie ou courte longueur d'onde (SWAP), et de la technique à doublement de fréquence (FDT) dans l'œil droit d'un patient présentant une neuropathie optique glaucomateuse débutante. Noter le scotome arciforme supérieur plus étendu et la perte nasale décelée en SWAP et au FDT. Ces tests détectent fréquemment des pertes du champ visuel plus précocement que ne le fait la PAS. *(Reproduit avec l'autorisation de Johnson CA, Spry PGD. Automated perimetry.* Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists. *San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 2002, module 10.)*

Artéfacts

L'étape suivante dans l'évaluation du champ visuel est l'identification des artéfacts. Les artéfacts les plus souvent observés en périmétrie automatisée sont les suivants.

- *Anneau de réfraction :* si la correction optique du patient est décentrée ou située trop loin de l'œil, un anneau de réfraction peut apparaître au niveau du relevé central des 30° (figure 3-28).
- *Mauvaise correction réfractive :* en cas de correction incorrecte, le relevé du champ visuel présentera une dépression généralisée. En pratique, une telle erreur est rarement relevée, mais elle peut être en cause lors de dépressions du champ visuel inexpliquées qui apparaissent lors du suivi en périmétrie. Ce phénomène semble un problème moins fréquent avec la périmétrie FDT.
- *Champ visuel en feuille de trèfle :* si l'attention du patient est perturbée et qu'il cesse de répondre au cours de la réalisation du test du champ visuel, un aspect différent du relevé du champ visuel peut apparaître, en fonction de la logique du test pour un périmètre donné.

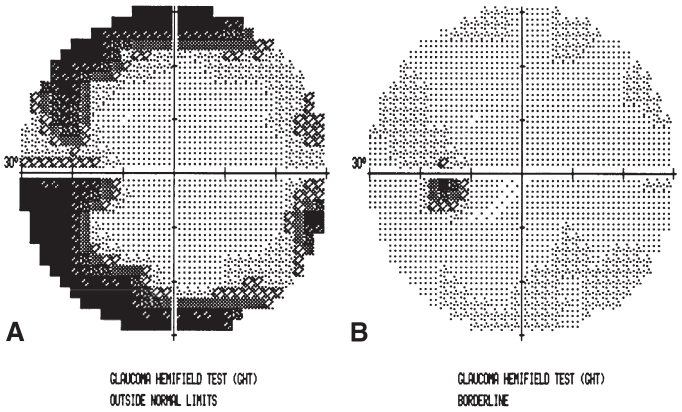


Figure 3-28 Anneau de réfraction lenticulaire. Les deux champs visuels représentés ont été réalisés à 9 jours d'intervalle. Le champ visuel à gauche **(A)** montre un artéfact avec un anneau typique de réfraction cristallinien et à droite le relevé du champ visuel après une correction appropriée **(B)** (programme Humphrey 30-2).

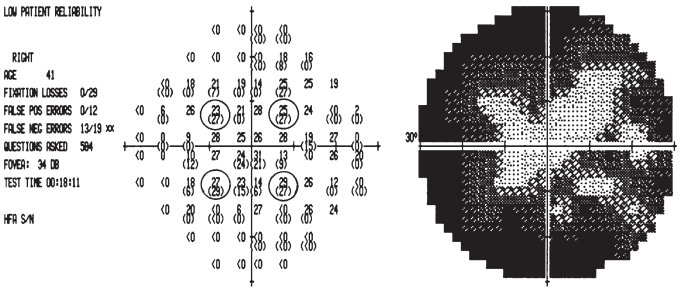


Figure 3-29 Champ visuel en feuille de trèfle. Le périmètre d'analyse du champ visuel Humphrey réalise d'abord une mesure de quatre points en cercle et le test se poursuit ensuite dans chaque quadrant à partir de ces points. Si le patient cesse de répondre après seulement quelques points testés, le résultat peut prendre une forme de champ visuel en feuille de trèfle montré à droite (programme 30-2 Humphrey).

La figure 3-29 montre un champ visuel en feuille de trèfle, résultat du test logique du périmètre Humphrey 30-2, qui débute par un test des points en cercle puis travaille vers l'extérieur. Ce type de relevé peut également être observé si le patient est un simulateur.

- *Taux de faux positifs élevés :* lorsque le patient répond à un moment alors qu'il n'y a pas eu de présentation du stimulus, une réponse faussement positive est enregistrée. Les taux de faux positifs supérieurs à 33 % traduisent un test non fiable qui peut masquer ou minorer un scotome réel. Un taux de faux positifs élevé peut, dans les cas extrêmes, donner un relevé du champ visuel avec des valeurs de seuils très élevées (figure 3-30). Un taux élevé de faux

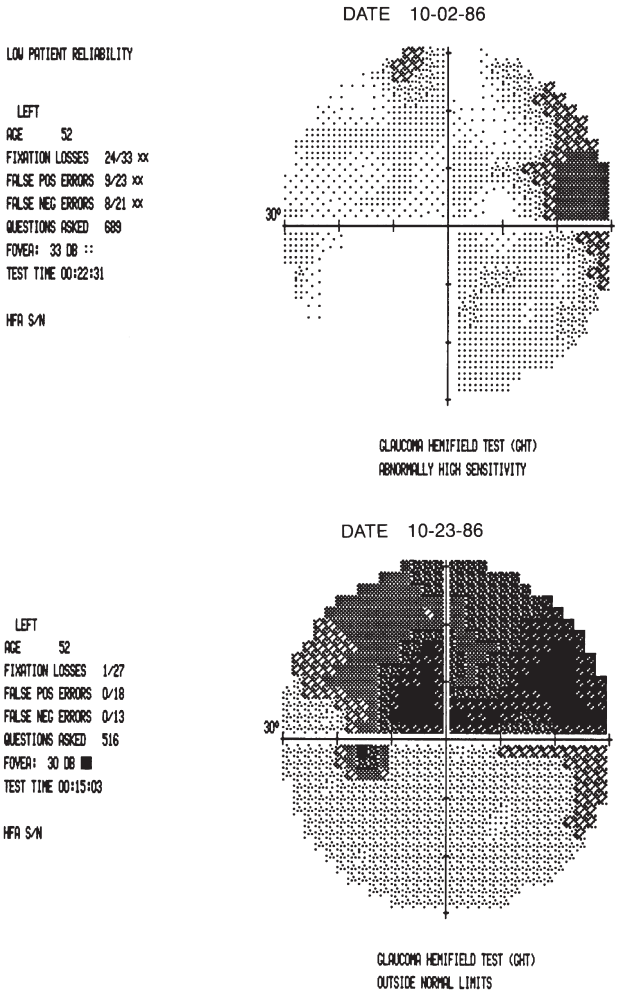


Figure 3-30 Taux de faux positifs élevés. La partie supérieure du champ visuel renferme des « scotomes blancs » caractéristiques, qui représentent des zones de sensibilité anormalement élevées. Un nouvel examen, réalisé 3 semaines plus tard après avoir bien expliqué au patient les modalités de réponse uniquement lorsqu'il observe la lumière, permet d'obtenir le relevé du champ visuel en bas, qui montre une bonne reproductibilité et la perte du champ visuel supérieur (programme 30-2 Humphrey).

positifs et de pertes de fixation apparaîtra également si l'appareil enregistre les pertes de fixation en présentant les stimuli au niveau de la tache aveugle. Une information soigneuse du patient peut dans certains cas résoudre cet artéfact.

- *Taux de faux négatifs élevés :* quand un patient ne répond pas à un stimulus présenté au niveau d'une localisation où un stimulus d'intensité plus faible a été préalablement perçu, une réponse faux négatif est enregistrée. Des taux de faux négatifs supérieurs à 33 % suggèrent un test non fiable. Un taux de faux négatifs élevé doit alerter le clinicien sur le fait que le relevé actuel du champ visuel peut ne pas être aussi déficitaire qu'il le représente. Cependant, il faut également noter que les sujets avec des pertes du champ visuel significatives, notamment avec des scotomes à pente raide, peuvent présenter des taux de faux négatifs élevés qui ne correspondent pas à un manque de fiabilité du relevé. Cet effet est lié à la présentation des stimuli sur les bords du scotome à pente raide, et au niveau desquels les fluctuations des seuils de sensibilité à court terme peuvent être assez variables.

Interprétation des séries de champs visuels

L'interprétation des champs visuels successifs doit avoir deux grands buts :

1. savoir distinguer une réelle modification d'une variation ordinaire, c'est-à-dire d'une fluctuation dans le temps ;
2. utiliser l'information du relevé du champ visuel afin de déterminer que la modification relevée est vraiment en relation avec une progression glaucomateuse.

Différentes méthodes peuvent être utilisées pour analyser les champs visuels successifs afin de dépister un changement glaucomateux. Une analyse manuelle point par point, en l'absence d'un programme statistique, est extrêmement lourde. La quantité importante de données présentes au niveau des champs visuels successifs ne peut pas être analysée de façon efficace manuellement. Heureusement, les principaux appareils disposent de programmes statistiques (STATPAC 2 du Humphrey ou programme Delta de l'Octopus) ; cela représente des aides importantes dans les analyses successives point par point. L'application de chacun de ces systèmes d'analyse est clairement décrite dans les manuels fournis avec les programmes.

Le calcul et la comparaison des indices du champ visuel sont un autre moyen qui peut être utile dans l'analyse des séries de champs visuels. L'examen des indices du champ visuel peut révéler une tendance globale qui peut ne pas apparaître à l'analyse point par point. Les données périmétriques brutes peuvent également être transférées à un programme informatique indépendant pour une analyse de modifications. Cependant, même si des méthodes statistiques informatisées sont utilisées, la différenciation entre une véritable progression pathologique d'une variabilité de mesure inter-test reste un défi difficile. De plus, l'examinateur qui interprète toute une série de champs visuels doit garder à l'esprit qu'une variabilité augmentée des tests représente une part de la physiopathologie du glaucome.

Quelle que soit la méthode utilisée par le clinicien, l'élément fondamental nécessaire pour une interprétation adéquate de l'évolution dans le temps est d'avoir une excellente base de données initiale de références du champ visuel. Il existe souvent un effet d'apprentissage en périmétrie automatisée, et le second champ visuel peut montrer une amélioration substantielle par rapport au premier relevé (figure 3-31). Il est nécessaire d'obtenir au moins deux champs visuels initiaux au stade précoce pour le suivi du patient. S'ils sont relativement différents, un troisième test doit être réalisé. Les champs visuels successifs doivent être comparés à ces champs visuels initiaux de base. Tout suivi du champ visuel qui apparaît relativement différent doit être répété pour confirmer la modification suspectée par rapport au relevé initial de départ.

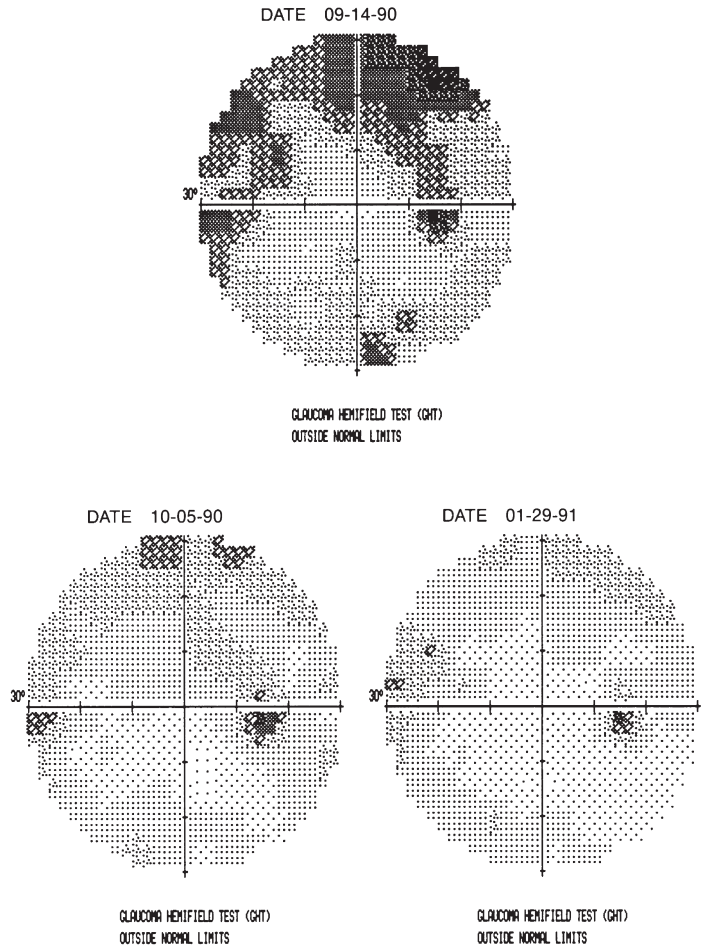


Figure 3-31 Effet d'apprentissage. Ces trois champs visuels ont été obtenus pendant les trois premiers mois et demi du diagnostic chez un patient avec un glaucome précoce cliniquement stable. Ils illustrent l'effet d'apprentissage entre le premier et le deuxième champ visuel. Le troisième relevé est similaire au deuxième champ visuel, et ces deux derniers relevés permettent d'avoir des valeurs de base de référence pour le suivi du patient (programme 30-2 Humphrey).

Progression

La détermination de la progression du champ visuel ne repose pas sur des règles absolues, mais les éléments suivants représentent de bonnes recommandations.

- L'approfondissement d'un scotome existant est suggéré en cas de dépression reproductible d'un point au niveau d'un scotome existant de 7 dB au moins.
- L'élargissement d'un scotome existant est suggéré en cas de dépression reproductible de 9 dB au moins au niveau d'un point adjacent à un scotome existant.
- Le développement d'un nouveau scotome est suggéré en cas de dépression reproductible de 11 dB au moins au niveau d'un point du champ visuel précédemment normal, ou de 5 dB au moins au niveau de deux points précédemment, avec une sensibilité normale.

Les cas comme ceux représentés dans la figure 3-32 sont faciles à reconnaître. Une diminution générale de la sensibilité peut être secondaire au glaucome ou en relation avec un trouble des milieux, et une corrélation clinique qui est souvent difficile est nécessaire. Deux causes de diminution générale de sensibilité qui peuvent être source de confusion dans l'interprétation sont représentées par un myosis variable (souvent en rapport avec l'utilisation de gouttes oculaires) et par la présence d'une cataracte (figure 3-33). Afin d'éviter le problème de la variation de la taille de la pupille, le clinicien doit noter la taille pupillaire à chaque examen ; autant que possible, la taille pupillaire doit rester constante d'un test à l'autre.

La progression de déficits existants ou la suspicion de nouveaux déficits nécessitent leur reproductibilité au niveau des champs visuels successifs afin de déterminer leur validité. Les définitions de la progression ont évolué avec les nombreux essais cliniques ; ces définitions continueront à être précisées dans les années à venir et avec l'amélioration des logiciels d'analyses statistiques automatisées.

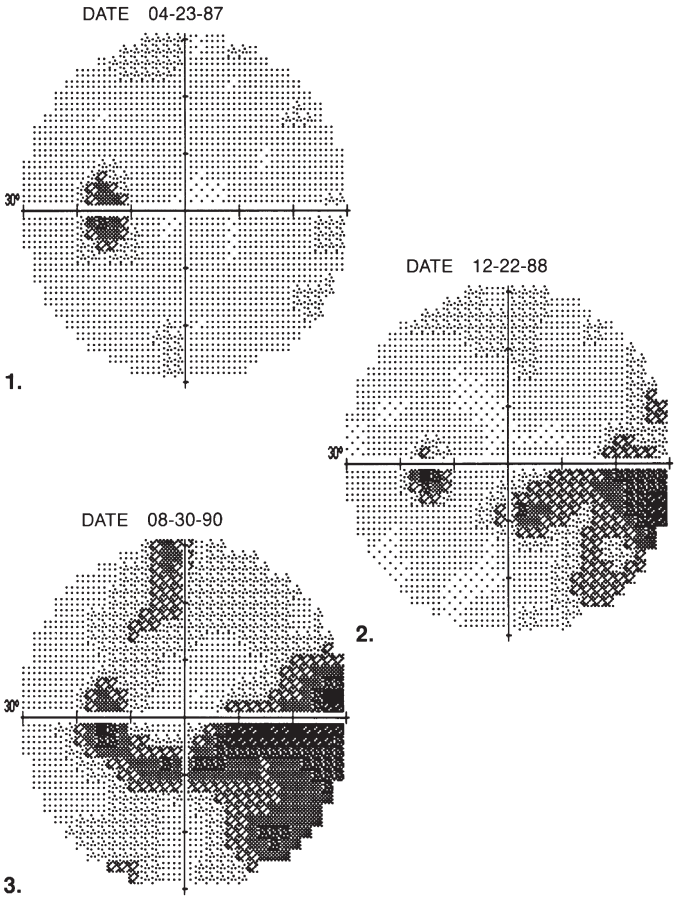


Figure 3-32 Progression des lésions glaucomateuses. Les trois champs visuels rapportés illustrent le développement et la progression des déficits du champ visuel. Entre les deux premiers relevés, le patient a développé une marche nasale inférieure significative. Le troisième champ visuel illustre l'extension de ce déficit à la tache aveugle ainsi que le développement de la perte du champ visuel supérieur (programme 30-2 Humphrey).

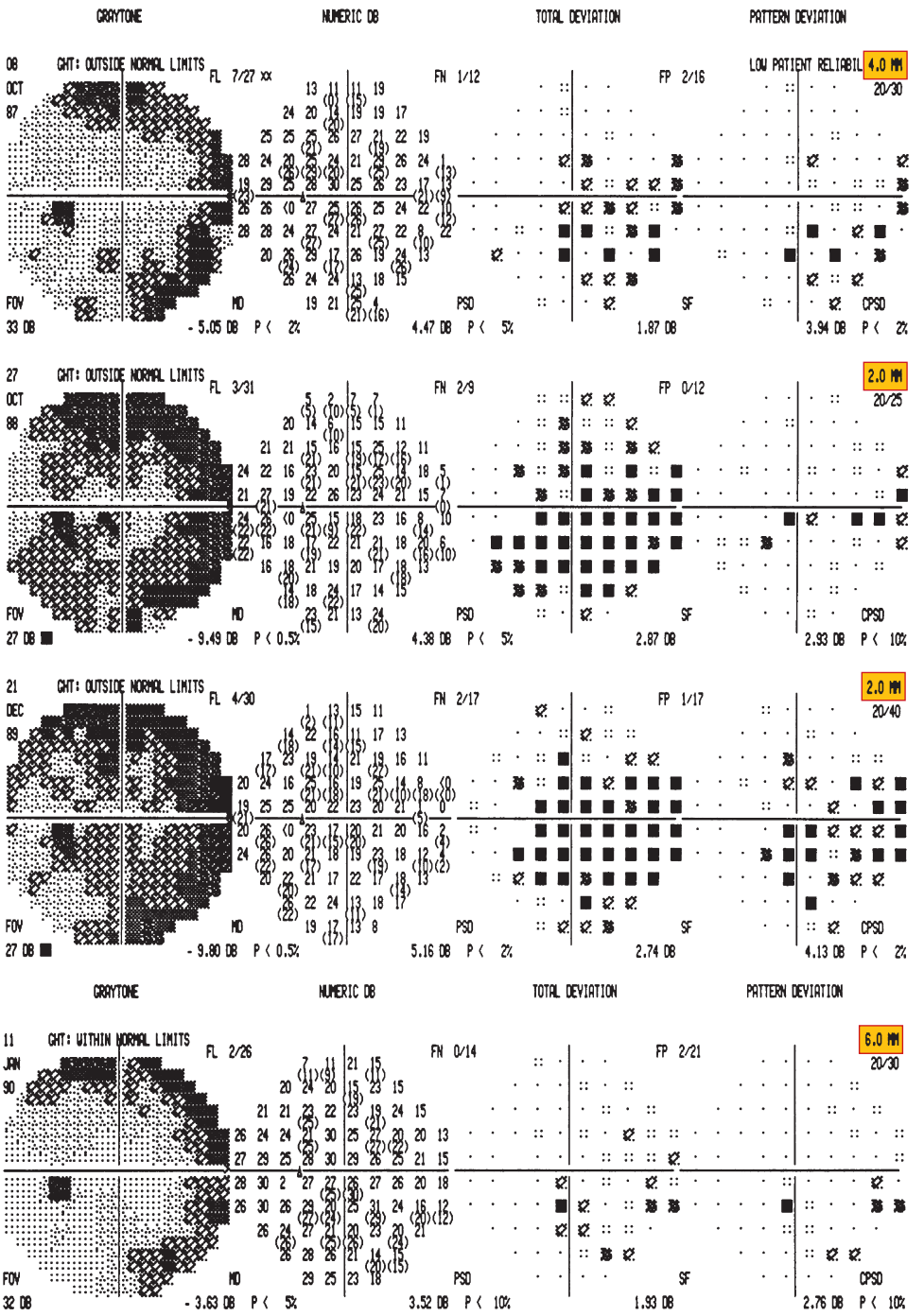


Figure 3-33 Taille pupillaire (notée sur chaque champ visuel). Le premier champ visuel de cette série a été réalisé avant le début d'un traitement par pilocarpine en collyre. Le deuxième et le troisième relevés ont été obtenus avec une pupille en myosis. Avant la réalisation du quatrième champ visuel, la pupille du patient était dilatée (programme 30-2 Humphrey).

Le programme de probabilité de changement de glaucome (Glaucoma Change Probability [GCP]) et l'analyse de probabilité de glaucome (Glaucoma Probability Analysis [GPA]) (figure 3-34) apportent une évaluation sensible d'une possible progression. L'analyse repose sur les données issues de l'étude Early Manifest Glaucoma Trial (EMGT). Elle compare le champ visuel actuel aux données des deux champs visuels initiaux de référence. L'opérateur doit choisir ces deux

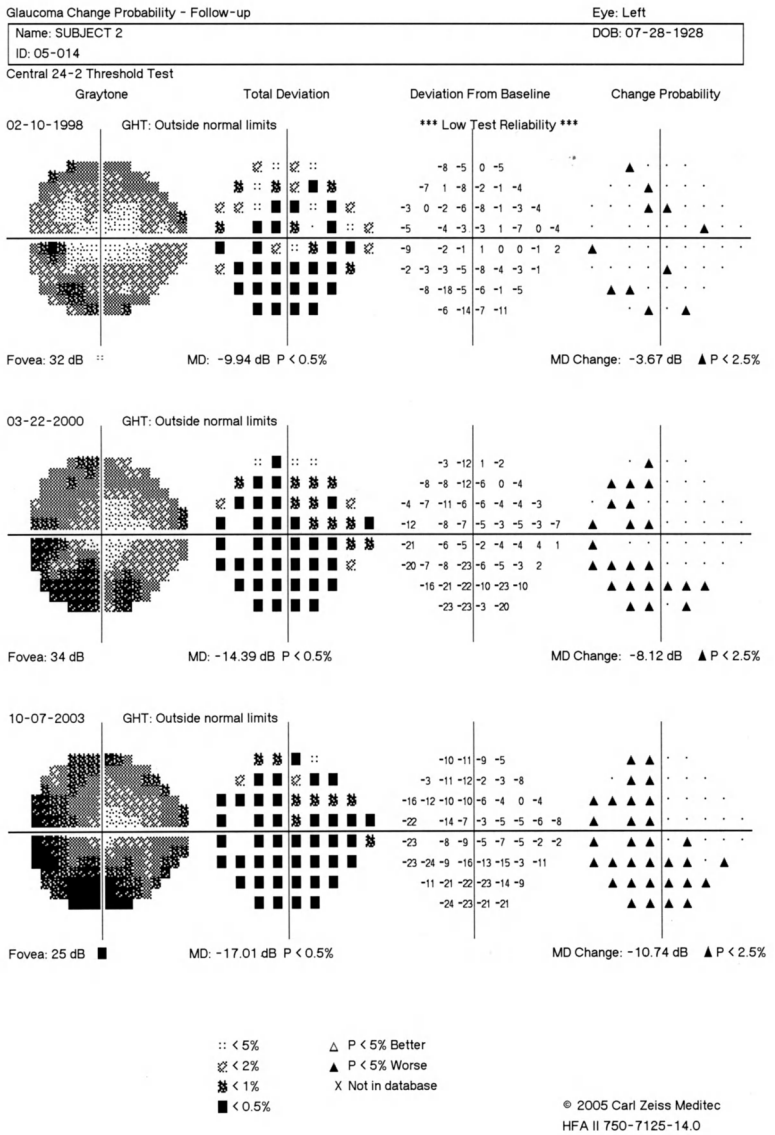


Figure 3-34 Probabilité de changements glaucomateux. Progression des lésions glaucomateuses. Chacun des trois champs visuels démontre une perte progressive comparée à la même base de données de référence. Les triangles noirs désignent les points dont la valeur s'est aggravée de façon statistiquement significative par rapport à la valeur de base (p<0,05). *(Remerciements à Ronald L. Gross, MD.)*

champs visuels. Si une progression survient et est diagnostiquée, une nouvelle base de référence de champ visuel doit être prise pour les analyses futures.

Corrélation avec le disque optique

Il est important de corréler les modifications du champ visuel avec celles du disque optique. Si cela n'est pas réalisé, il faut considérer d'autres causes pour la perte visuelle, comme une neuropathie optique ischémique, une affection neurologique démyélinisante ou autre, une tumeur hypophysaire, et ainsi de suite. Cette conduite à tenir est particulièrement importante dans les situations suivantes :

- Le disque optique du patient semble beaucoup moins excavé que ne le laisseraient supposer les déficits du champ visuel.
- La pâleur du disque est plus impressionnante que l'excavation.
- La progression des pertes du champ visuel semble excessive.
- L'aspect des pertes du champ visuel n'est pas caractéristique de glaucome ; par exemple, elles respectent le méridien vertical.
- La localisation de l'excavation ou l'amincissement de l'anneau neurorétinien ne correspondent pas à la localisation des déficits du champ visuel.

Anderson DR, Patella VM. *Automated Static Perimetry*. 2nd ed. St Louis : Mosby ; 1999.

Drake MV. A primer on automated perimetry. *Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists*. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 1993, module 8.

Drance SM, Anderson DR, eds. *Automatic Perimetry in Glaucoma : A Practical Guide*. Orlando, FL : Grune & Stratton ; 1985.

Harrington DO, Drake MV. *The Visual Fields : A Textbook and Atlas of Clinical Perimetry*. 6th ed. St Louis : Mosby ; 1989.

Lieberman MF. Glaucoma and automated perimetry. *Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists*. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 1993, module 9.

Spry PGD, Johnson CA. Advances in automated perimetry. *Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists*. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 2002, module 10.

Walsh TJ, ed. *Visual Fields : Examination and Interpretation*. 2nd ed. Ophthalmology Monograph 3. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 1996.

Périmétrie manuelle

Les deux buts de la périmétrie – identifier les anomalies, et définir et enregistrer la fonction visuelle pour la comparer dans le temps – sont le plus souvent poursuivis dans la périmétrie manuelle utilisant la *technique de dépistage d'Armaly-Drance*. Cette technique de dépistage pour la détection des pertes précoces du champ visuel glaucomateuses a été développée au départ pour le périmètre de Goldmann, mais a ensuite également été adaptée à un grand nombre d'instruments. Elle associe un examen cinétique des isoptères périphériques à un examen statique supraliminaire du champ visuel central.

Avec cette technique, le périmètre cinétique, habituellement le Goldmann 1-2, est utilisé pour déterminer le stimulus immédiatement supraliminaire pour les 25° centraux. L'isoptère central est alors déterminé de façon cinétique avec ce stimulus pour détecter des marches nasale, temporale, ou verticale, avec une attention particulière aux 15° encadrant les méridiens horizontaux et verticaux. La tache aveugle est déterminée avec le même stimulus en partant du centre de celle-ci et en se dirigeant en dehors dans huit directions. Le même stimulus est ensuite utilisé en présentations statiques, pour rechercher des déficits paracentraux et arciformes. Un stimulus plus intense, souvent équivalent au Goldmann I-4e est utilisé pour rechercher à la fois une marche nasale et des déficits dans le secteur temporal pour préparer le tracé cinétique de l'isoptère périphérique.

Une technique périmétrique différente doit être utilisée pour la quantification des déficits et pour le suivi des patients présentant des déficits glaucomateux établis. Cette forme de périmétrie quantifie les déficits du champ visuel en fonction de leur taille, de leur pente et de leur profondeur ; et elle détermine si l'affection est progressive ou pas. Si l'examinateur utilise une technique cinétique, des cibles de tailles et de luminosités différentes doivent être utilisées. La technique de quantification des déficits en périmétrie cinétique est bien décrite dans les textes standard de référence. Un exemple de déficit quantifié est rapporté dans la figure 3-35.

La progression des pertes du champ visuel glaucomateux survient généralement dans des zones préalablement lésées. Les scotomes s'élargissent et deviennent plus profonds, et de nouveaux scotomes apparaissent dans le même hémichamp. Le scotome arciforme s'étend vers le côté nasal du champ visuel et s'enfonce vers la périphérie. La quantification des déficits peut être faite avec précision avec cette image de progression afin de déterminer si un patient donné est stable ou présente une altération progressive.

Étant donné que la périmétrie manuelle de très bonne qualité nécessite un périmétriste consciencieux et bien entraîné, et qu'il existe malgré tout une variation d'un jour à l'autre pour les meilleurs périmétristes, les techniques automatisées d'analyse du champ visuel se sont beaucoup développées. La périmétrie statique informatisée a montré qu'elle était largement d'aussi bonne qualité que la périmétrie manuelle dans la détection et la quantification des déficits glaucomateux. Cependant, la périmétrie manuelle reste très utile pour l'analyse des déficits en dehors des 30° centraux ainsi que pour l'étude des pertes du champ visuel aux stades terminaux de l'affection.

Anderson DR. *Perimetry With and Without Automation*. 2nd ed. St Louis : Mosby ; 1987.

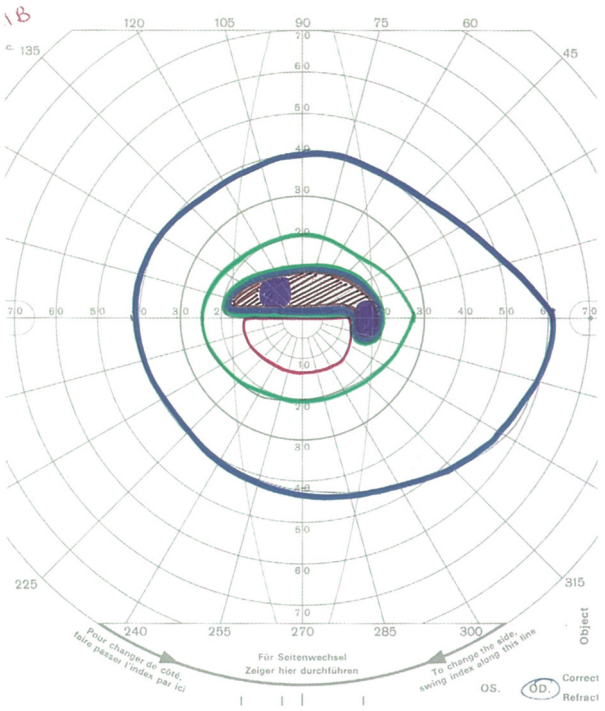


Figure 3-35 Perte de fixation (périmètre de Goldmann).

Autres tests

Plusieurs autres tests peuvent être très utiles chez un certain nombre de patients :

- angiographie fluorescéinique ;
- pachymétrie cornéenne ;
- mesure de la pression veineuse épisclérale ;
- échographie-Doppler des vaisseaux carotidiens et des troncs supra-aortiques ;
- mesure du flux sanguin oculaire ;
- ultrasonographie.

Bien qu'elle ne soit pas disponible de façon courante, la biomicroscopie aux ultrasons (*ultrasound biomicroscopy* [UBM]) apporte des informations intéressantes dans différents types de glaucome. L'examen utilise les plus courtes longueurs d'onde de l'ultrasonographie oculaire conventionnelle, limitant la pénétration mais permettant une résolution dix fois supérieure. Le test permet un examen détaillé du segment antérieur, de la chambre postérieure et du corps ciliaire (figure 3-36).

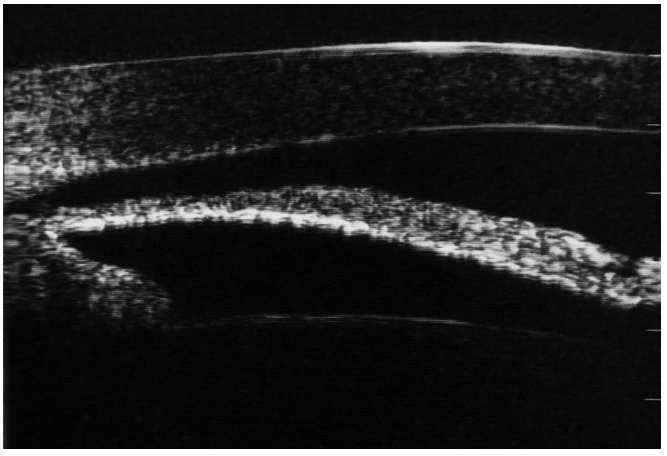


Figure 3-36 Bloc pupillaire observé en biomicroscopie aux ultrasons. Noter l'élévation de la périphérie irienne au-dessus du cristallin sur la partie gauche par rapport à l'iris central sur la droite. *(Remerciements à Charles J. Pavlin, MD.)*

CHAPITRE 4

Glaucome à angle ouvert

Glaucome primitif à angle ouvert

Le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) est caractérisé par une neuropathie optique chronique, lentement progressive, avec une atteinte caractéristique du nerf optique et du champ visuel. Le GPAO ne présente aucun élément identifiable pouvant faire évoquer un glaucome secondaire à angle ouvert, comme une dispersion pigmentaire dans le glaucome pigmentaire ou comme du matériel exfoliatif dans le glaucome exfoliatif. Une PIO élevée est un facteur de risque important dans le GPAO ; d'autres facteurs, comme la race, la diminution de l'épaisseur de la cornée centrale (ECC), l'âge avancé, des antécédents familiaux, accentuent également le risque de développer la maladie. Une réduction de la perfusion du nerf optique, des anomalies du métabolisme axonal ou de la cellule ganglionnaire, ainsi que des altérations de la matrice extracellulaire de la lame criblée ont été reconnues comme pouvant être aussi des facteurs contribuant à la survenue ou à l'aggravation du GPAO. Malheureusement, l'interaction de ces nombreuses causes du GPAO est, à l'heure actuelle, un puzzle qui n'est pas vraiment décripté.

Caractéristiques cliniques

La survenue du GPAO est le plus souvent insidieuse, lentement progressive, et indolore. Bien qu'habituellement bilatéral, ce dernier peut être assez asymétrique. Jusqu'à un stade avancé de la maladie, l'acuité visuelle centrale est relativement épargnée, et l'atteinte du champ visuel peut être déjà importante alors que le patient ne ressent aucun symptôme. Le GPAO est diagnostiqué sur une conjonction de constatations : la valeur de la PIO, l'aspect de la papille et l'atteinte du champ visuel.

Pression intraoculaire

Des études épidémiologiques, sur de larges populations, indiquent que la PIO moyenne est de 15,5 mmHg, avec une déviation standard de 2,6 mmHg. Ces chiffres ont conduit à la définition d'une PIO « normale » se situant à 2 déviations standard de moins ou de plus que la moyenne, se situant donc approximativement entre 10 et 21 mmHg.

Quoiqu'une PIO supérieure à 21 mmHg ait été dans le passé considérée comme « anormale », cette qualification est très imparfaite. En effet, la répartition de la PIO dans la population générale n'obéit pas à une distribution gaussienne, mais est nettement déplacée vers la droite, c'est-à-dire vers des valeurs plus élevées (voir fig. 2-3). Ainsi, des chiffres de 22 mmHg ou plus ne sont pas forcément anormaux d'un point de vue statistique. De surcroît, les courbes de distribution de la PIO dans les globes glaucomateux et les globes non glaucomateux se chevauchent très largement. Dès lors, une mesure de la PIO à 21 ou 22 mmHg n'a que peu de signification par elle-même. Plusieurs études indiquent que 30 à 50 % d'individus dans une population glaucomateuse ont,

au moment du diagnostic, une PIO inférieure à 22 mmHg. Par ailleurs, en raison de fluctuations nycthémérales, une augmentation de la PIO peut survenir par intermittences dans certains globes glaucomateux, alors qu'un tiers des mesures y paraissait normal.

La PIO peut varier beaucoup chez les patients glaucomateux, de 10 mmHg ou plus, sur une période de 24 heures. En revanche, la plupart des patients non glaucomateux ont des variations qui ne dépassent pas de 2 à 6 mmHg dans la journée. Différentes courbes de fluctuation diurne ont été décrites selon le moment du pic pressionnel : matin, journée, nuit, ou bien elles peuvent être pratiquement plates tout au long du nycthémère. La plupart des individus reproduisent la même courbe de jour en jour ; cependant, 10 à 20 % des patients sont « erratiques », présentant différentes courbes de fluctuations pressionnelles dans le temps. Le passage de la position debout à la position couchée, la nuit, peut être associé à une augmentation pressionnelle nocturne. D'un œil à l'autre, des fluctuations asymétriques spontanées de la PIO se constatent fréquemment, que les patients soient ou non glaucomateux.

Ainsi, de simples mesures isolées de la PIO au cabinet de l'ophtalmologiste ne renseignent pas correctement sur le degré de fluctuations de la PIO. Ces fluctuations pressionnelles diurnes ont été, dans quelques études, incriminées dans la progression du glaucome. Que ces fluctuations soient ou non un facteur de risque indépendant, l'élévation de la PIO est un risque majeur de progression du glaucome.

Asrani S, Zeimer R, Wilensky J, Gieser D, Vitale S, Lindenmuth K. Large diurnal fluctuations in intraocular pressure are an independent risk factor in patients with glaucoma. *J Glaucoma*. 2000 ; 9 (2) : 134–142.

Bengtsson B, Leske MC, Hyman L, Heijl A, Early Manifest Glaucoma Trial Group. Fluctuation of intraocular pressure and glaucoma progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Ophthalmology*. 2007 ; 114 (2) : 205–209.

Bergea B, Bodin L, Svedbergh B. Impact of intraocular pressure regulation on visual fields in open-angle glaucoma. *Ophthalmology*. 1999 ; 106(5) : 997–1004.

Liu JHK, Kripke DF, Twa MD, et al. Twenty-four-hour pattern of intraocular pressure in the aging population. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1999 ; 40 : 2912–2917.

Realini T, Barber L, Burton D. Frequency of asymmetric intraocular pressure fluctuations among patients with and without glaucoma. *Ophthalmology*. 2002 ; 109 (7) : 1367–1371.

Zeimer RC. Circadian variations in intraocular pressure. In : Ritch R, Shields MB, Krupin T. *The Glaucomas*. 2nd ed. St Louis : Mosby ; 1996 : chap 21, pp. 429–445.

L'épaisseur cornéenne affecte la mesure de la PIO. Les cornées plus épaisses offrent une résistance accrue à l'indentation, qui est inhérente à pratiquement toutes les techniques de mesure : tonométrie à aplanation, ou à air pulsé, ou pneumotonométrie. Quelques techniques récentes de mesure de la PIO, telles que la tonométrie de Pascal® à contour dynamique (*dynamic contour tonometry* [DCT]) ou l'Ocular Response Analyzer [ORA]*, peuvent fournir des valeurs de la PIO moins influencées par l'épaisseur cornéenne.

*NdT

L'épaisseur de la cornée peut être mesurée (pachymétrie) par des méthodes optiques ou ultrasoniques. L'épaisseur cornéenne moyenne, fournie par ces deux types de pachymétrie, est comprise entre 530 et 545 µm pour des globes non glaucomateux. Il a été démontré que l'épaisseur de la cornée centrale (ECC) est plus élevée en moyenne dans les groupes de patients présentant une *hypertension oculaire* (HTO), affection dans laquelle, par définition, la PIO est élevée en l'absence d'atteinte identifiable de la papille optique et du champ visuel, et qu'elle diminue chez les patients avec un glaucome à pression normale. Une pachymétrie épaisse entraîne une surestimation de la PIO réelle, mais la relation entre l'ECC et les mesures tonométriques à aplanation n'est

*NdT : Note du traducteur

probablement pas linéaire. La courbure de la cornée intervient aussi probablement dans la mesure de la PIO (les cornées plus courbes résistent plus à l'indentation), ainsi que ses propriétés viscoélastiques (hystérésis cornéenne)*. *NdT

Bhan A, Browning AC, Shah S, Hamilton R, Dave D, Dua HS. Effect of corneal thickness on intraocular pressure measurements with the pneumotonometer, Goldmann applanation tonometer, and Tono-Pen. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2002 ; 43 : 1389–1392.

Brandt JD, Beiser JA, Kass MA, Gordon MO. Central corneal thickness in the Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS). *Ophthalmology*. 2001 ; 108 : 1779–1788.

Doughty MJ, Zaman ML. Human corneal thickness and its impact on intraocular pressure measures : a review and meta-analysis approach. *Surv Ophthalmol*. 2000 ; 44 : 367–408.

Aspect de la papille et altération du champ visuel

Bien qu'une PIO élevée soit un facteur de risque majeur du glaucome, elle n'est plus considérée comme essentielle au diagnostic. L'aspect de la tête du nerf optique et les déficits périmétriques sont des critères majeurs de diagnostic du GPAO, bien que les traitements consistent toujours à abaisser la PIO. Le tableau 4-1, la présentation et les résultats de grandes études prospectives (études cliniques 4-1 à 4-4) résument les résultats de l'abaissement de la PIO dans l'HPO et le GPAO.

Une évaluation précise et périodique de la papille et du champ visuel est fondamentale dans le suivi des patients glaucomateux. Les stéréophotographies du fond d'œil, ou les résultats des analyseurs de la papille et des fibres optiques sur la rétine*, permettent de révéler de minimes changements dans le temps. L'atteinte glaucomateuse de la papille se manifeste par un ou plus des signes cliniques suivants : *NdT

- asymétrie de la surface de l'anneau neurorétinien ou de l'excavation ;
- amincissement localisé ou encoche de l'anneau neurorétinien ;
- hémorragie de la papille ;
- modification, quelle qu'elle soit, de l'aspect de la papille ou des fibres optiques sur la rétine.

L'altération du champ visuel devrait correspondre à l'atteinte de la papille. Lorsque cette corrélation anatomoclinique n'est pas flagrante, d'autres investigations peuvent être envisagées (chapitre 3).

La gonioscopie doit être systématiquement faite chez tous les patients suspects de glaucome ou glaucomateux avérés, et elle doit être périodiquement renouvelée afin de repérer une éventuelle fermeture de l'angle provoquée par l'augmentation du volume cristallinien avec l'âge, et éventuellement par la prescription de myotiques, particulièrement chez les patients hypermétropes. La répétition de la gonioscopie s'impose aussi lorsque la chambre antérieure devient étroite, ou après une trabéculoplastie au laser ou une iridotomie, ou lorsque la PIO augmente.

Jonas JB, Budde WM, Panda-Jonas S. Ophthalmoscopic evaluation of the optic nerve head. *Surv Ophthalmol*. 1999 ; 43 : 293–320.

Preferred Practice Patterns Committee, Glaucoma Panel. *Primary Open-Angle Glaucoma*. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 2005.

Autres facteurs de risque du GPAO

L'*âge avancé* est un facteur de risque important du GPAO. L'étude de Baltimore a montré que la prévalence du glaucome augmente considérablement avec l'âge, particulièrement chez les sujets noirs, dépassant 11 % pour ceux de 80 ans ou plus (tableau 4-2). Dans la Collaborative Initial

Tableau 4-1 Études cliniques contrôlées avec résultats publiés

Nom/date de publication des résultats	Design de l'étude	Recrutement (nombre de patients)	Durée de l'étude (années)	Résultats
Scottish Glaucoma Trial/1989	GPAO nouvellement diagnostiqués : traitement médical versus trabéculectomie	116	3–5	La trabéculectomie abaisse plus la PIO, avec moins d'altérations du champ visuel que le traitement médical
Moorfields Primary Treatment Trial/1994	GPAO nouvellement diagnostiqués : traitement médical versus trabéculoplastie au laser versus trabéculectomie	168	5+	La trabéculectomie abaisse plus la PIO, et est associée à moins d'altérations du champ visuel
Glaucoma Laser Trial (GLT)/1990	GPAO nouvellement diagnostiqués : traitement médical versus trabéculoplastie au laser	271	2,5–5,5	La trabéculoplastie initiale est au moins aussi efficace que le traitement initial avec un collyre au maléate du timolol pour réduire la PIO et préserver la vision
Glaucoma Laser Trial Follow-up Study/1995	Participants à l'étude GLT	203	6–9	Confirme les résultats de l'étude GLT avec un suivi prolongé
Fluorouracil Filtering Surgery Study/1989, 1996	Patients avec un risque élevé d'échec chirurgical : résultats de la trabéculectomie avec ou sans 5-fluorouracil	213	5+	Plus grande réduction de la PIO et plus faible taux d'échecs avec l'adjonction de 5-fluorouracil
Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study (CNTGS)/1998	Patients avec un glaucome à pression normale, randomisés : pas de traitement ou de réduction de la PIO de 30 %	230	5+	L'abaissement d'au moins 30 % de la PIO réduit le taux de progression du champ visuel de 35 à 12 %

Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS)/1998	GPAO après échec du traitement médical, non opérés : trabéculoplastie au laser versus trabéculectomie	591 (789 yeux)	4–7	Après 5 ans, les patients blancs ont moins de progression (perte de champ visuel et d'acuité) s'ils sont d'abord traités par trabéculectomie. Les patients noirs ont moins de progression s'ils sont d'abord traités par trabéculoplastie. Une PIO moyenne en dessous de 15 mmHg limite la progression du glaucome
Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS)/2001	GPAO nouvellement diagnostiqués : traitement médical versus trabéculectomie	607	5	Abaisser la PIO médicalement est aussi efficace que l'abaisser avec trabéculectomie pour limiter la progression du glaucome
Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS)/2002, 2007	Patients avec une hypertension intraoculaire : traitement médical versus sans traitement	1637	5	L'âge avancé, un rapport C/D élevé, la PIO, la PSD et une mince ECC sont des facteurs de risque du développement d'un glaucome; abaisser la PIO de 22,5 % réduit le développement d'un glaucome de 9,5 à 4,4 % sur 5 ans
Early Manifest Glaucoma Trial (EMGT)/2002	Glaucomes nouvellement diagnostiqués : betaxolol et trabéculoplastie versus aucun traitement	255	6	Abaisser la PIO de 25 % réduit le risque de progression du glaucome de 62 à 45 % sur 5 ans
European Glaucoma Prevention Study (EGPS)/2005, 2007	Patients avec une hypertension intraoculaire randomisés : traitement médical par dorzolamide versus placebo	1077	5	Le traitement médical abaisse la PIO de 22 %; le placebo abaisse la PIO de 19 %. Aucune différence dans les taux de développement du glaucome. Le modèle prédictif de l'OHTS pour le développement du glaucome est validé dans le groupe placebo de l'EGPS

D'après Preferred Practice Patterns Committee, Glaucoma Panel. *Primary Open-Angle Glaucoma*. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 2000. C/D : *cup/disc*; GPAO : glaucome primitif à angle ouvert ; PIO : pression intraoculaire; PSD : *pattern standard deviation.*

Tableau 4-2 Prévalence du glaucome primitif à angle ouvert avéré en fonction de la race et de l'âge

Âge (années)	Nombre étudié	Nombre de cas	Taux observé/100 (IC 95 %)*	Taux ajusté/100 (IC 95 %)
Sujets de race blanche				
40–49	543	1	0,18 (0,02–1,03)	0,92 (0–2,72)
50–59	618	2	0,32 (0,03–1,17)	0,41 (0–0,98)
60–69	915	7	0,77 (0,31–1,57)	0,88 (0,14–1,62)
70–79	631	18	2,85 (1,70–4,50)	2,89 (1,44–4,34)
≥ 80	206	4	1,94 (0,49–4,95)	2,16 (0,05–4,26)
Total	2913	32	1,10 (0,75–1,55)	1,29 (0,80–1,78)
Sujets de race noire				
40–49	632	6	0,95 (0,35–2,07)	1,23 (0,23–2,24)
50–59	699	25	3,58 (2,32–5,26)	4,05 (2,47–5,63)
60–69	614	31	5,05 (3,42–7,17)	5,51 (3,57–7,46)
70–79	349	27	7,74 (4,94–10,54)	9,15 (5,83–12,48)
≥ 80	101	11	10,89 (4,81–16,97)	11,26 (4,52–18,00)
Total	2395	100	4,18 (3,38–4,98)	4,74 (3,81–5,67)

* IC = intervalle de confiance

D'après Tielsch JM, Sommer A, Katz J, et al. Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. *JAMA*. 1991 ; 266 : 369–374.

Glaucoma Treatment Study (CIGTS), les déficits périmétriques avaient 7 fois plus de risques de se développer chez les patients de 60 ans ou plus que chez les patients de moins de 40 ans. Bien qu'une augmentation de la PIO avec l'âge ait été observée dans de nombreuses populations, suggérant une relation entre l'âge et la survenue du glaucome, des études conduites au Japon ont montré que cette même relation existait même en l'absence d'augmentation pressionnelle. L'âge apparaît ainsi être un facteur de risque indépendant dans le développement du glaucome. L'Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS) a trouvé un risque accru de GPAO avec l'âge (par décennie), de 43 % dans l'analyse univariée et de 22 % dans l'analyse à plusieurs variables.

La *race noire* est un autre facteur de risque majeur du GPAO (voir tableau 4-2). La prévalence du GPAO est de 3 à 4 fois plus importante chez les noirs que chez les autres. La cécité par glaucome est au moins 4 fois plus importante chez les noirs que chez les blancs. Le glaucome y est plus souvent diagnostiqué à un plus jeune âge et à un stade plus évolué au moment du diagnostic. Dans l'OHTS, l'analyse univariée indique que les patients noirs développent plus souvent un glaucome (59 %) que les patients blancs, mais cette différence disparaît lorsqu'on intègre dans une analyse multivariée l'ECC et le rapport vertical *cup/disc* ou C/D (les patients noirs ont en effet, en moyenne, des cornées plus minces et un C/D vertical physiologique plus important).

Les *antécédents familiaux* sont également un facteur de risque du glaucome. L'étude de Baltimore a indiqué que le risque relatif d'avoir un GPAO augmente environ de 3,7 fois lorsque les individus ont des parents eux-mêmes glaucomateux. Une étude finlandaise sur une cohorte de jumeaux a montré une hérédité de 10,2 % pour le GPAO.

Wilson MR, Martone JF. Epidemiology of chronic open-angle glaucoma. In : Ritch R, Shields MB, Krupin T. *The Glaucomas*. 2nd ed. St Louis : Mosby ; 1996 : chap 35, pp. 753–758.

ÉTUDE CLINIQUE 4-1

Points clés de l'Ocular Hypertension Treatment Study

But : Évaluer l'innocuité et l'efficacité de médicaments hypotenseurs oculaires pour prévenir ou retarder la survenue de l'altération du champ visuel et/ou du nerf optique chez des patients présentant une hypertension oculaire.
Participants : 1637 patients avec une hypertension oculaire recrutés entre 1994 et 1996.

Design de l'étude : étude clinique multicentrique, randomisée, contrôlée, comparant les sujets hypertendus oculaires non traités et traités médicalement.

Résultats 2002 : le traitement médical hypotenseur oculaire topique est efficace pour retarder ou prévenir la survenue d'une GPAO : une diminution de 22,5 % de la PIO dans le groupe traité (versus 4,0 % non traité) est associée à une réduction du développement d'un GPAO à 60 mois de 9,5 % pour les patients non traités à 4,4 % pour les patients traités. Les traitements topiques étaient habituellement bien tolérés.

Le risque accru de survenue d'un GPAO est associé à un âge avancé (10 ans : 22 % d'augmentation du risque relatif), au rapport C/D vertical et horizontal (augmentation de 0,1 : risque relatif accru respectivement de 32 % et de 27 %), à la déviation standard individuelle ou PSD (*pattern standard deviation*; augmentation de 0,2 dB : risque relatif accru de 22 %), et à la PIO basale (augmentation de 1 mmHg : risque relatif accru de 10 %). L'épaisseur de la cornée centrale (ECC) est apparue comme un indicateur puissant du développement d'un GPAO (le risque relatif de GPAO augmente de 81 % pour chaque tranche plus fine de 40 μm).

Les sujets de l'OHTS ont une cornée plus épaisse que dans la population générale. Les sujets noirs ont de plus fines cornées que les sujets blancs. La valeur de l'ECC peut influencer la précision de la tonométrie à aplanation dans le diagnostic, la surveillance et le traitement des patients avec un glaucome ou une hypertension oculaire.

Résultats 2007 : les mêmes indicateurs du développement d'un GPAO ont été identifiés, de manière indépendante, à la fois dans le groupe non traité de l'OHTS et dans celui recevant un placebo de l'European Glaucoma Prevention Study (EGPS), incluant l'âge de départ, la PIO, l'ECC, le rapport C/D, et la déviation standard individuelle (PSD de l'appareil de Humphrey). Le modèle prédictif de l'OHTS a été validé dans le groupe placebo de l'EGPS.

Pathologies associées

Certaines affections, comme la myopie, le diabète sucré, les maladies cardiovasculaires et l'occlusion de la veine centrale de la rétine, ont pu être associées au glaucome. Toutefois, elles ne sont pas aussi fortement reliées au glaucome que l'âge, la race et les antécédents familiaux. Certaines de ces pathologies sont abordées plus en détail dans d'autres ouvrages de la collection BCSC. Voir aussi Section 1, *Update on General Medicine* (diabète et maladie cardiovasculaire), et Section 12, *Retina and Vitreous* (diabète et occlusion de la veine centrale de la rétine).

ÉTUDE CLINIQUE 4-2

Points clés de l'Early Manifest Glaucoma Trial

But : comparer l'abaissement immédiat de la PIO à l'absence de traitement dans la progression de glaucomes à angle ouvert nouvellement diagnostiqués.

Participants : les patients nouvellement diagnostiqués, âgés de 50 à 80 ans, avec des déficits glaucomateux débutants du champ visuel, ont été identifiés essentiellement à partir d'un dépistage dans une population de plus de 44 000 résidents de Malmö et d'Helsingborg, en Suède. Les critères d'exclusion étaient une atteinte évoluée du champ visuel ; une PIO moyenne supérieure à 30 mmHg ou n'importe quelle PIO supérieure à 35 mmHg ; une acuité visuelle inférieure à 5/10 (20/40). Entre 1993 et 1997, 255 patients ont été randomisés.

Design de l'étude : étude clinique multicentrique, randomisée, contrôlée, comparant le groupe non traité au groupe traité par bétaxolol et trabéculoplastie au laser pour le glaucome à angle ouvert.

Résultats : à 6 ans, 62 % des patients non traités ont montré une progression, alors que 45 % des patients traités ont progressé. Le traitement a réduit la PIO de 25 %. Dans l'analyse univariée, les facteurs de risque de progression incluaient l'absence de traitement, l'âge, la PIO, l'exfoliation, des déficits du champ visuel plus sévères, et le glaucome bilatéral. Dans les analyses multivariées, le risque de progression a été réduit de moitié par le traitement (HR = 0,50 ; IC 95 %, 0,35–0,71). Le risque de progression a diminué d'environ 10 % pour chaque mmHg en moins à partir de la PIO basale à la première visite de suivi. Le pourcentage de visites de suivi avec une hémorragie du disque a également été lié à la progression (HR = 1,02 par pourcentage supplémentaire ; IC 95 %, 1,01–1,03).

Myopie

Une association a été rapportée entre le GPAO et la myopie. Il est possible que des patients myopes aient un risque accru de développer un glaucome. Une autre explication peut être que cette association est influencée par un biais de sélection, car les patients ayant un problème réfractif consultent plus souvent, et ont donc une probabilité plus importante que les emmétropes d'être détectés plus précocement. Ainsi, dans l'OHTS, une telle association n'a pas été retrouvée.

La concomitance d'un GPAO et d'une myopie peut à la fois compliquer le diagnostic et le traitement. L'évaluation de la papille est particulièrement perturbée par les modifications du fond d'œil myopique (dysversion papillaire, staphylome postérieur). Les modifications rétiniennes provoquées par la myopie peuvent également entraîner des perturbations du champ visuel, en dehors de tout processus glaucomateux. Les fortes anomalies réfractives rendent difficile la réalisation d'une périmétrie précise, et l'évaluation des anomalies constatées du champ visuel. De surcroît, une grande taille de la papille associée à des perturbations importantes de la réfraction peut considérablement perturber l'évaluation du disque optique.

Wong TY, Klein BE, Klein R, Knudtson M, Lee KE. Refractive errors, intraocular pressure, and glaucoma in a white population. *Ophthalmology*. 2003 ; 110 : 211–217.

Diabète sucré

Plusieurs études ont rapporté une prévalence accrue à la fois d'une PIO moyenne plus forte et du GPAO dans les populations diabétiques. Il a également été montré que les glaucomateux avaient plus souvent des anomalies du métabolisme glucidique. Certains auteurs estiment que les altérations de la microcirculation chez le diabétique peuvent rendre le nerf optique plus vulnérable à l'agression pressionnelle. Que le diabète soit un facteur de risque indépendant du GPAO demeure controversé. Dans l'OHTS, le diabète n'est pas associé à un risque accru de conversion vers le glaucome, bien que les patients présentant une rétinopathie diabétique aient été exclus du recrutement de l'étude.

Maladies cardiovasculaires

Des associations entre la pression artérielle ou la pression de perfusion oculaire ont été rapportées. L'hypothèse que l'hypertension systémique puisse augmenter la susceptibilité du glaucome, avec ses effets sur la microcirculation du nerf optique, est biologiquement plausible. Il a été récemment suggéré qu'une pression de perfusion plus basse, qu'une pression artérielle plus basse, particulièrement dans sa composante diastolique*, et que des antécédents de maladie cardiovasculaire sont des facteurs de risque du glaucome, et que ces facteurs pourraient jouer un rôle majeur dans le développement de quelques cas de glaucome. Les preuves s'accumulent actuellement, suggérant que des anomalies de la circulation et de l'autorégulation vasculaires interviennent chez des sujets glaucomateux. Ces affirmations doivent être vérifiées par la poursuite des travaux concernant la

*NdT

ÉTUDE CLINIQUE 4-3

Points clés de la Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study

But : déterminer si les patients avec un GPAO nouvellement diagnostiqué sont mieux traités avec un traitement médical initial ou avec une chirurgie filtrante immédiate.

Participants : 607 patients avec un glaucome à angle ouvert (primitif, pigmentaire ou pseudo-exfoliatif) recrutés entre 1993 et 1997.

Design de l'étude : étude clinique multicentrique, randomisée, contrôlée, comparant le traitement médical initial à la chirurgie initiale pour le glaucome à angle ouvert.

Résultats : le traitement médical initial et le traitement chirurgical initial ont eu une évolution similaire du champ visuel après 5 ans de suivi. Une baisse précoce de l'acuité visuelle a été plus importante dans le groupe de la chirurgie, mais ces différences ont convergé avec le temps.

L'impact sur la qualité de vie (QdV) rapporté dans les deux groupes a été très proche. L'indicateur le plus persistant de la QdV a été l'impact accru de symptômes locaux oculaires rapportés dans le groupe chirurgical comparé au groupe médical.

Le taux global de progression a été plus faible que dans beaucoup d'études cliniques, probablement à cause de conditions plus drastiques pour obtenir la pression cible et du stade de la maladie. Les pressions cibles individuelles ont été déterminées par une formule tenant compte de la PIO de départ et de l'altération du champ visuel. Tout au cours du suivi, la PIO moyenne du groupe médical a été de 17 à 18 mmHg (soit une réduction de la PIO de 38 % environ), alors que ce chiffre a été de 14 à 15 mmHg dans le groupe chirurgical (soit une réduction de la PIO d'environ 46 %). Le taux de chirurgie de la cataracte a été plus important dans le groupe chirurgical.

physiopathologie du glaucome. L'hypotension systémique pourrait également prédisposer le nerf optique à s'altérer par la baisse de la perfusion oculaire.

Leske MC, Heijl A, Hyman L, Bengtsson B, Dong L, Yang Z, EMGT Group. Predictors of long-term progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Ophthalmology*. 2007 ; 114 (11) : 1965–1972.
Renard JP. Les facteurs de risque vasculaire dans le glaucome. *J Fr Ophtalmol*. 2007 ; 30 : 18–21.

Occlusion de la veine centrale de la rétine

Les patients avec une occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR) peuvent avoir une PIO élevée et un glaucome. Ils peuvent présenter un GPAO préexistant ou d'autres formes de glaucome. Après une OVCR, les patients peuvent développer un glaucome par fermeture de l'angle ou, à un stade plus sévère, un glaucome néovasculaire. Le glaucome et l'HTO sont des facteurs de risque pour la survenue d'une OVCR. Chez certains individus prédisposés, des globes avec une PIO élevée présentent un risque de développer une OVCR. Dès lors, la PIO élevée de l'œil adelphe doit être abaissée de façon marquée.

ÉTUDE CLINIQUE 4-4

Points clés de l'Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS)

But : comparer l'évolution clinique de deux séquences de traitement : trabéculoplastie au laser argon – trabéculectomie – trabéculectomie (ATT) et trabéculectomie – trabéculoplastie au laser argon – trabéculectomie (TAT).

Participants : 789 yeux de 591 patients avec un glaucome à angle ouvert non contrôlé médicalement, recrutés entre 1988 et 1992.

Design de l'étude : étude clinique multicentrique, randomisée, contrôlée, comparant deux séquences de traitement (ATT et TAT) chez des patients avec un glaucome à angle ouvert non contrôlé médicalement.

Résultats

AGIS 4 et AGIS 13 : les patients noirs ont eu moins de perte combinée de l'acuité visuelle et du champ visuel lorsqu'ils ont été traités par la séquence ATT. Les patients blancs ont eu moins de perte combinée de l'acuité visuelle et du champ visuel à 7 ans lorsqu'ils ont été traités par la séquence TAT. Dans les premières années de suivi chez les patients blancs, le groupe TAT a eu une baisse plus importante de l'acuité visuelle que le groupe ATT, mais à 7 ans, l'acuité des deux groupes était équivalente.

AGIS 5 : les bulles kystiques (encapsulées) ont été légèrement plus fréquentes chez les patients ayant eu d'abord une trabéculoplastie au laser argon, mais cette différence n'a pas été significative. La PIO moyenne postopératoire à 4 semaines a été plus forte dans les yeux avec une bulle kystique que sans celle-ci ; avec la reprise d'un traitement médical, les yeux avec ou sans bulle kystique ont eu une PIO identique après un an.

AGIS 6 : les scores de la fonction visuelle se sont améliorés après chirurgie de la cataracte. Les ajustements tenant compte de la cataracte n'ont pas modifié les résultats des études AGIS précédentes.

AGIS 7 : une PIO plus faible a été associée à une perte moins importante du champ visuel. Les yeux avec une PIO moyenne de 14 mmHg ou moins durant les 18 premiers

mois, ou les yeux avec une PIO de 18 mmHg ou moins à toutes les visites durant l'étude ont eu significativement moins de pertes du champ visuel.

AGIS 8 : environ la moitié des patients étudiés ont développé une cataracte dans les cinq premières années de suivi. La trabéculectomie augmente de 78 % le risque relatif de formation d'une cataracte.

AGIS 9 : la trabéculectomie a retardé la progression de glaucome plus efficacement chez les patients blancs que chez les patients noirs. La trabéculoplastie a été légèrement plus efficace chez les patients noirs que chez les patients blancs.

AGIS 10 : d'une évaluation à l'autre de l'état du nerf optique, l'accord a été bon pour un même observateur, mais celui-ci a été faible d'un observateur à l'autre.

AGIS 11 : l'échec de la trabéculoplastie a été associé à un âge plus jeune et à une PIO plus forte. L'échec de la trabéculectomie a été associé à un âge plus jeune, une PIO plus forte, un diabète, et des complications postopératoires comme une PIO particulièrement élevée et une inflammation marquée.

AGIS 12 : les facteurs de risque d'une aggravation périmétrique soutenue incluent un meilleur champ visuel de départ, le sexe masculin, une plus mauvaise acuité visuelle de départ et le diabète. Les facteurs de risque d'une aggravation soutenue de l'acuité visuelle incluent une meilleure acuité visuelle de départ, un âge plus élevé et une moins bonne scolarité.

AGIS 14 : chez les patients présentant une aggravation du champ visuel, un test de confirmation dans les 6 mois a une probabilité de 72 % d'indiquer un déficit persistant. Lorsque le nombre de tests de confirmation passe de 1 à 2, le pourcentage de globes montrant un déficit persistant passe de 72 à 84 %.

Pronostic

La plupart des patients avec un GPAO garderont une vision utile leur vie entière. L'incidence de la cécité est rapportée diversement, estimée à 27 % pour la cécité unilatérale et à 9 % pour la cécité bilatérale, 20 ans après le diagnostic initial (Hattenhauer et al.). La prévalence de la cécité bilatérale est estimée à 8 % chez les noirs et à 4 % chez les blancs (Quigley et Vitale). Les patients ayant le plus de risques de devenir aveugles sont ceux qui ont une atteinte du champ visuel au moment du diagnostic.

Les traitements abaissant la PIO (médicaux, lasers et chirurgicaux) ont montré qu'ils pouvaient ralentir, et même arrêter, la progression de la maladie. De nombreuses études cliniques ont confirmé l'efficacité de la réduction pressionnelle, et ont comparé l'effet de différents traitements à différents stades de l'évolution (voir tableau 4-1 et les études cliniques 4-1 à 4-4). Dans l'Early Manifest Glaucoma Trial (EMGT), une baisse de 25 % de la PIO a réduit la progression de 62 à 45 % après 6 ans de suivi. La CIGTS a montré une évolution relativement équivalente après 5 ans, que le traitement initial ait été médical ou chirurgical, avec une évolution significative chez seulement 10 à 13 % des participants à l'étude. Dans l'Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS), le groupe des patients ayant une PIO toujours inférieure à 18 mmHg ne développait pas de perte supplémentaire du champ visuel ; les patients dont la PIO moyenne était de 14 mmHg ou moins durant les 18 premiers mois allaient mieux que ceux dont la PIO moyenne était de 17,5 mmHg ou plus (AGIS 7).

The AGIS Investigators. Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) : 4. Comparison of treatment outcomes within race : seven-year results. *Ophthalmology*. 1998 ; 105 : 1146–1164.

The AGIS Investigators. Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) : 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. *Am J Ophthalmol*. 2000 ; 130 : 429–440.

Hattenhauer MG, Johnson DH, Ing HH, et al. The probability of blindness from open-angle glaucoma. *Ophthalmology*. 1998 ; 105 : 2099–2104.

Oliver JE, Hattenhauer MG, Herman D, et al. Blindness and glaucoma : a comparison of patients progressing to blindness from glaucoma with patients maintaining vision. *Am J Ophthalmol*. 2002 ; 133 : 764–772.

Preferred Practice Patterns Committee, Glaucoma Panel. *Primary Open-Angle Glaucoma*. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 2005.

Quigley HA, Vitale S. Models of open-angle glaucoma prevalence and incidence in the United States. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1997 ; 38 : 83–91.

Wilson MR, Brandt JD. Update on glaucoma clinical trials. *Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists*. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 2003, module 9.

Glaucome à angle ouvert sans PIO élevée (glaucome à pression normale, glaucome à basse tension)

De considérables controverses demeurent pour savoir si le glaucome à pression normale représente une entité clinique distincte ou simplement un GPAO avec une PIO statistiquement « normale ». La PIO étant une variable continue sans limite entre le normal et l'anormal, de nombreux auteurs estiment que les termes *glaucome à pression normale* ou *glaucome à basse tension* doivent être abandonnés. Ce débat n'est probablement pas terminé mais, quelle que soit son issue, le concept de glaucome à pression normale a indéniablement une influence importante pour comprendre et classifier les glaucomes.

Traits cliniques

Comme il a été dit plus haut, une PIO élevée est un facteur de risque majeur dans le développement du glaucome, mais ce n'est pas le seul facteur de risque. Dans le glaucome à pression normale, d'autres facteurs de risque, dont probablement beaucoup sont encore inconnus, peuvent jouer un rôle important. De nombreux auteurs avancent l'hypothèse que des facteurs locaux vasculaires interviennent significativement dans le développement de la maladie. Certaines études ont suggéré que les patients avec un glaucome à pression normale avaient plus souvent des perturbations vasospastiques telles que la migraine ou le syndrome de Raynaud, des maladies ischémiques, des maladies auto-immunes et des coagulopathies comparativement aux patients à PIO élevée. Toutes ces données sont contestées. Des perturbations de l'autorégulation vasculaire ont également été décrites dans des yeux avec un glaucome à pression normale.

Typiquement, le glaucome à pression normale est bilatéral et évolutif, malgré un abaissement de la PIO. Certaines études ont indiqué que, dans des yeux glaucomateux ayant une PIO asymétrique, l'atteinte la plus importante se situait habituellement dans l'œil qui a la plus forte PIO. La Collaborative Normal-Tension Study (CNTGS) a trouvé qu'abaisser la PIO d'au moins 30 % réduisait le taux de progression du champ visuel de 35 à 12 %, confirmant ainsi le rôle évident de la PIO dans la maladie. Cependant, parce que certains patients s'aggravaient malgré la réduction pressionnelle, d'autres facteurs pouvaient aussi bien intervenir. Par ailleurs, la progression de l'atteinte périmétrique, quand elle survenait, avait tendance à se faire lentement. Il était enfin noté que

l'effet protecteur de la réduction de la PIO ne devenait évident qu'après avoir pris en compte l'effet de la survenue d'une cataracte éventuelle, plus fréquente dans le groupe traité.

D'autres importantes controverses concernent l'aspect de l'atteinte papillaire et celle du champ visuel, comparativement à ce qui est décrit dans le GPAO. Dans le glaucome à pression normale, pour les yeux présentant une perte totale du champ visuel, il a été rapporté que l'anneau neurorétinien était plus mince, particulièrement dans ses portions inférieure et temporo-inférieure. Plusieurs types d'atrophie péripapillaire seraient caractéristiques du glaucome à pression normale. À partir de l'aspect papillaire, certains ont pu individualiser deux groupes :

- un groupe dit *scléral sénile*, avec un anneau neurorétinien pâle et une excavation peu profonde (essentiellement chez les patients âgés vasculaires) ;
- un groupe dit *focal ischémique*, avec une encoche localisée et profonde de l'anneau neurorétinien.

Les déficits périmétriques dans le glaucome à pression normale seraient également plus ramassés, plus profonds et plus proches du point de fixation, particulièrement au début de la maladie, comparativement à ceux habituellement observés dans le GPAO (où ce type de scotome débutant ne serait pas fréquent). Bien que de nombreux travaux aient décrit de telles différences, d'autres n'ont pu les confirmer. Pour un patient donné, il n'existe en réalité aucune anomalie caractéristique papillaire ou périmétrique pouvant faire porter un diagnostic de glaucome à pression normale.

Cartwright MJ, Anderson DR. Correlation of asymmetric damage with asymmetric intraocular pressure in normal-tension glaucoma (low-tension glaucoma). *Arch Ophthalmol.* 1988 ; 106 : 898–900.

Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. *Am J Ophthalmol.* 1998 ; 126 : 487–497.

Diagnostic différentiel

De nombreuses affections peuvent faire évoquer à tort un glaucome à pression normale, et elles sont résumées dans le tableau 4-3. Plusieurs d'entre elles provoquent des déficits arciformes du champ visuel, certaines pouvant être évolutives. Le glaucome à pression normale doit alors être un diagnostic d'exclusion. Il est important de différencier ces affections du glaucome à pression normale, car le traitement peut en être très différent. Il peut être utile de réaliser une courbe pressionnelle diurne, afin de repérer un éventuel pic pressionnel qui pourrait aider à déterminer la pression cible.

Ainsi, une PIO élevée pourrait être abaissée par la prise de traitements médicaux systémiques, particulièrement les β-bloquants, ou pourrait être faussement considérée comme normale lors de la mesure tonométrique, à cause par exemple d'une rigidité sclérale réduite ou surtout d'une minceur de la cornée. La mesure de l'EEC est ainsi fortement recommandée chez les patients suspects de glaucome à pression normale, car une pachymétrie fine peut minimiser la valeur réelle de la PIO. Plusieurs études indiquent une moyenne de 510 à 520 µm chez les patients avec un glaucome à pression normale, contre 530 à 545 µm chez les patients normaux. Les patients ayant subi une chirurgie réfractive ont un amincissement de l'ECC, qui fait sous-estimer la PIO réelle et qui rend difficile la différenciation entre glaucome à pression élevée et glaucome à pression normale. Beaucoup de patients myopes ont une papille anormale ou des modifications du champ visuel, ce qui complique le diagnostic de glaucome. Il faut aussi tenir

Tableau 4-3 Diagnostic différentiel du glaucome à pression normale

Glaucome à pression élevée non reconnue
Glaucome primitif à angle ouvert avec variations diurnes de la PIO
Élévation intermittente de la PIO
Glaucome à angle fermé
Crises glaucomatocyclitiques
PIO élevée antérieurement
Glaucome secondaire éteint (par exemple glaucome cortisonique, glaucome uvéitique, glaucome pigmentaire, traumatisme ancien)
PIO normalisée dans un œil ayant eu précédemment une PIO élevée
Utilisation de médicaments pouvant abaisser la PIO (β-bloquants par voie systémique)
Erreur tonométrique (cornée mince, faible rigidité sclérale)
Neuropathies optiques non glaucomateuses
Anomalies congénitales (colobome, dysversion papillaire)
Lésions compressives du nerf optique et du chiasma
Neuropathie optique par choc hémodynamique
Neuropathie optique ischémique antérieure
Rétinopathies (décollement de rétine, rétinoschisis, occlusions vasculaires, choriorétinite, syphilis)
Drusen du nerf optique

compte de la possibilité d'une PIO antérieurement élevée qui s'est normalisée (comme dans la dispersion pigmentaire* ou dans l'hypertension oculaire cortisonique), ou celle d'une fermeture intermittente de l'angle.

*NdT

Évaluation diagnostique

Il est difficile de comprendre pourquoi un glaucome survient aussi souvent lorsque la valeur de la PIO est normale. Les études épidémiologiques suggèrent que de 30 à 50 % des yeux atteints d'un GPAO peuvent avoir une PIO inférieure à 21 mmHg avec une mesure tonométrique isolée. La répétition de cette mesure pourrait indiscutablement détecter une PIO élevée dans un grand nombre de ces cas. La prévalence du glaucome à pression normale varie selon les populations. Ainsi, les études conduites chez des patients japonais indiquent que la proportion de glaucomes à angle ouvert avec une PIO normale est particulièrement élevée dans cette population. En s'appuyant sur des arguments cliniques, le diagnostic de glaucome à pression normale dépend de la manière dont les autres causes de neuropathie optique sont recherchées et éliminées.

Avant de porter ce diagnostic, il faudrait mesurer la PIO du patient par une tonométrie à aplanation à différents moments de la journée. Une gonioscopie systématique est indiquée pour éliminer une fermeture ou une récession de l'angle, ou des séquelles d'inflammation intraoculaire. Une observation stéréoscopique minutieuse est essentielle pour éliminer la possibilité d'anomalies de la papille autres que glaucomateuses, congénitales ou acquises, telles qu'un colobome, des druses ou simplement une grande excavation physiologique. Il faut également prendre en compte l'histoire médicale du patient, en recherchant particulièrement des problèmes cardiovasculaires et une chute de la tension artérielle qu'aurait pu causer une hémorragie, un infarctus du myocarde ou un choc hypovolémique. Toutefois, une atteinte optique provoquée par ce type d'accident est plutôt stable et ne progresse plus, à condition que le problème sous-jacent ait été réglé. De la même façon, un

épisode ancien de PIO élevée et prolongée, comme en est responsable l'instillation de corticoïdes chez des individus prédisposés, entraîne une altération du nerf optique pouvant évoquer plus tard un glaucome à pression normale, mais qui n'évolue plus. Cependant, la plupart des cas de glaucome à pression normale n'est pas provoquée par la survenue d'un événement brutal.

Malgré un ou même plusieurs examens ophtalmologiques, il peut arriver qu'un diagnostic ne puisse être établi, en particulier lorsque les éléments cliniques ou les facteurs de risque ne sont pas typiques : atteinte unilatérale, baisse de la vision centrale, dyschromatopsie, jeune âge, déficit des afférences pupillaires, pâleur de l'anneau neurorétinien, ou une perte du champ visuel ne correspondant pas à l'aspect de la papille. Dans de tels cas, une évaluation médicale et neurologique doit être entreprise, comportant une recherche d'anémie, de maladie cardiaque, de syphilis, de maladie de Horton ou d'autres causes de vascularite systémique. Une palpation et une auscultation des artères carotides s'imposent, et des examens non invasifs de la circulation carotidienne peuvent être utiles. La perfusion oculaire elle-même pourrait faire l'objet d'une attention particulière, mais les techniques l'explorant sont habituellement encore expérimentales. L'exploration du nerf optique dans la région chiasmatique par tomodensitométrie (TDM) ou imagerie par résonance magnétique (IRM) est nécessaire dans quelques cas pour éliminer un processus compressif, particulièrement lorsque l'atteinte du champ visuel affecte l'aspect de déficits congruents bitemporaux ou est évocatrice d'autres atteintes neurologiques.

Greenfield DS, Siatkowski RM, Glaser JS, Schatz NJ, Parrish RK 2nd. The cupped disc. Who needs neuroimaging ? *Ophthalmology*. 1998 ; 105 : 1866–1874.

Pronostic et traitement

Le traitement du glaucome à pression normale peut être difficile. Il est généralement institué alors même que la preuve d'une éventuelle stabilité de la neuropathie optique n'a pas été apportée. Les résultats de la Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study ont indiqué qu'une réduction marquée de la PIO, d'au moins 30 %, pouvait freiner la perte du champ visuel. Dans cette étude, les critères d'initialisation d'un traitement concernaient les cas où l'atteinte du champ visuel menaçait la fixation, où il y avait une hémorragie, ainsi que les cas documentés indiquant une progression péjorative au niveau de la papille ou du champ visuel. Cette étude a démontré que la maladie ne progressait pas chez de nombreux patients (65 %) tout au long de l'étude malgré l'absence de traitement, alors que d'autres (12 %) s'aggravaient malgré la réduction marquée de la PIO, confirmant que le glaucome à pression normale pouvait avoir une évolution clinique éminemment variable. Le rôle potentiel d'agents neuroprotecteurs reste du domaine de la recherche. Le traitement doit donc utiliser les méthodes actuellement disponibles permettant d'abaisser le plus possible la PIO, sans complications.

Les médicaments à visée systémique tels que les inhibiteurs des canaux calciques sont conseillés par quelques auteurs, car ils pourraient augmenter la perfusion capillaire de la tête du nerf optique. Si un tel traitement est prescrit, il faut le faire en coordination avec le médecin généraliste du patient ou le cardiologue, en raison du risque d'effets secondaires. Ainsi, l'hypotension systémique est une complication possible de ce traitement, et elle pourrait diminuer la perfusion oculaire, au contraire de l'effet recherché. L'utilisation de substances antihypertensives artérielles comme les β-bloquants peut provoquer une hypotension nocturne, perturbant également le flux sanguin oculaire.

Comme dans le GPAO, le traitement médical est la première méthode thérapeutique utilisée dans le glaucome à pression normale. Comme pour tous les traitements du glaucome, il peut être utile à l'ophtalmologiste de traiter d'abord un œil, éventuellement en changeant de molécules ou en

les combinant, de telle sorte que l'œil controlatéral puisse être utilisé comme témoin de la réponse thérapeutique. Les analogues des prostaglandines peuvent être capables d'atteindre la pression cible, même avec une faible pression épisclérale. Les β-bloquants, les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique et les α_2-agonistes peuvent également permettre d'abaisser efficacement la PIO chez ces patients. Le bénéfice des traitements n'abaissant pas la PIO, comme les neuroprotecteurs ou ceux améliorant la perfusion oculaire, n'a pas encore été démontré.

Lorsque les traitements médicaux ne suffisent pas à contrôler la maladie, la trabéculoplastie au laser est parfois efficace pour réduire la PIO. Une chirurgie filtrante antiglaucomateuse peut être indiquée afin d'obtenir la plus basse PIO possible. Un agent antimitotique, la 5-fluorouracile ou la mitomycine C, peut être utilisé afin d'améliorer le taux de succès de cette chirurgie et de réduire la PIO, à la fois en postopératoire et sur le long terme, chez ces patients pour lesquels la PIO cible doit être très basse (voir chapitre 8).

Bhandari A, Crabb DP, Poinoosawmy D, Fitzke FW, Hitchings RA, Noureddin BN. Effect of surgery on visual field progression in normal-tension glaucoma. *Ophthalmology*. 1997 ; 104 (7) : 1131–1137.

Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. *Am J Ophthalmol*. 1998 ; 126 : 487–497.

Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study Group. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1998 ; 126 : 498–505.

Mikelberg FS. Normal tension glaucoma. *Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists*. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 2000, module 12.

Les sujets à suspicion de glaucome (*glaucoma suspect*)

Un sujet dit *glaucoma suspect* peut être défini comme un patient adulte présentant l'une des caractéristiques suivantes sur au moins un œil :

- aspect papillaire ou déficit des fibres optiques sur la rétine évocateurs de glaucome (large rapport C/D, rapport C/D asymétrique, amincissement ou encoche de l'anneau neurorétinien, hémorragie papillaire, suspicion de déficit de la couche des fibres optiques) ;
- anomalie du champ visuel évocatrice de glaucome ;
- PIO supérieure à 21 mmHg.

En général, lorsque deux ou plus de ces caractéristiques sont présentes, le diagnostic de GPAO est justifié, particulièrement s'il s'y ajoute d'autres facteurs de risque, comme l'âge supérieur à 50 ans, des antécédents familiaux de glaucome ou la race noire. Ce diagnostic inclut également la constatation d'un angle iridocornéen normal en gonioscopie.

Une situation fréquente est celle de l'hypertension intraoculaire (HTO). L'estimation de la prévalence de l'HTO varie considérablement ; certains auteurs indiquent qu'elle est 8 fois supérieure à celle du GPAO. L'analyse des travaux étudiant les patients avec une HTO relevée à différents moments indique que plus la PIO basale est élevée, plus le risque de développer un glaucome est grand. Cependant, il est important de souligner qu'une majorité de patients, même ceux avec une PIO élevée, ne développera jamais un glaucome.

Il est souvent difficile de différencier les cas d'HTO de ceux présentant un glaucome débutant. L'ophtalmologiste doit s'attacher à rechercher minutieusement les signes d'atteinte précoce

de la tête du nerf optique, comme une encoche localisée, une asymétrie des excavations, une fine hémorragie papillaire, une détérioration des fibres optiques sur la rétine, ou des déficits très fins du champ visuel. L'utilisation croissante des périmétries à doublement de fréquence (*frequency-doubling technology* [FDT], Matrix®) ou bleu-jaune (*short wavelength automated perimetry* [SWAP]) peut améliorer la reconnaissance des déficits périmétriques précoces chez ces patients (voir chapitre 3). Si les signes d'une atteinte du nerf optique sont repérés, le diagnostic de GPAO débutant doit être envisagé et un traitement mis en route. Cependant, dans les cas douteux, l'ophtalmologiste ne doit pas hésiter à suivre de près ces patients sans les traiter, afin de confirmer soit les constatations initiales soit une progression, de telle sorte que le diagnostic soit clairement établi avant de proposer un traitement.

Il n'y a pas de réel consensus pour savoir s'il faut traiter une HTO en l'absence de signes d'altération précoce. Certains praticiens sélectionnent et traitent ces patients, après avoir recherché tous les facteurs de risque, arguant que le risque de développer un glaucome est alors plus important.

Chez les patients avec une HTO, l'OHTS a montré qu'une PIO élevée, une fine ECC, et un rapport C/D élevé étaient des facteurs de risque importants pour développer un glaucome. L'OHTS a recruté des patients dont la PIO était comprise entre 24 et 32 mmHg, et les a randomisés sous deux groupes, l'un simplement observé, l'autre traité par des collyres (fig. 4-1). Dans l'OHTS, 4,4 % des patients traités (avec des collyres antiglaucomateux réduisant la PIO de 20 %) développaient un glaucome durant les 5 ans de suivi, en se fondant sur un changement de la papille ou la survenue de déficits périmétriques. Plus du double des patients (9,5 %) dans le groupe non traité évoluaient vers le glaucome. Ainsi, les collyres ont montré de manière certaine qu'ils réduisaient le risque de glaucome chez les patients avec HTO ; cependant, la plupart des patients non traités n'allaient pas plus mal après 5 ans de suivi. Chaque mmHg supplémentaire de PIO élevait le risque de conversion vers le glaucome de 10 %. Pour chaque dixième de C/D vertical, le risque était augmenté de 32 %.

L'ECC est connue pour affecter la mesure de la PIO, probablement parce qu'une cornée plus épaisse résiste à l'indentation de l'aplanation, entraînant une surévaluation de la PIO. Cependant, l'augmentation du risque de conversion en glaucome n'a pas été complètement expliquée dans l'OHTS par ces artefacts de la mesure de la PIO provoqués par la valeur de l'ECC. D'autres facteurs de risque potentiels tels que la myopie, le diabète sucré, les antécédents familiaux, la migraine, et une forte ou faible tension artérielle n'ont pas été identifiés comme des facteurs de risque dans l'analyse aussi bien univariée que multivariée. Comme cela a été précédemment mentionné, la race noire s'est révélée être un facteur augmentant le risque de développer un glaucome dans l'analyse univariée, mais elle ne l'a pas été dans l'analyse multivariée, probablement à cause d'une moyenne plus faible d'ECC et d'un plus large C/D vertical de départ dans cette population.

Le clinicien doit considérer toutes les données accessibles pour évaluer le risque de développer un glaucome, afin de prendre ou non la décision de traiter une HTO. Les facteurs de risque suivants doivent être pris en compte :

- valeur de la PIO ;
- ECC (par pachymétrie cornéenne) ;
- rapport C/D ;
- antécédents familiaux de glaucome ;
- race ;
- âge ;
- maladies associées (diabète sucré, hypertension artérielle et affections cardiovasculaires).

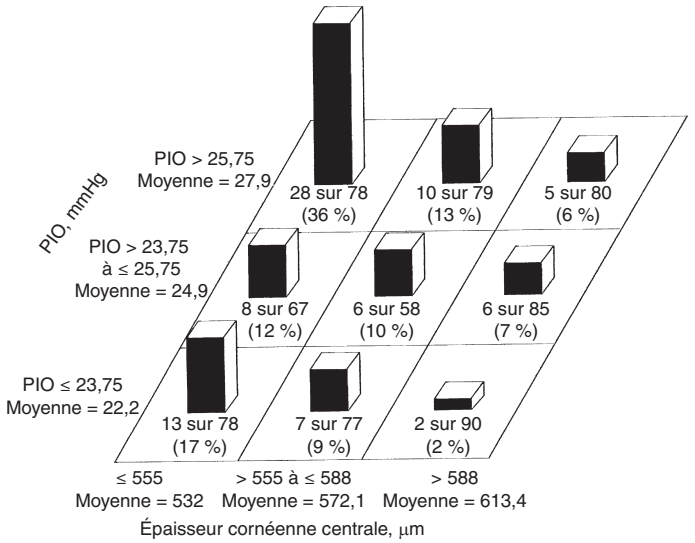


Figure 4-1 Le pourcentage de participants dans le groupe non traité développant un glaucome (suivi médian, 72 mois) a été classé selon la PIO (≤ 23,75 mmHg, > 23,75 mmHg à ≤ 25,75 mmHg, et > 25,75 mmHg) et selon l'épaisseur de la cornée centrale (≤ 555 μm, > 555 μm à ≤ 588 μm, et > 588 μm). Ces pourcentages ne sont pas ajustés à la durée du suivi. Les moyennes ne sont pas identiques à celles qui sont données dans l'article, qui concernent tous les participants de l'Ocular Hypertension Treatment Study et pas seulement celles du groupe non traité. *(D'après Wilson RM, Brandt JD, Update on glaucoma clinical trials.* Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists. *San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 2003, module 9. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study : baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma.* Arch Ophthalmol. *2002 ; 120 : 718 : Fig. 1. Copyrighted 2002, American Medical Association.) Reproduit avec l'autorisation de l'éditeur.*

En se fondant sur les données de l'examen et les résultats de l'OHTS, une évaluation du risque de développer un glaucome peut être déduite. Le médecin et son patient peuvent ensemble décider si ce risque justifie les inconvénients, le coût et les effets secondaires potentiels engendrés par le traitement. Il faut veiller en effet à ce que les risques et la morbidité de celui-ci ne soient pas plus importants que le risque de la maladie elle-même. Des facteurs additionnels peuvent encore intervenir sur la décision de l'instauration d'un traitement antihypertenseur oculaire : les souhaits du patient, la compliance au traitement, le respect des visites de suivi, la fiabilité du relevé du champ visuel ou les difficultés d'interprétation de l'état du nerf optique.

Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study : baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 2002 ; 120 : 714–720.

Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study : a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol.* 2002 ; 120 : 701–713.

Preferred Practice Patterns Committee, Glaucoma Panel. *Primary Open-Angle Glaucoma Suspect*. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 2002.

Wilson MR, Brandt JD. Update on glaucoma clinical trials. *Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists*. American Academy of Ophthalmology ; 2003, module 9.

Glaucomes secondaires à angle ouvert

Syndrome pseudo-exfoliatif

Le *syndrome exfoliatif (ou pseudo-exfoliatif)* est caractérisé par des dépôts de matériel fibrillaire spécifique dans le segment oculaire antérieur. Histologiquement, ce matériel se retrouve au niveau de la capsule et de l'épithélium cristalliniens, de la margelle pupillaire, de l'épithélium ciliaire, de l'épithélium irien pigmenté, dans le stroma irien, dans les vaisseaux iriens et dans le tissu sous-conjonctival. Ce matériel a également été identifié dans d'autres régions du corps. Bien que son origine ne soit pas précisément identifiée, il est probable que ce matériel provienne de sources multiples et soit la conséquence d'une perturbation généralisée des membranes basales. Histochimiquement, le matériel réunit des microfibrilles élastiques et d'autres composants de la matrice extracellulaire.

Les dépôts affectent une disposition en cocarde sur la capsule antérieure, et sont mieux repérables après dilatation pupillaire. Une zone centrale et une zone périphérique de dépôts sont habituellement séparées par une région intermédiaire claire, où les mouvements de l'iris balaient probablement le matériel sur le cristallin (fig. 4-2). Le matériel est souvent visible sur l'iris au niveau de la collerette pupillaire. Ces dépôts peuvent aussi s'observer sur les fibres de la zonule, les procès ciliaires, dans la partie inférieure de l'angle iridocornéen, et sur l'endothélium cornéen (fig. 4-3). Dans les globes aphaques, ces dépôts peuvent également être repérés sur la hyaloïde antérieure.

En gonioscopie, l'angle se caractérise souvent par une pigmentation intense et brune du trabéculum, habituellement très hétérogène. Le matériel pigmenté se dépose souvent en avant de

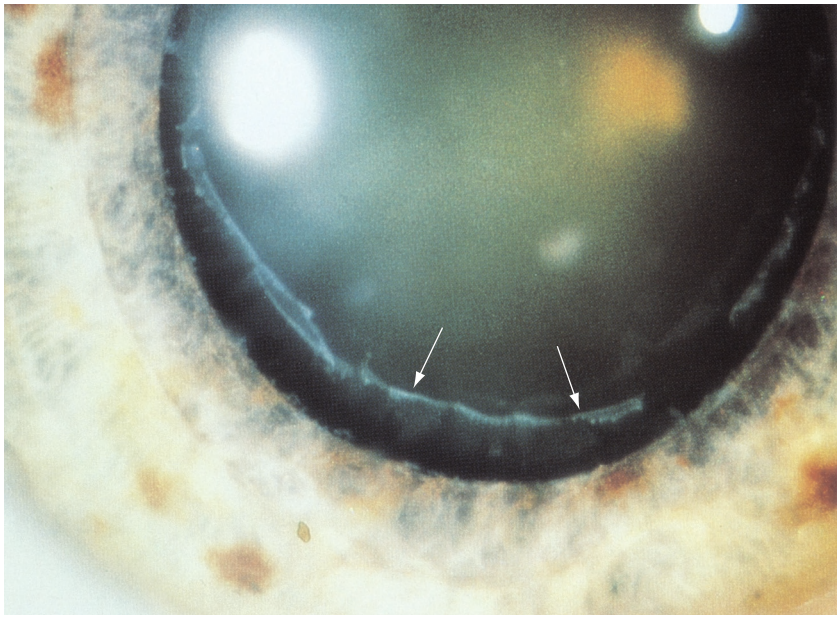


Figure 4-2 Matériel exfoliatif déposé sur la capsule cristallinienne antérieure *(flèches)*. Le matériel exfoliatif peut aussi se déposer sur d'autres structures dans le segment antérieur dont l'iris, les procès ciliaires, la rétine périphérique et la conjonctive.

l'anneau de Schwalbe dans la portion inférieure de l'angle. Cette ligne pigmentée et festonnée est souvent appelée *ligne de Sampaolesi* (fig. 4-4). La chambre antérieure est souvent étroite, peut-être à cause d'un déplacement vers l'avant du diaphragme iridocristallinien provoqué par le relâchement de la zonule fragilisée.

D'autres anomalies du segment antérieur peuvent être constatées, en plus des dépôts typiques et de la pigmentation. De fins dépôts de pigments apparaissent souvent sur la surface irienne, et une atrophie péripupillaire, repérable par transillumination au niveau de la bordure pupillaire, est habituelle. Une dépigmentation diffuse, plus irrégulière, peut aussi s'observer par transillumination au niveau de toute la zone du sphincter irien. La dilatation pupillaire est souvent médiocre. Un phacodonésis et un iridodonésis ne sont pas rares, provoqués par la fragilité zonulaire, qui peut prédisposer les yeux atteints à une réelle déhiscence zonulaire, ainsi qu'à une issue de vitré et d'autres complications, dont la subluxation ou la luxation cristallinienne, lors de la chirurgie de la cataracte (voir aussi la Section 11 du BCSC, *Lens and Cataract*). L'angiographie irienne révèle des anomalies des vaisseaux iriens, avec une fuite de fluorescéine.

Le syndrome exfoliatif peut être monoculaire ou binoculaire, avec des degrés variables d'asymétrie. Souvent, l'affection n'est évidente cliniquement que sur un seul œil, même si l'autre développera plus tard le syndrome. Le syndrome exfoliatif peut s'associer au glaucome à angle ouvert chez tous les individus, mais sa prévalence varie considérablement. Dans les pays scandinaves, le syndrome exfoliatif est présent dans plus de 50 % des cas de glaucome à angle ouvert. Le risque que le syndrome exfoliatif conduise au glaucome varie considérablement, et peut aller jusqu'à 40 % au bout de 10 ans. Ce syndrome est très lié à l'âge : il est rarement constaté chez les sujets de moins de 50 ans, et s'observe plus fréquemment après 70 ans.

Le glaucome à angle ouvert associé au syndrome exfoliatif est probablement la conséquence de l'obstruction et de l'altération des voies d'évacuation trabéculaire. Le glaucome exfoliatif diffère du GPAO par le fait qu'il est souvent unilatéral et que le trabéculum y est plus pigmenté. De plus, la PIO y est souvent plus élevée, avec de plus fortes fluctuations diurnes, et le pronostic est globalement plus mauvais. La trabéculoplastie au laser peut être très efficace, mais cette efficacité peut ne pas persister aussi longtemps que dans le GPAO. La phaco-extraction ne diminue pas le syndrome. Les résultats de la trabéculectomie sont identiques à ceux obtenus dans le GPAO, mais l'inflammation postopératoire peut être plus marquée. En fait, une inflammation oculaire accrue peut s'observer dans toutes les chirurgies oculaires chez les sujets porteurs du syndrome.

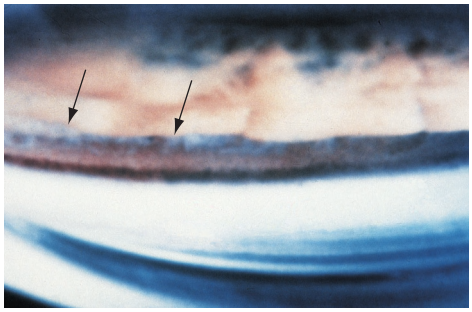


Figure 4-3 Débris exfoliatifs *(flèches)* regroupés sur les procès iriens dans la portion inférieure de l'angle. *(Avec l'autorisation de Steven T. Simmons, MD.)*

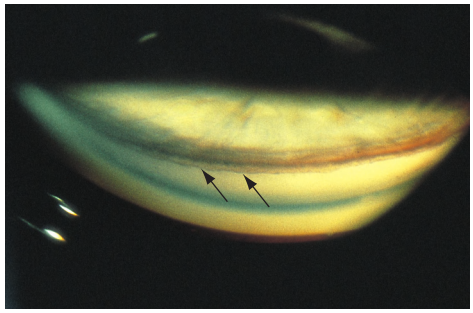


Figure 4-4 La ligne de Sampaolesi *(flèches)* dans la portion inférieure de l'angle d'un patient avec un syndrome exfoliatif. *(Avec l'autorisation de L. J. Katz, MD.)*

Ritch R. Perspective on exfoliation syndrome. *J Glaucoma*. 2001 ; 10 (Suppl 1) : S33–S35.
Ritch R. Exfoliation syndrome. In : Ritch R, Shields MB, Krupin T, eds. *The Glaucomas*. 2nd ed. St Louis : Mosby ; 1996 : chap 47, pp. 993–1022.
Schlötzer-Schrehardt U, Naumann GO. Ocular and systemic pseudoexfoliation syndrome. *Am J Ophthalmol*. 2006 ; 141 (5) : 921–937.
Zenkel M, Poschl E, von der Mark K, et al. Differential gene expression in pseudoexfoliation syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2005 ; 46 : 3742–3752.

Glaucome pigmentaire

Le *syndrome de dispersion pigmentaire* est caractérisé par des dépôts de pigments sur l'endothélium cornéen selon une disposition en fuseau vertical (fuseau de Krukenberg ; fig. 4-5), dans le trabéculum et sur la périphérie cristallinienne, avec typiquement des déficits transilluminables de la moyenne périphérique irienne. L'aspect en fuseau sur la cornée postérieure est la conséquence des flux de convection de l'humeur aqueuse et de la phagocytose de ces pigments par l'endothélium cornéen. La présence du fuseau de Krukenberg n'est pas absolument indispensable pour faire le diagnostic de syndrome de dispersion pigmentaire, et peut s'observer dans d'autres affections comme le syndrome exfoliatif. Les déficits transilluminables au niveau de la moyenne périphérie de l'iris sont la traduction clinique de la perte radiaire caractéristique de l'épithélium irien pigmenté (fig. 4-6). Ces déficits se situent en regard des fibres de la zonule, suggérant un contact mécanique entre ces fibres et l'iris, à l'origine de la libération des pigments.

La gonioscopie révèle un trabéculum fortement pigmenté de façon homogène, avec des pigments mouchetés au niveau ou en avant de l'anneau de Schwalbe (fig. 4-7), réalisant souvent une ligne de Sampaolesi. La moyenne périphérie de l'iris paraît fréquemment concave, bombant en arrière vers les fibres de la zonule. Lorsque la pupille est dilatée, les dépôts de pigments peuvent s'observer sur les fibres zonulaires, la hyaloïde antérieure et la capsule près de l'équateur du cristallin (ligne de Zentmayer ; fig. 4-8).

Ce syndrome ne conduit pas systématiquement au glaucome. Un sujet avec une dispersion pigmentaire peut ne jamais développer d'hypertension oculaire, et plusieurs études indiquent que le risque de développer un glaucome est approximativement de 25 à 50 %. Le glaucome pigmentaire atteint plus souvent des sujets blancs qui sont myopes et qui ont entre 20 et 50 ans. Les femmes sont habituellement atteintes plus tardivement que les hommes.

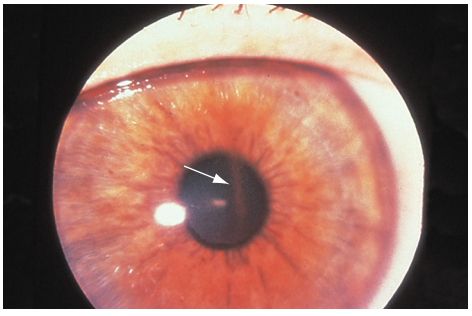


Figure 4-5 Fuseau de Krukenberg *(flèche). (Avec l'autorisation de L. J. Katz, MD.)*

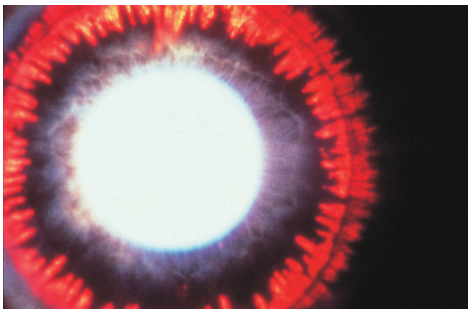


Figure 4-6 Classique transillumination irienne en rayons dans le syndrome de dispersion pigmentaire. *(Avec l'autorisation de L. J. Katz, MD.)*

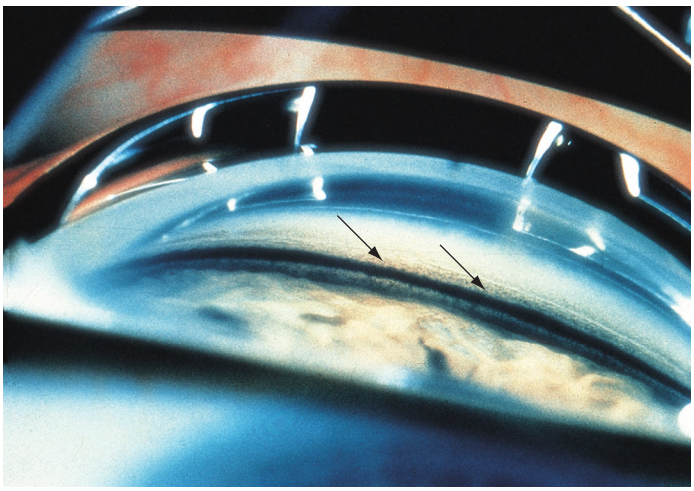


Figure 4-7 Pigmentation caractéristique du trabéculum, dense et uniforme *(flèches)*, observée dans le syndrome de dispersion pigmentaire et le glaucome pigmentaire. *(Avec l'autorisation de M. Roy Wilson, MD.)*

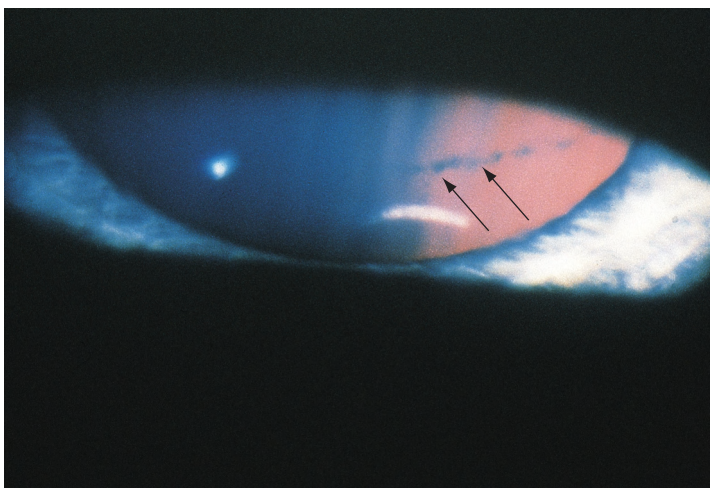


Figure 4-8 Dans le syndrome de dispersion pigmentaire, des dépôts de pigments peuvent être observés sur la hyaloïde antérieure (ligne de Zentmayer), la capsule cristallinienne postérieure *(flèches)* et les fibres de la zonule, en gonioscopie et pupille dilatée. *(Avec l'autorisation de Steven T. Simmons, MD.)*

Le glaucome pigmentaire est caractérisé par d'importantes fluctuations de la PIO, qui peut atteindre 50 mmHg en l'absence de traitement. Une augmentation pressionnelle peut survenir lorsque les pigments sont libérés dans l'humeur aqueuse, à la faveur par exemple d'un exercice physique ou d'une dilatation de la pupille. Les symptômes peuvent en être alors la perception de halos, un flou visuel intermittent et une douleur oculaire.

Le bombé postérieur de l'iris avec une configuration en « bloc pupillaire inverse » est noté dans de nombreux globes qui ont un glaucome pigmentaire. Cette configuration irienne entraîne un contact plus étroit des fibres de la zonule avec la face irienne postérieure, entraînant une libération de pigments. Une iridectomie au laser a été proposée de telle sorte que le bombé postérieur de l'iris soit diminué (fig. 4-9). Cependant, son efficacité pour traiter le glaucome pigmentaire n'a pas été formellement établie.

Avec l'âge, les signes et symptômes de la dispersion pigmentaire peuvent s'estomper chez quelques sujets. La cause en est peut-être l'accroissement normal du cristallin et l'augmentation du bloc pupillaire physiologique qui en résulte, poussant l'iris vers l'avant et l'éloignant du contact zonulaire. La perte d'accommodation peut en être aussi l'un des mécanismes. Lorsque la dispersion pigmentaire diminue, les pigments peuvent s'effacer du trabéculum, de la surface irienne antérieure et de l'endothélium cornéen. Les déficits transilluminables peuvent aussi progressivement disparaître.

Le traitement médical est souvent efficace pour réduire la PIO. Les patients répondent raisonnablement bien à la trabéculoplastie au laser, bien que cet effet puisse être de courte durée. La pigmentation trabéculaire intense permet une forte absorption de l'énergie du laser, de telle sorte que des niveaux plus faibles d'énergie peuvent être délivrés pour la trabéculoplastie. Avec de plus fortes puissances, des poussées pressionnelles postopératoires sont constatées plus fréquemment en cas de dispersion pigmentaire. La chirurgie filtrante est habituellement efficace ; toutefois, une attention particulière est justifiée chez les jeunes patients myopes, avec un risque accru de maculopathie par hypotonie.

Liebmann JM. Pigmentary glaucoma : new insights. *Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists*. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 1998, module 2.

Reistad CE, Shields MB, Campbell DG, Ritch R, Wang JC, Wand M ; American Glaucoma Society Pigmentary Glaucoma Iridotomy Study Group. The influence of peripheral iridotomy on the intraocular pressure course in patients with pigmentary glaucoma. *J Glaucoma*. 2005 ; 14 : 255–259.

Yang JW, Sakiyalak D, Krupin T. Pigmentary glaucoma. *J Glaucoma*. 2001 ; 10 (5 Suppl 1) : S30–S32.

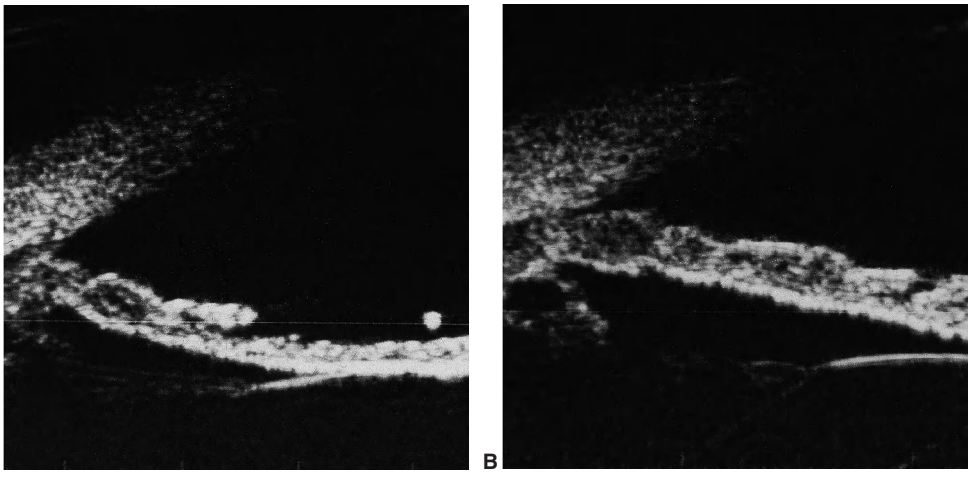


Figure 4-9 **A.** Image de biomicroscopie ultrasonique indiquant une configuration irienne concave dans le glaucome pigmentaire. **B.** Même œil, après le traitement au laser. *(Avec l'autorisation de Charles J. Pavlin, MD.)*

Glaucome de cause cristallinienne

Le cristallin peut provoquer à la fois des glaucomes à angle ouvert et à angle fermé, lesquels sont résumés dans le tableau 4-4. Les glaucomes à angle ouvert d'origine cristallinienne recouvrent trois entités cliniques :

- glaucome phacolytique ;
- glaucome par particules cristalliniennes ;
- glaucome phacoantigénique.

Voir aussi la Section 9 du BCSC, *Intraocular Inflammation and Uveitis*, et la Section 11, *Lens and Cataract*.

Glaucome phacolytique

Le glaucome phacolytique est un glaucome inflammatoire causé par la fuite des protéines cristalliniennes au travers de la capsule d'une cataracte évoluée ou très évoluée (fig. 4-10). Lorsque le cristallin vieillit, sa composition en protéines s'altère, avec une augmentation de la concentration en protéines de haut poids moléculaire. Dans une cataracte mature ou hypermature, ces protéines sont libérées au travers d'ouvertures microscopiques dans la capsule. Elles entraînent un glaucome secondaire, car ces protéines cristalliniennes, les macrophages phagocytaires et d'autres débris inflammatoires vont obstruer le trabéculum.

Le tableau clinique habituel est celui d'un patient âgé avec une vision altérée, qui présente brutalement une douleur oculaire, une hyperémie conjonctivale et une chute encore plus marquée de sa vision. L'examen révèle une très forte PIO, un œdème cornéen microkystique, la présence massive de cellules et de précipités dans l'humeur aqueuse, sans précipités cornéens, et un angle iridocornéen ouvert (fig. 4-11). L'absence de précipités cornéens permet de différencier le glaucome phacolytique d'un glaucome phacoantigénique. Les débris cellulaires peuvent apparaître regroupés en couches, et un pseudohypopion est parfois présent. De grosses particules blanches (regroupements de protéines cristalliniennes) peuvent aussi être observées dans la chambre antérieure. La

Tableau 4-4 Glaucomes de cause cristallinienne

Angle ouvert	**Angle fermé** (voir chapitre 5)
Glaucome phacolytique	Glaucome phacomorphique
Glaucome par particules cristalliniennes	Luxation cristallinienne
Glaucome phacoantigénique	

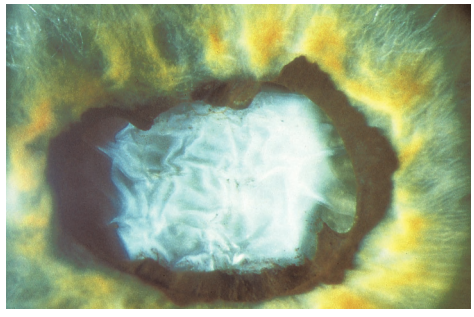


Figure 4-10 Aspect typique d'une cataracte hypermûre avec plissement de la capsule antérieure du cristallin, conséquence de la diminution du volume cortical. Les synéchies postérieures étendues confirment la présence d'une inflammation précédente. *(Avec l'autorisation de Steven T. Simmons, MD.)*

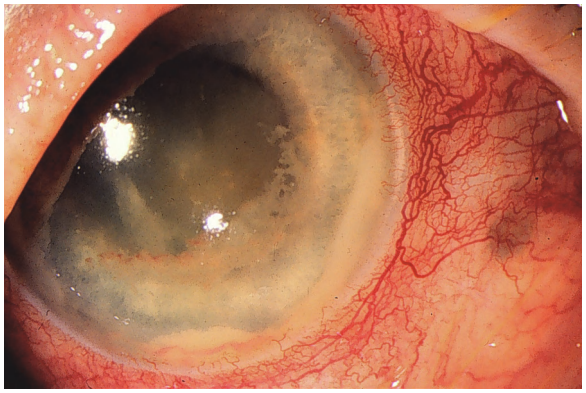


Figure 4-11 Glaucome phakolytique. L'aspect habituel du glaucome phakolytique réunit une hyperémie conjonctivale, un œdème cornéen microkystique, une cataracte mûre, et une importante réaction de la chambre antérieure, comme le montre cette photographie. Noter les dépôts de protéines cristalliniennes sur l'endothélium et ramassés dans l'angle, créant un pseudohypopion. *(Avec l'autorisation de George A. Cioffi, MD.)*

présence d'une cataracte mature ou hypermature (morgagnienne) est évidente, avec souvent un aspect ridé de la capsule antérieure traduisant une perte de volume et la libération de matériel cristallinien (voir fig. 4-10). Bien que des traitements médicaux contrôlant la PIO doivent être immédiatement prescrits, la cure définitive nécessite l'extraction de la cataracte.

Glaucome par particules cristalliniennes

Ce type de glaucome survient lorsque les particules corticales du cristallin viennent obstruer la trabéculum à la suite d'une phaco-extraction, d'une capsulotomie ou d'un traumatisme oculaire. L'importance du glaucome dépend de la quantité de matériel libéré, du degré d'inflammation, de la capacité du trabéculum à nettoyer le matériel cristallinien, ainsi que de l'état fonctionnel du corps ciliaire, qui est souvent perturbé à la suite d'une chirurgie ou d'un traumatisme.

Ce type de glaucome survient habituellement dans les semaines qui suivent la chirurgie initiale ou le traumatisme, mais parfois quelques mois ou années plus tard (fig. 4-12). Il se caractérise cliniquement par du matériel cortical libre dans la chambre antérieure, une PIO élevée, une réaction inflammatoire modérée, un œdème cornéen microkystique et, avec le temps, le développement de synéchies postérieures et de goniosynéchies.

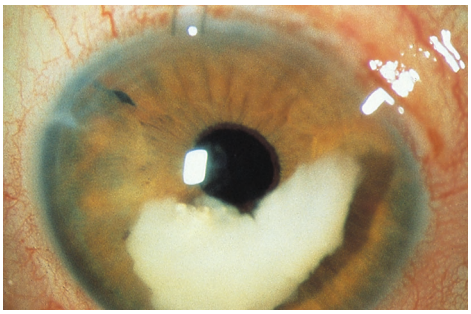


Figure 4-12 Glaucome par particules cristalliniennes. Malgré la grande quantité de cortex cristallinien restant dans la chambre antérieure après chirurgie de la cataracte, cet œil est relativement calme ; la PIO reste normale. *(Avec l'autorisation de la Wills Eye Hospital slide collection, 1986.)*

Un traitement médical doit d'abord être proposé, si possible, pour contrôler la PIO pendant que le matériel cortical se résorbe. Ce traitement comporte l'utilisation de molécules diminuant la sécrétion aqueuse, de mydriatiques pour prévenir la formation de synéchies postérieures et des corticoïdes locaux pour diminuer l'inflammation. Si le glaucome ne peut être contrôlé ainsi, l'évacuation chirurgicale des particules cristalliniennes s'impose.

Glaucome phacoantigénique

Le glaucome phacoantigénique (auparavant appelé phacoanaphylactique) est une entité rare dans laquelle les patients deviennent sensibles à leurs propres protéines cristalliniennes à la suite d'une chirurgie ou d'une plaie oculaire, provoquant une inflammation granulomateuse. Le tableau clinique est très variable, mais la plupart des patients se présentent avec une réaction modérée de la chambre antérieure, avec des précipités à la fois sur l'endothélium cornéen et à la surface cristallinienne. Une inflammation vitréenne discrète, la formation de synéchies et la présence de matériel cristallinien résiduel dans la chambre antérieure peuvent être observées en plus. Une neuropathie glaucomateuse, bien qu'elle puisse se produire, n'est pas habituelle dans les yeux avec un glaucome phacoantigénique. Le glaucome phacoantigénique doit être traité médicalement avec des corticoïdes et des inhibiteurs de la sécrétion aqueuse, afin de diminuer l'inflammation et la PIO. Si le traitement médical est inefficace, le matériel cristallinien doit être évacué.

Tumeurs intraoculaires

Différents types de tumeurs peuvent être à l'origine d'un glaucome unilatéral. (Nombre des tumeurs décrites ici sont abordées plus en détail dans la Section 4 du BCSC, *Ophthalmic Pathology and Intraocular Tumors*.) L'origine de ce glaucome relève de mécanismes qui sont variés, dépendant de la taille, du type et de la localisation de la tumeur :

- invasion tumorale directe de la chambre antérieure ;
- fermeture de l'angle par rotation du corps ciliaire ou déplacement antérieur du diaphragme iridocristallinien (voir chapitre 5) ;
- hémorragie intraoculaire ;
- néovascularisation de l'angle ;
- dépôts de cellules tumorales ou inflammatoires, ou de débris cellulaires dans le trabéculum.

Les mélanomes choroïdiens et les autres tumeurs choroïdiennes ou rétiniennes ont tendance à provoquer des glaucomes secondaires par fermeture de l'angle, conséquence du déplacement vers l'avant du diaphragme iridocristallinien et de la fermeture de l'angle iridocornéen. L'inflammation secondaire à une tumeur nécrotique peut provoquer des synéchies postérieures, qui aggravent la fermeture de l'angle par un blocage pupillaire. Les mélanomes choroïdiens, les médulloépithéliomes et les rétinoblastomes peuvent entraîner une néovascularisation du segment antérieur et donc aussi une occlusion de l'angle.

La cause la plus fréquente de glaucome provoqué par une tumeur ciliaire, primitive ou métastatique, est l'invasion directe de l'angle de la chambre antérieure. Ce type de glaucome peut être encore aggravé par l'inflammation ou une hémorragie du segment antérieur, obstruant l'évacuation aqueuse. Une tumeur nécrotique ou une tumeur remplie de macrophages peut obstruer le trabéculum et entraîner un glaucome secondaire à ange ouvert. Les tumeurs à l'origine d'un glaucome chez l'adulte incluent les mélanomes uvéaux, les carcinomes métastatiques, les lymphomes et les leucémies ; chez l'enfant, les rétinoblastomes, les xanthogranulomes juvéniles et les médulloépithéliomes.

Grostern RJ, Brown SVL. Glaucoma associated with intraocular tumors. In : Higginbotham E, Lee D, eds. *Management of Difficult Glaucomas*. Boston : Butterworth Heinemann ; 2004 : 343–351.

Shields CL, Materin MA, Shields JA, Gershenbaum E, Singh AD, Smith A. Factors associated with elevated intraocular pressure in eyes with iris melanoma. *Br J Ophthalmol*. 2001 ; 85 : 666–669.

Inflammation oculaire et glaucome secondaire à angle ouvert

Les glaucomes inflammatoires sont des glaucomes secondaires qui combinent souvent des mécanismes à angle ouvert et à angle fermé. Dans les uvéites, une augmentation de la PIO se produit lorsque la perturbation trabéculaire dépasse l'hyposécrétion ciliaire de l'inflammation aiguë. L'inflammation oculaire est souvent non spécifique. Quand l'inflammation s'accompagne d'une PIO élevée, un dilemme se pose au clinicien pour savoir quelle en est précisément la cause : inflammation toujours active et insuffisance du traitement anti-inflammatoire, altération tissulaire chronique provoquée par l'inflammation sous-jacente, ou traitement cortisonique.

Les glaucomes inflammatoires à angle ouvert peuvent être la conséquence de nombreux mécanismes :

- œdème trabéculaire ;
- dysfonctionnement des cellules endothéliales trabéculaires ;
- blocage trabéculaire par de la fibrine ou des cellules inflammatoires ;
- rupture de la barrière hémato-oculaire médiée par les prostaglandines ;
- blocage du canal de Schlemm par des cellules inflammatoires ;
- réduction de l'excrétion trabéculaire induite par les stéroïdes.

La plupart des uvéites antérieures sont idiopathiques, mais celles qui sont volontiers associées à un glaucome inflammatoire à angle ouvert sont les iridocyclites zostériennes, les kérato-uvéites herpétiques, les uvéites toxoplasmiques, celles accompagnant les arthrites rhumatoïdes et les pars planitis. Voir aussi la Section 9 du BCSC, *Intraocular Inflammation and Uveitis*.

La présence de précipités cornéens doit faire suggérer la responsabilité d'une iritis à l'origine de l'augmentation de la PIO. L'observation gonioscopique peut révéler de discrets précipités sur le trabéculum. Parfois, des goniosynéchies ou des synéchies postérieures avec un iris bombé peuvent se développer, entraînant une fermeture de l'angle. Le traitement des glaucomes inflammatoires est compliqué par le fait que les corticoïdes peuvent augmenter la PIO, soit en réduisant l'inflammation et en améliorant alors la production aqueuse, soit en diminuant l'excrétion aqueuse. Les myotiques doivent être évités chez les patients avec une iritis, car ils peuvent aggraver l'inflammation et entraîner des synéchies postérieures. Les analogues des prostaglandines peuvent exacerber l'inflammation dans les uvéites mal contrôlées et les kératites herpétiques. Dans les glaucomes uvéitiques, une inflammation mal contrôlée avec une forte PIO est souvent attribuée à tort à un glaucome cortisonique. Lorsque l'inflammation est active, une PIO élevée devrait être attribuée à l'inflammation plutôt qu'aux corticoïdes.

Crises glaucomatocyclitiques

Les crises glaucomatocyclitiques (syndrome de Posner-Schlossman), forme inhabituelle de glaucome inflammatoire à angle ouvert, se caractérisent par des épisodes récurrents d'élévation marquée de la PIO et par une inflammation discrète de la chambre antérieure. Décrit par Posner et Schlossman en 1948, ce syndrome affecte des patients d'âge moyen, et se manifeste habituellement par une vision floue unilatérale et une douleur oculaire modérée. L'iritis est modérée, avec de rares précipités cornéens, petits, discrets et ronds, et guérit le plus souvent spontanément en quelques semaines. Des précipités cornéens peuvent être repérés sur le trabéculum en gonioscopie,

évoquant une « trabéculite ». La PIO est volontiers très élevée, autour de 40 à 50 mmHg, et un œdème cornéen peut être constaté. Entre ces épisodes, la PIO revient habituellement à la normale mais, avec la multiplication des crises, un glaucome chronique secondaire risque de se développer et d'entraîner une perte de la vision. L'étiologie de cette affection demeure inconnue. Il n'est pas prouvé qu'un traitement chronique avec des anti-inflammatoires non stéroïdiens ou des corticoïdes légers soit efficace pour prévenir les crises. Celles-ci peuvent être prises à tort pour des crises aiguës récurrentes de fermeture de l'angle.

Iridocyclite hétérochromique de Fuchs

L'iridocyclite hétérochromique de Fuchs, forme chronique relativement rare d'iridocyclite, se caractérise par une hétérochromie irienne avec une perte de pigments dans l'œil atteint, une réaction inflammatoire modérée dans la chambre antérieure avec de petits précipités cornéens étoilés, une cataracte sous-capsulaire postérieure et un glaucome secondaire à angle ouvert. L'affection est insidieuse et unilatérale, touchant l'œil hypochrome, et se présente autant chez l'homme que chez la femme d'âge moyen. Un glaucome secondaire à angle ouvert se produit dans 15 % des cas environ. La gonioscopie révèle la présence de fins vaisseaux multiples qui passent en pont sur le trabéculum (fig. 4-13). À la différence des néovaisseaux de la rubéose irienne, ces vaisseaux ne sont pas entourés d'une membrane fibreuse et ne conduisent pas à la formation de goniosynéchies et à une fermeture de l'angle, bien que la néovascularisation puisse être évolutive dans de rares cas. Ces vaisseaux sont fragiles et peuvent provoquer une hémorragie dans la chambre antérieure, soit spontanément, soit à la suite d'un traumatisme ou d'une intervention chirurgicale (cataracte, glaucome).

Le glaucome n'est pas en rapport avec l'importance de l'inflammation, et peut être difficile à contrôler. Les corticoïdes ne sont habituellement pas efficaces pour traiter cette affection. En revanche, en débutant avec des inhibiteurs de la sécrétion aqueuse, le traitement médical est souvent efficace pour contrôler la PIO.

Élévation de la pression veineuse épisclérale

La pression veineuse épisclérale est un paramètre important de la régulation de la PIO. La pression veineuse épisclérale normale se situe autour de 8 à 10 mmHg, mais elle peut augmenter à la suite de diverses pathologies qui obstruent l'évacuation veineuse ou qui impliquent des malformations artérioveineuses. Une liste non exhaustive de ces pathologies est présentée dans le tableau 4-5.

Les patients se plaignent d'une rougeur oculaire chronique sans inconfort et sans symptômes allergiques. Parfois, une histoire ancienne de traumatisme crânien important peut faire évoquer une fistule durale ou du sinus carotidocaverneux. Cependant, la plupart des cas sont idiopathiques, souvent sans anomalies angiographiques, et parfois familiaux. Sur le plan clinique, les patients

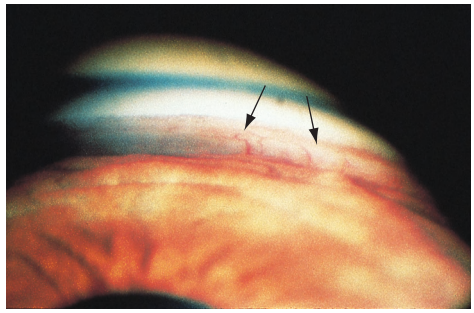


Figure 4-13 Iridocyclite hétérochromique de Fuchs. De fins vaisseaux *(flèches)* traversent le trabéculum. Cette néovascularisation n'est pas accompagnée d'une membrane fibrovasculaire, n'entraînant pas la formation de goniosynéchies et fermeture secondaire de l'angle. *(Avec l'autorisation de Steven T. Simmons, MD.)*

Tableau 4-5 Causes d'une pression épisclérale élevée

Malformations artérioveineuses
Fistule artérioveineuse
Durale
Sinus carotidocaverneux
Varice orbitaire
Syndrome de Sturge-Weber
Obstruction veineuse
Tumeur rétrobulbaire
Orbitopathie thyroïdienne
Syndrome de la veine cave supérieure
Idiopathique (familiale)

avec une augmentation de la pression veineuse épisclérale présentent des veines épisclérales dilatées et tortueuses (fig. 4-14). En fonction de la localisation de l'anomalie vasculaire, ces modifications peuvent être unilatérales ou bilatérales. Le segment antérieur est normal chez la plupart des patients, si l'on exclut la PIO élevée et la présence de sang souvent observée gonioscopiquement dans le canal de Schlemm. Des signes d'ischémie oculaire ou de stase veineuse sont rares. Les fistules carotidocaverneuses sévères peuvent subitement se compliquer d'exophtalmie et d'autres signes orbitaires ou neurologiques. Ces cas peuvent nécessiter une exploration neuroradiologique.

Les molécules réduisant la sécrétion d'humeur aqueuse sont plus efficaces que celles qui augmentent l'évacuation trabéculaire. Les analogues des prostaglandines sont efficaces chez certains patients. La trabéculoplastie au laser n'est pas efficace puisque des modifications se sont constituées dans les voies d'évacuation aqueuse. La chirurgie filtrante peut se compliquer d'effusion cilio-choroïdienne ou d'hémorragie supraciliaire.

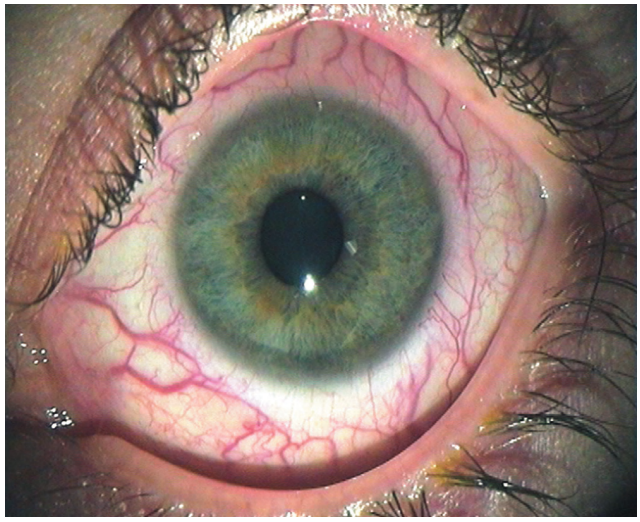


Figure 4-14 Vaisseaux épiscléraux proéminents observés chez un patient avec une élévation idiopathique de la pression veineuse épisclérale. *(Avec l'autorisation de Keith Barton, MD.)*

Traumatismes accidentel et chirurgicaux

Un traumatisme oculaire non pénétrant, ou contusion, peut créer de nombreuses lésions au segment antérieur :

- hyphéma ;
- récession de l'angle ;
- iridodialyse ;
- déchirure du sphincter irien ;
- cyclodialyse ;
- subluxation du cristallin.

La concomitance de l'inflammation post-traumatique, de la présence de sang et d'hématies, et d'une blessure directe du trabéculum entraîne souvent une augmentation de la PIO après le traumatisme. Cette augmentation a tendance à être brève mais elle peut se prolonger, avec un risque d'imprégnation sanguine de la cornée (fig. 4-15) et d'une altération glaucomateuse du nerf optique.

Le glaucome à angle ouvert est une des séquelles à long terme de la *sidérose* ou de la *chalcose* provoquée par la présence d'un corps étranger métallique à l'intérieur de l'œil, dans les plaies pénétrantes ou perforantes. Les brûlures chimiques, particulièrement alcalines, peuvent entraîner un glaucome secondaire aigu résultant de l'inflammation, de la rétraction du collagène scléral, de la libération de médiateurs chimiques comme les prostaglandines, de l'altération directe de la chambre antérieure, ou de perturbations de la circulation uvéale antérieure. L'atteinte trabéculaire ou l'inflammation peuvent être à l'origine d'un glaucome qui se développera des mois ou des années après l'agression chimique.

Hyphéma

Plusieurs mécanismes expliquent qu'un glaucome puisse être la conséquence d'un hyphéma (fig. 4-16). Une PIO élevée est plus fréquente à la suite d'hémorragies itératives ou d'une reprise du saignement dans les suites d'un hyphéma traumatique. La fréquence rapportée des récidives hémorragiques après un hyphéma varie beaucoup dans la littérature, probablement en raison des

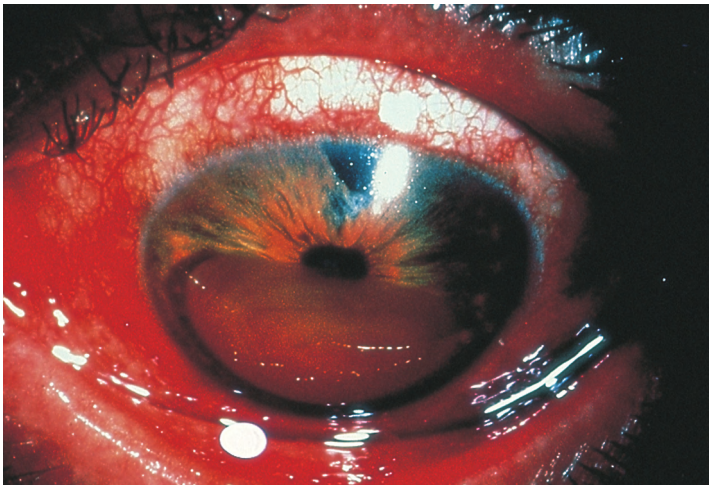


Figure 4-15 Imprégnation hématique de la cornée à la suite d'un traumatisme. *(Avec l'autorisation de Steven T. Simmons, MD.)*

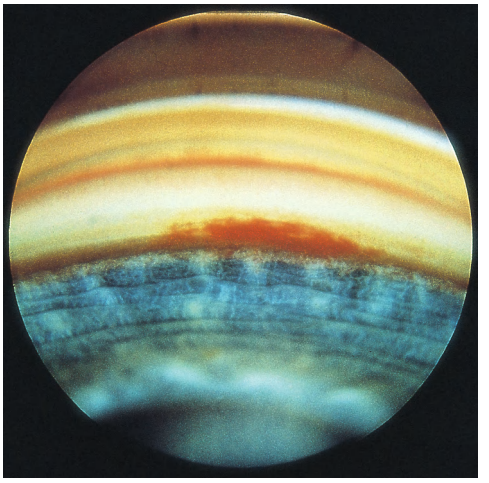


Figure 4-16 Petit hyphéma observé gonioscopiquement dans la portion inférieure de l'angle, avec dépôts de sang sur le trabéculum. *(Avec l'autorisation de Steven T. Simmons, MD.)*

différences des populations étudiées, et est comprise entre 5 et 10 %. La récidive hémorragique survient habituellement 3 à 7 jours après l'hyphéma initial, et peut être provoquée par la rétraction physiologique du caillot et sa lyse. En général, plus l'hyphéma est volumineux, plus l'incidence d'une PIO élevée est grande, bien que de petites hémorragies puissent aussi être associées à une élévation marquée de la PIO, particulièrement lorsque l'angle lui-même est déjà altéré. L'augmentation de la PIO résulte de l'obstruction trabéculaire par les hématies, les cellules inflammatoires, les débris et la fibrine, et aussi de la blessure directe du trabéculum créée par la contusion.

Les sujets atteints de drépanocytose ont un risque plus élevé d'élévation pressionnelle à la suite d'un hyphéma, donc de glaucome. Les hématies normales traversent habituellement le trabéculum sans difficultés. Cependant, dans la drépanocytose (et dans sa forme latente), les hématies ont tendance à affecter une forme en faucille dans la chambre antérieure, à cause de l'acidité de l'humeur aqueuse stagnante. Ces cellules deviennent du coup plus rigides, et ont de grandes difficultés à traverser le filtre trabéculaire pour être évacuées hors de l'œil. Même de petites quantités de sang dans la chambre antérieure peuvent donc entraîner une forte élévation de la PIO. De surcroît, les nerfs optiques des patients ayant une drépanocytose sont plus sensibles à une hypertension oculaire et sont sujets à des altérations ischémiques, comme une neuropathie optique antérieure ischémique et une occlusion de l'artère centrale de la rétine, conséquence de la détérioration de la perfusion microvasculaire.

En général, un sujet présentant un hyphéma traumatique sans complications doit être traité avec prudence, avec une coque oculaire, en lui conseillant une activité limitée et en lui demandant de garder la tête surélevée. La prescription de corticoïdes locaux et généraux peut réduire l'inflammation associée, bien que leurs effets sur le risque de récidive hémorragique soient discutables. Lorsque survient un spasme ciliaire ou une photophobie, des cycloplégiques peuvent être utiles, mais ils n'ont pas fait la preuve de leur efficacité dans la prévention des récidives. L'administration systémique d'acide aminocaproïque a montré, dans quelques travaux, qu'elle pouvait diminuer ce risque. Cependant, cela n'a pas été confirmé dans toutes les études, et des effets secondaires comme une hypotension artérielle, des syncopes, des douleurs abdominales et des nausées peuvent être réels et représenter une limitation à l'utilisation de l'acide aminocaproïque. De même, l'interruption de la prescription d'acide aminocaproïque peut entraîner la lyse du caillot avec une élévation supplémentaire de la PIO. Le port d'un patch oculaire et le repos au lit sont conseillés par quelques auteurs, quoique ces précautions n'aient pas fait leur preuve.

Si la PIO est élevée, des inhibiteurs de la sécrétion aqueuse et des agents hyperosmotiques sont recommandés. Il a été suggéré qu'il faut éviter les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique chez les patients avec une drépanocytose, car ces agents pourraient augmenter, en acidifiant l'humeur aqueuse, la falcification des hématies dans la chambre antérieure ; cela n'a pu cependant être fermement établi. Les médecins doivent se méfier du risque potentiel des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique prescrits par voie systémique et des agents hyperosmotiques qui peuvent induire une crise drépanocytaire chez les sujets prédisposés et déjà déshydratés. Ces deux types de traitement peuvent à la fois relancer la falcification des hématies et augmenter la déshydratation. Les agents adrénergiques avec une action α_1-agoniste marquée (apraclonidine, dipivéphrine, adrénaline ou épinéphrine) doivent aussi être évités dans la drépanocytose, car ils peuvent entraîner une vasoconstriction du segment antérieur. Les agents parasympathomimétiques doivent être évités chez tous les patients avec un hyphéma.

Les médecins doivent moins hésiter à intervenir chirurgicalement chez les sujets porteurs d'une drépanocytose, compte tenu du risque accru de complications provoquées par une PIO élevée. Si l'hyphéma ou l'imprégnation cornéenne obstrue significativement la vision, une amblyopie peut en résulter. Ce risque d'amblyopie justifie une intervention chirurgicale précoce chez les très jeunes enfants. Si la chirurgie devient nécessaire à cause de l'augmentation pressionnelle, il faut d'abord faire une irrigation et un lavage de la chambre antérieure. Lorsqu'un hyphéma total est présent, un bloc pupillaire peut survenir, et une iridectomie s'impose durant le lavage de la chambre antérieure. Si la PIO reste incontrôlable, une trabéculectomie peut être nécessaire. Certains chirurgiens préfèrent réaliser une trabéculectomie comme procédure chirurgicale initiale en même temps que le lavage, de telle sorte que le contrôle de la PIO et la suppression du bloc pupillaire soient immédiatement obtenus.

Campagna JA. Traumatic hyphema : current strategies. *Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists*. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 2007, module 10.

Le glaucome hémolytique et à cellules fantômes

Le glaucome hémolytique et/ou à cellules fantômes peut se développer après une hémorragie vitréenne. Dans le *glaucome hémolytique*, les macrophages chargés d'hémoglobine bloquent les voies d'évacuation trabéculaires. Des cellules de teinte rouge flottent dans la chambre antérieure, et une décoloration brun rougeâtre du trabéculum est souvent observable.

Le *glaucome à cellules fantômes* est un glaucome secondaire à angle ouvert provoqué par des hématies dégénérées (cellules fantômes) qui bloquent le trabéculum. Ces cellules fantômes sont des globules rouges qui ont perdu leur hémoglobine intracellulaire, et affectent l'aspect de petites cellules de couleur kaki. Elles sont moins déformables que les hématies normales (fig. 4-17). De ce fait, ces cellules fantômes vont stagner plus longtemps dans la chambre antérieure, entraînant une obstruction trabéculaire et un glaucome secondaire. Ces cellules apparaissent entre 1 et 3 mois à la suite d'une hémorragie vitréenne. Elles rejoignent la chambre antérieure à travers une membrane hyaloïde rompue par une chirurgie antérieure (vitrectomie par la pars plana, phaco-extraction, ou capsulotomie), un traumatisme ou une rupture spontanée.

Cliniquement, les patients présentent une PIO élevée, et ont un antécédent d'hémorragie vitréenne à la suite d'un traumatisme, d'une chirurgie, ou d'une maladie rétinienne préexistante. La PIO peut être très élevée, à l'origine d'un œdème cornéen. De petites cellules rondes et brunâtres remplissent la chambre antérieure et y circulent (voir fig. 4-17). Cette réaction cellulaire est sans proportion avec un habituel phénomène de Tyndall, et la conjonctive n'est pas inflammatoire à moins que la PIO ne soit très élevée. En gonioscopie, l'angle paraît normal, sauf dans sa portion inférieure où une couche de cellules fantômes recouvre le trabéculum. Une hémorragie ancienne

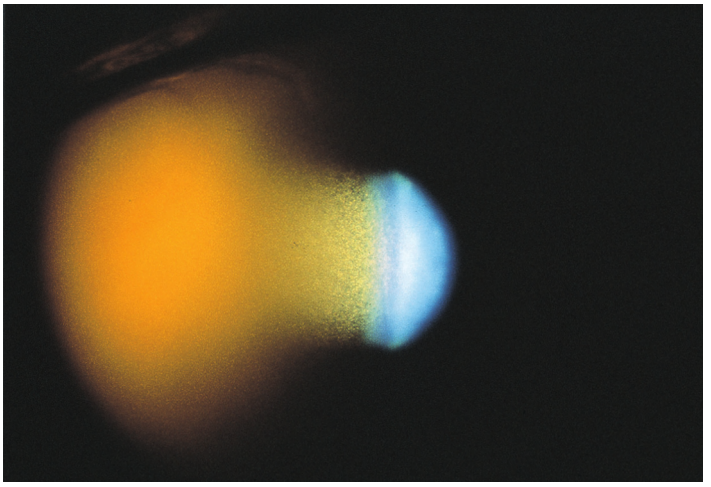


Figure 4-17 Glaucome à cellules fantômes : aspect typique de cellules fantômes dans la chambre antérieure. Ces cellules de coloration kaki sont petites et peuvent sédimenter, comme dans un hyphéma ou un hypopion. *(Avec l'autorisation de Ron Gross, MD.)*

est repérable dans le vitré, avec une coloration kaki caractéristique et la présence d'agrégats de pigments extracellulaires provenant de l'hémoglobine dégénérée.

Habituellement, le glaucome hémolytique et le glaucome à cellules fantômes guérissent une fois que l'hémorragie s'est résorbée. Un traitement médical avec des inhibiteurs de la sécrétion aqueuse doit être d'abord institué. Si ce traitement médical n'est pas suffisant, quelques cas peuvent nécessiter un lavage de la chambre antérieure, une vitrectomie par la pars plana et/ou une trabéculectomie pour contrôler la PIO.

Glaucome traumatique ou récessus de l'angle

Le récessus (ou clivage) de l'angle est provoqué par une déchirure du corps ciliaire, située habituellement entre ses fibres musculaires longitudinales et circulaires. De surcroît, les récessus de l'angle sont souvent associés à une blessure du trabéculum. Ce glaucome par récessus de l'angle est un glaucome à angle ouvert unilatéral, chronique, qui peut survenir précocement après le traumatisme oculaire, ou qui peut se développer des mois ou des années plus tard. Son expression clinique est proche du GPAO, mais il s'en distingue par des constatations gonioscopiques classiques (fig. 4-18, 4-19) :

- large récessus de l'angle, brunâtre ;
- procès iriens absents ou déchirés ;
- éperon scléral blanc et brillant ;
- dépression trabéculaire ;
- goniosynéchies aux bords du récessus.

Le degré d'angle concerné et la prédisposition sous-jacente du patient sont des paramètres importants pour déterminer si un glaucome secondaire risquera de se développer. Une proportion significative (plus de 50 %) d'œil controlatéral peut aussi présenter une augmentation de la PIO, laissant suggérer que beaucoup de globes avec un glaucome par récessus angulaire sont en fait prédisposés au glaucome à angle ouvert.

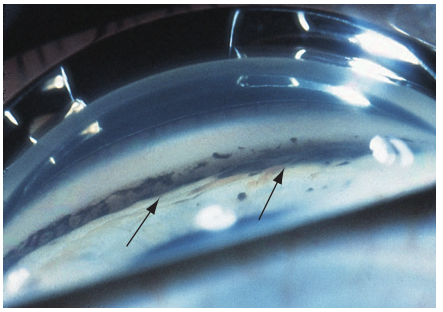


Figure 4-18 Une récession de l'angle se produit quand le corps ciliaire est déchiré, habituellement entre ses fibres longitudinales et circulaires. Il se produit un approfondissement de l'angle, conséquence d'une déchirure du corps ciliaire *(flèches). (Avec l'autorisation de Joseph Krug, MD.)*

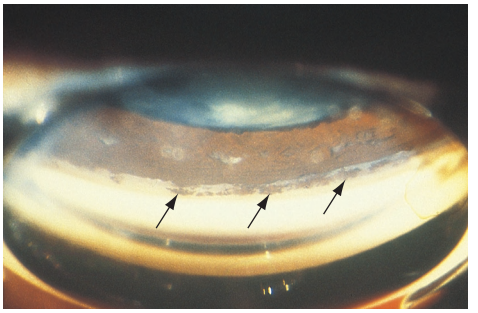


Figure 4-19 Aspect gonioscopique typique d'une récession de l'angle : procès iriens déchirés *(flèches)* ; éperon scléral anormalement visible et blanchâtre ; et dépression localisée dans le trabéculum. *(Avec l'autorisation de Steven T. Simmons, MD.)*

Un glaucome par récessus de l'angle doit être évoqué lorsqu'un patient présente une élévation unilatérale de la PIO. L'histoire du patient peut retrouver l'incident causal ; celui-ci peut cependant avoir été oublié. Un examen attentif peut révéler des éléments évoquant ce traumatisme ancien, comme des cicatrices cornéennes, des déchirures de la margelle pupillaire, des modifications de l'angle décrites plus haut, une cataracte sous-capsulaire antérieure localisée, voire une luxation ou une subluxation du cristallin. Le clinicien peut comparer gonioscopiquement les deux yeux, ce qui doit permettre d'identifier les secteurs du récessus.

Le risque de glaucome est d'autant plus important que le récessus est étendu. Même avec une déchirure substantielle, ce risque n'est pas élevé, mais tous les yeux avec un récessus de l'angle doivent être surveillés, car il n'est pas possible de prévoir quels seront les yeux qui développeront un glaucome. Bien que ce risque diminue sensiblement après plusieurs années, il persiste même après 25 ans ou plus dans les suites de l'accident, et les yeux doivent continuer à être examinés annuellement.

Le traitement initial de ce type de glaucome est souvent médical, avec des inhibiteurs de la sécrétion aqueuse, des analogues de prostaglandines et des agonistes α_2-adrénergiques. Les myotiques sont parfois utiles, mais ils peuvent provoquer une réponse paradoxale avec une élévation de la PIO. La trabéculoplastie au laser est rarement efficace. Une trabéculectomie peut être nécessaire pour contrôler la PIO chez les patients qui ne répondent pas au traitement médical.

Traumatisme chirurgical

Les procédures chirurgicales telles que la phaco-extraction, la chirurgie filtrante ou la greffe de cornée peuvent être suivies d'une augmentation de la PIO. De la même façon, la chirurgie au laser – incluant la trabéculoplastie, l'iridotomie et la capsulotomie postérieure – peut se compliquer d'une poussée pressionnelle postopératoire. Bien que la PIO puisse atteindre 50 mmHg ou plus, ces élévations sont habituellement transitoires, de quelques heures à quelques jours. Le mécanisme n'en est pas toujours évident, mais les libérations de pigments, la présence de cellules inflammatoires ou de débris, la déformation mécanique du trabéculum et la fermeture peuvent toutes être impliquées.

Par ailleurs, les agents utilisés pour la chirurgie intraoculaire peuvent entraîner par eux-mêmes une élévation secondaire de la PIO. Par exemple, l'injection de substances viscoélastiques comme le hyaluronate de sodium dans la chambre antérieure peut être responsable d'une élévation

postopératoire transitoire et parfois marquée de la PIO. Les agents viscoélastiques dispersifs (hyaluronate de sodium), particulièrement de haut poids moléculaire, entraînent plus fréquemment une poussée pressionnelle que les agents viscoélastiques rétentifs (chondroïtine sulfate).

De telles poussées pressionnelles postopératoires peuvent provoquer des dégâts considérables au nerf optique d'un sujet prédisposé, même sur une brève période. Les yeux glaucomateux sont particulièrement exposés à ces altérations supplémentaires. L'élévation de la PIO peut augmenter le risque d'ischémie de la rétine et du nerf optique. Il est donc important de mesurer la PIO précocement après la chirurgie ou le traitement au laser. Lorsqu'une poussée substantielle de la PIO se produit, un traitement peut s'imposer. Habituellement, il fait appel aux antagonistes β-adrénergiques, aux agonistes α_2-adrénergiques ou aux inhibiteurs de l'anhydrase carbonique. Cependant, les agents hyperosmotiques, ou même une paracentèse, sont parfois nécessaires. Une élévation persistante de la PIO peut imposer une chirurgie filtrante.

L'implantation d'une lentille intraoculaire (LIO) peut conduire à plusieurs types de glaucomes secondaires :

- syndrome uvéite-glaucome-hyphéma (UGH) ;
- glaucome pigmentaire secondaire (fig. 4-20) ;
- bloc pupillaire pseudophakique (voir chapitre 5).

Le *syndrome uvéite-glaucome-hyphéma* (UGH) est une forme de glaucome secondaire inflammatoire provoquée par une irritation chronique, qui est elle-même habituellement la conséquence de la malposition ou d'une rotation dans la chambre antérieure de la LIO. Caractérisé par une inflammation chronique, une néovascularisation irienne secondaire et des hyphémas récidivants, ce syndrome entraîne souvent une forme sévère de glaucome secondaire par la capture de l'iris par la LIO, ou par l'érosion de l'iris ou du corps ciliaire par les haptiques de la lentille. Ce syndrome peut aussi survenir à la suite d'une implantation dans la chambre postérieure ou lorsque la lentille est suturée à l'iris. La gonioscopie et la biomicroscopie ultrasonique (*ultrason biomicroscopy* [UBM]) sont parfois utiles pour préciser les relations précises entre la LIO et l'iris et le corps ciliaire. Les cas persistants ou récidivants nécessitent souvent le repositionnement de la lentille ou son changement, qui peut être difficile techniquement, parce que beaucoup de ces yeux ont des synéchies et/ou une capsule postérieure ouverte. Les patients qui présentent une néovascularisation de la berge interne de l'ouverture cornéosclérale peuvent avoir un syndrome assez similaire, avec des hyphémas spontanés itératifs qui risquent de conduire à une hyperpression oculaire. L'ablation de ces vaisseaux au laser à l'argon peut efficacement traiter ces cas.

Jarstad JS, Hardwig PW. Intraocular hemorrhage from wound neovascularization years after anterior segment surgery (Swan syndrome). *Can J Ophthalmol*. 1987 ; 22 : 271–275.

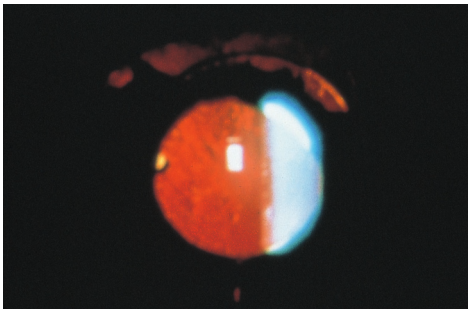


Figure 4-20 Glaucome pigmentaire secondaire. Une transillumination dans la portion supérieure de l'iris est observable sur cette photographie, provoquée en arrière par l'optique et l'haptique de la lentille de chambre postérieure. La libération de pigments iriens peut entraîner un dysfonctionnement trabéculaire et un glaucome secondaire. *(Avec l'autorisation de la Wills Eye Hospital slide collection, 1986.)*

Glaucome et kératoplastie transfixiante

Le glaucome secondaire est une complication classique de la kératoplastie transfixiante, et il survient avec une plus grande fréquence chez les patients aphaques ou pseudophaques ainsi qu'avec la répétition des greffes. La distorsion cicatricielle du trabéculum et la fermeture progressive de l'angle en sont les mécanismes les plus habituels, et les tentatives d'atténuer ces glaucomes secondaires avec des greffons de différentes tailles, des iridectomies et la réparation chirurgicale du sphincter irien ne sont que partiellement efficaces. Des techniques alternatives, telles les greffes lamellaires stromales ou endothéliales, peuvent entraîner un pourcentage plus faible de patients présentant une PIO élevée. La kératoplastie transfixiante est abordée plus en détail dans la Section 8 du BCSC, *External Disease and Cornea*.

Syndrome de Schwartz (syndrome de Schwartz-Matsuo)

Les décollements de rétine rhegmatogènes abaissent typiquement la PIO, probablement à la suite d'une évacuation accrue par pompage actif des liquides au travers de l'épithélium pigmenté rétinien exposé. Schwartz a décrit le premier l'élévation de la PIO associée au décollement de rétine rhegmatogène, et Matsuo, dans un groupe de patients similaires, a démontré plus tard la présence de segments externes de photorécepteurs dans l'humeur aqueuse. Le mécanisme suggéré de l'élévation pressionnelle est qu'un décollement rhegmatogène chronique de la rétine entraîne une libération des segments externes des photorécepteurs qui, au travers de la déchirure rétinienne, vont rejoindre la chambre antérieure et perturber l'évacuation aqueuse au travers du trabéculum. Ces segments de photorécepteurs peuvent être confondus avec une réaction inflammatoire de la chambre antérieure ou des pigments. La PIO a tendance à se normaliser lorsque la rétine est rappliquée avec succès.

Médicaments et glaucome

Le *glaucome cortisonique* (ou *induit par les corticoïdes*) est un glaucome à angle ouvert provoqué par l'utilisation prolongée de corticoïdes par voie topique, périoculaire, intravitréenne, ou par inhalation, ou par voie systémique. Il ressemble beaucoup au GPAO dans ses aspects cliniques et évolutifs. Environ un tiers de l'ensemble des patients peut réagir aux corticoïdes, mais seul un petit pourcentage aura une élévation de la PIO cliniquement significative. Le type et la puissance de la molécule, la voie et la fréquence de son administration, la susceptibilité individuelle, tous affectent le délai d'augmentation de la PIO et l'importance de cette augmentation. Un fort pourcentage de patients avec un GPAO réagit aux corticoïdes topiques. L'administration systémique de corticoïdes peut également augmenter la PIO chez certains individus, de manière toutefois moins fréquente qu'avec l'administration topique. L'élévation de la PIO est la conséquence d'une résistance accrue de l'excrétion aqueuse au travers du trabéculum. Voir aussi la Section 9 du BCSC, *Intraocular Inflammation and Uveitis*, chapitre 6, pour plus de détail sur les corticoïdes.

Le glaucome cortisonique peut se développer à n'importe quel moment durant une administration au long cours de corticoïdes. De ce fait, la PIO doit être régulièrement contrôlée chez les patients recevant ce type de traitement. Quelques préparations aux corticoïdes comme la fluorométholone (Flucon®), la rimexolone (Vexol®), la médrysone ou le lotéprednol (ces deux dernières préparations n'étant pas disponibles en France*) élèvent plutôt moins la PIO que la prednisolone ou la dexaméthasone. Cependant, même ce type de molécule, ou de plus faibles concentrations de corticoïdes puissants, peuvent élever la PIO chez les individus susceptibles.

*NdT

Une augmentation pressionnelle induite par les corticoïdes peut entraîner des altérations optiques glaucomateuses chez certains patients. Celles-ci, à n'importe quel âge, peuvent être similaires à celles du GPAO.

La cause de l'élévation pressionnelle n'est pas toujours l'utilisation de corticoïdes, et elle peut être plutôt la maladie oculaire sous-jacente comme une uvéite antérieure. Après l'arrêt de la corticothérapie, la PIO diminue habituellement à la même vitesse que celle à laquelle elle s'est élevée, ou légèrement plus lentement. Cependant, un GPAO révélé ou un glaucome secondaire inflammatoire à angle ouvert peuvent persister.

Les patients avec un taux excessif de corticoïdes endogènes (comme dans le syndrome de Cushing) peuvent aussi développer une hypertension oculaire. Lorsque la tumeur sécrétante ou le tissu hyperplasique est excisé, la PIO redevient généralement normale.

Après une injection périoculaire de corticoïdes, les patients peuvent développer une augmentation de la PIO. Un traitement médical peut être utilisé pour abaisser la PIO. Bien que de nombreux patients répondent à ce traitement, il est parfois nécessaire d'évacuer les dépôts de corticoïdes ou d'envisager une chirurgie filtrante.

L'injection intravitréenne peut s'accompagner d'une élévation transitoire de la PIO chez plus de la moitié des patients. Des collyres hypotenseurs peuvent être nécessaires chez plus de 25 % de ces patients pour contrôler la PIO, et 1 à 2 % des cas peuvent nécessiter une chirurgie filtrante. Les implants intravitréens libérant des corticoïdes sont fréquemment associés à une élévation pressionnelle, qui peut souvent imposer la réalisation d'une chirurgie filtrante. Chez tous ces patients présentant une élévation de la PIO cortico-induite et qui ne répondent pas au traitement médical, le traitement chirurgical a de fortes chances de succès.

Les *molécules cycloplégiques* peuvent élever la PIO chez des individus ayant un angle ouvert. La dilatation de routine pour l'ophtalmoscopie peut entraîner une augmentation de la PIO ; les individus qui ont un plus grand risque sont les patients avec un GPAO, un syndrome exfoliatif ou un syndrome de dispersion pigmentaire, et ceux instillant des myotiques.

Epstein DL, Allingham RR, Schuman JS, eds. *Chandler and Grant's Glaucoma*. 4th ed. Baltimore : Williams & Wilkins ; 1997.

Shields MB. *Shields' Textbook of Glaucoma*. 5th ed. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins ; 2005.

CHAPITRE 5

Glaucome par fermeture de l'angle

Introduction

Sur près de 67 millions de patients affectés d'un glaucome dans le monde, il a été estimé que la moitié était atteinte par un glaucome à angle fermé. Le glaucome primitif par fermeture de l'angle (GPFA) est une forme habituelle de glaucome et une cause majeure de cécité bilatérale. Le GPFA est la forme de glaucome qui prédomine dans l'Est asiatique et celle-ci est responsable de 91 % des cas de cécité bilatérale en Chine, atteignant plus de 1,5 million de Chinois.

L'histoire moderne du GPFA date de plus de 150 ans. En 1856, von Graefe réalisait une iridectomie sur un œil staphylomateux, et présentait ainsi le premier traitement du « glaucome inflammatoire » aigu. Cependant, la physiopathologie de la fermeture primitive de l'angle et la raison de l'efficacité de ce traitement sont restées sans explication pendant près d'un siècle supplémentaire. En 1873, Leber énonçait que l'humeur aqueuse était sécrétée par les procès ciliaires, et traversait la pupille pour pénétrer dans la chambre antérieure. Il pensait que les mouvements vers l'avant de l'iris pouvaient conduire à une élévation de la PIO et au glaucome à angle fermé. À la fin du XIX^{e} siècle, Weber puis plus tard Priestly Smith émirent l'hypothèse que la fermeture de l'angle était la conséquence d'un gonflement des procès ciliaires, poussant l'iris vers l'avant contre le trabéculum. En 1920, Edward Curran proposa le mécanisme du bloc pupillaire et indiqua l'importance de faire une iridectomie pour rétablir la circulation aqueuse. Ses observations initiales et ses théories sur le GPFA furent finalement acceptées en 1951, à la suite des articles et des présentations de Joseph Haas, Harold Scheie et Paul Chandler, confirmant le principe d'un « bloc pupillaire relatif ». Les progrès de la gonioscopie avant 1940, grâce à Barkan, Trantas, Koeppe, Salzmann et Troncoso, finirent de définir et de distinguer les différents glaucomes à angle fermé. Le développement du verre de Goldmann en 1938 a permis l'utilisation généralisée de la gonioscopie, améliorant dès lors notre connaissance et notre compréhension de l'angle de la chambre antérieure.

L'évaluation précise de l'anatomie de l'angle de la chambre antérieure est peut-être le paramètre le plus essentiel pour classifier les différentes formes de glaucome. De surcroît, la connaissance de l'anatomie de l'angle est essentielle pour établir le traitement adapté. Ainsi, le clinicien doit être entraîné à la pratique de la gonioscopie pour déterminer si le flux aqueux a un accès complet et libre au trabéculum, et pour identifier les cas où l'iris périphérique perturbe l'écoulement libre de l'humeur aqueuse vers celui-ci. Dans le glaucome primitif à angle ouvert, alors que l'on sait que la résistance à l'excrétion aqueuse est augmentée, les structures proches du trabéculum n'ajoutent aucune résistance à cet écoulement, et la résistance pathologique se situe dans le trabéculum lui-même. À l'inverse, dans les glaucomes à angle fermé, la perturbation primitive est anatomique,

proche du trabéculum. Plus spécifiquement, dans de tels cas, l'iris périphérique entrave l'accès de l'humeur aqueuse au trabéculum.

Les glaucomes à angle fermé concernent un groupe important et varié de maladies. Alors que les formes diverses de fermeture de l'angle ont en commun la présence de synéchies antérieures périphériques et/ou une apposition iridotrabéculaire, le mécanisme de cette apposition ou de la formation des synéchies est différent d'une forme à l'autre. En outre, l'aspect clinique de la fermeture de l'angle varie, de la forme spectaculaire de la crise aiguë de fermeture jusqu'à la forme insidieuse et d'abord asymptomatique du glaucome chronique par fermeture de l'angle. Le patient avec une crise aiguë de fermeture de l'angle se présente souvent en urgence dans un état de détresse brutale, avec habituellement une symptomatologie vague comportant des céphalées, un état nauséeux, des vomissements et un malaise général. De tels symptômes non oculaires peuvent masquer le fait que la pathologie en cause soit ophtalmologique. Dans d'autres formes, aiguës ou chroniques, le médecin doit identifier les changements anatomiques qui se sont produits, ainsi que la physiopathologie sous-jacente ayant précipité ces modifications, afin d'y apporter un traitement approprié. Le diagnostic précoce et le traitement de nombreuses formes de glaucome à angle fermé peuvent être très salutaires, sinon curatifs. De ce fait, la compréhension et l'identification de la physiopathologie sont essentielles pour entreprendre le traitement le mieux adapté. Dépister les sujets présentant un plus grand risque de fermeture de l'angle peut être aussi bénéfique pour réduire le nombre de patients qui développent ces affections et pour diminuer le nombre de cécités.

Classiquement, les glaucomes par fermeture de l'angle sont séparés en deux grands groupes : les fermetures primitives et les fermetures secondaires de l'angle. Chaque catégorie s'individualise elle-même selon la symptomatologie, l'étiologie et la durée de chacune des affections.

Dans le glaucome *primitif* à angle fermé, il n'y a pas de pathologie sous-jacente, mais seulement une prédisposition anatomique. Dans les glaucomes *secondaires* à angle fermé, une cause pathologique sous-jacente est à l'origine de la fermeture de l'angle, comme un cristallin intumescent, une néovascularisation irienne, une inflammation chronique, une migration de l'endothélium cornéen ou une invasion épithéliale.

Foster PJ, Johnson GJ. Glaucoma in China : how big is the problem ? *Br J Ophthalmol*. 2001 ; 85 : 1277–1282.

Kim YY, Jung HR. Clarifying the nomenclature for primary angle-closure glaucoma. *Surv Ophthalmol*. 1997 ; 42 : 125–136.

Lowe RF. A history of primary angle closure glaucoma. *Surv Ophthalmol*. 1995 ; 40 : 163–170.

Pathogénie et physiopathogénie de la fermeture de l'angle

La fermeture de l'angle est définie par l'apposition de l'iris périphérique au trabéculum, ce qui entraîne une diminution du drainage aqueux au travers de l'angle de la chambre antérieure. Pour évaluer la pathogénie sous-jacente de la fermeture de l'angle, il est important d'évaluer la taille et la position – absolues et relatives – de chacune des structures du segment antérieur, et les gradients de pression entre la chambre antérieure et la chambre postérieure. Lorsqu'un angle est étroit, toute zone d'apposition de l'iris au trabéculum est anormale et nécessite une évaluation complémentaire.

De façon conceptuelle, le mécanisme de fermeture de l'angle appartient à l'une des deux catégories suivantes (tableau 5-1) :

- les mécanismes qui propulsent l'iris d'arrière en avant ;
- les mécanismes qui tirent l'iris vers l'avant contre le trabéculum.

Tableau 5-1 Mécanismes sous-jacents de la fermeture de l'angle

Iris poussé d'arrière en avant, dans l'angle :
- bloc pupillaire relatif
- bloc pupillaire absolu
- fausse route de l'humeur aqueuse (glaucome malin)
- gonflement, inflammation ou kystes du corps ciliaire
- procès ciliaires placés antérieurement (configuration/syndrome iris-plateau)
- turgescence choroïdienne, effusions ou décollements choroïdiens séreux ou hémorragiques
- tumeurs du segment postérieur ou éléments occupant l'espace (huile de silicone, bulle de gaz)
- tissu rétrolental (rétinopathie des prématurés)
- luxation antérieure du cristallin
- indentation rétinienne circonférentielle

Iris rétracté en avant dans l'angle :
- contraction d'une membrane inflammatoire ou d'un tissu fibrovasculaire
- migration d'endothélium cornéen (syndrome irido-cornéo-endothélial [ICE])
- envahissement fibreux
- prolifération épithéliale
- incarcération irienne dans une blessure ou dans une incision chirurgicale

Bloc pupillaire

Le bloc pupillaire est la cause la plus fréquente de fermeture de l'angle, et la cause sous-jacente de la plupart des fermetures primitives de l'angle. Le flux aqueux de la chambre postérieure au travers de la pupille est entravé, et cette obstruction crée un gradient de pression entre la chambre antérieure et la chambre postérieure, qui fait lui-même bomber l'iris périphérique vers l'avant contre le trabéculum (fig. 5-1). Le bloc pupillaire est maximal lorsque la pupille est en semi-dilatation. Bien que rare, un bloc pupillaire absolu se produit lorsqu'il n'y a aucun passage aqueux au travers de la pupille à cause de la présence de synéchies postérieures sur 360° (pupille en séclusion). Ces synéchies postérieures peuvent se former entre l'iris et le cristallin, une lentille intraoculaire, des reliquats capsulaires et/ou la face vitréenne. Un bloc pupillaire relatif se produit quand les mouvements aqueux au travers de la pupille sont réduits à cause d'un contact irien avec le cristallin, une

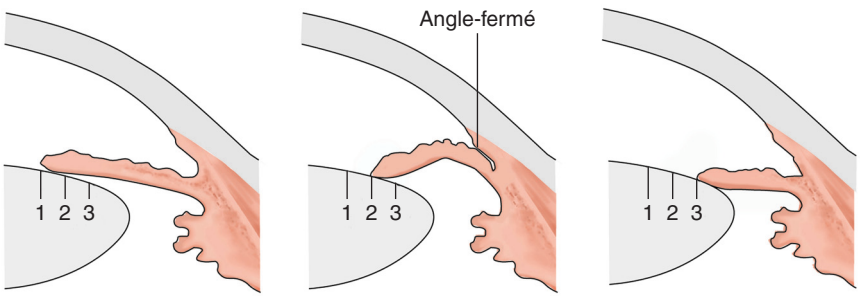


Figure 5-1 *1.* La pupille est contractée et l'angle est ouvert. *2.* La pupille est en semi-dilatation. Le bloc pupillaire est maximal dans cette position, entraînant le bombement de l'iris vers l'avant, et l'angle se rétrécit. *3.* La pupille est plus complètement dilatée et le bloc pupillaire relatif diminue, avec un retour à un aplatissement de l'iris. Si une fermeture complète de l'angle survient, l'iris peut rester en semi-dilatation jusqu'à ce que la crise de fermeture soit levée. *(Redessiné avec l'autorisation de Quigley HA, Friedman DS, Congdon NG. Possible mechanisms of primary angle-closure and malignant glaucoma. J Glaucoma. 2003 ; 12 : 171. © 2003 Lippincott Williams & Wilkins, Inc. Illustration de Cyndie C. H. Wooley.)*

lentille intraoculaire, des reliquats capsulaires, la hyaloïde antérieure, ou une substance encombrant la cavité vitréenne (air, huile de silicone). Le bloc pupillaire relatif ou absolu est levé par une iridectomie périphérique perforante.

Fermeture de l'angle sans bloc pupillaire

Une fermeture de l'angle peut se produire sans bloc pupillaire. Une apposition ou une synéchie iridotrabéculaire peut être la conséquence de la poussée, de la traction ou de la rotation vers l'avant de l'iris et/ou du cristallin à cause d'une grande variété de mécanismes, comme cela est indiqué dans le tableau 5-1. Chacun de ces mécanismes sous-jacents peut habituellement être identifié grâce à un examen minutieux, incluant une gonioscopie. De nombreux patients peuvent présenter simultanément plusieurs mécanismes à l'origine de la fermeture de l'angle.

Fermeture de l'angle de cause cristallinienne

Un cristallin intumescent ou une luxation cristallinienne (déhiscence zonulaire complète) peut augmenter le bloc pupillaire et entraîner la fermeture de l'angle. La fermeture de l'angle provoquée par un cristallin anormalement gros ou intumescent est souvent appelée *glaucome phacomorphique*. Lors d'une subluxation cristallinienne (déhiscence zonulaire partielle), comme dans le syndrome de Marfan, le syndrome exfoliatif ou l'homocystinurie, un bloc pupillaire provoqué par le cristallin ou la hyaloïde peut se produire. Le bloc cristallinien désigne un mécanisme sous-jacent de fermeture primitive de l'angle, dans lequel les mouvements antéropostérieurs accrus du cristallin sont provoqués par une zonule fragilisée ou relâchée (« syndrome du cristallin mobile »). De ce fait, le cristallin a tendance à se déplacer vers l'avant, particulièrement en décubitus ventral, aggravant le bloc pupillaire relatif et la fermeture de l'angle.

Fermeture de l'angle de cause irienne

Une fermeture de l'angle provoquée par l'iris se produit lorsque l'iris périphérique est la cause de l'apposition iridotrabéculaire. Cela se produit lorsque l'insertion de l'iris est antérieure, au niveau de l'éperon scléral ; lorsque la périphérie irienne est épaisse, et recouvre le trabéculum en cas de dilatation ; et lorsque les procès iriens sont très antérieurs, pouvant secondairement faire basculer vers l'avant l'iris périphérique (iris-plateau) contre le trabéculum. Un autre exemple de fermeture de l'angle induite par l'iris s'observe dans l'aniridie, dans laquelle le tissu irien rudimentaire se retourne dans l'angle et entraîne une fermeture secondaire de l'angle.

Fermeture primitive de l'angle

Cause majeure de glaucome dans le monde, la fermeture primitive de l'angle est une entité complexe. Le bloc pupillaire relatif est considéré comme étant la cause de plus de 90 % des cas de fermeture primitive de l'angle, bien que l'iris-plateau et le bloc cristallinien (par déplacement antérieur du cristallin) aient été considérés, uniquement ou partiellement, à l'origine de fermetures primitives chroniques de l'angle, particulièrement dans l'Est asiatique.

Facteurs de risque de la fermeture primitive de l'angle

Race

La prévalence du GPFA chez les patients de plus de 40 ans varie énormément selon la race : 0,1–0,6 % chez les blancs, 0,1–0,2 % chez les noirs, 2,1–5,0 % chez les Inuits, 0,4–1,4 % chez les Asiatiques de l'Est, 0,3 % chez les Japonais, et 2,3 % dans un groupe ethnique mélangé en Afrique

du Sud. Certaines de ces différences peuvent s'expliquer par la différence des paramètres biométriques (profondeur de la chambre antérieure, longueur axiale) entre les populations blanches et inuites, alors que l'incidence accrue en Chine et dans l'Est asiatique ne peut être expliquée par les seuls paramètres biométriques. De plus, certaines races présentent plus régulièrement des formes aiguës (blancs), alors que les Africains et les Asiatiques présentent plus souvent une maladie chronique asymptomatique. Il est devenu de plus en plus évident que la fréquence du glaucome par fermeture de l'angle est plus importante dans les pays asiatiques.

Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, et al. Epidemiology of angle-closure glaucoma : prevalence, clinical types, and association with peripheral anterior chamber depth in the Egna-Neumarket Glaucoma Study. *Ophthalmology*. 2000 ; 107 : 998–1003.

Congdon N, Wang F, Tielsch JM. Issues in the epidemiology and population-based screening of primary angle-closure glaucoma. *Surv Ophthalmol*. 1992 ; 36 : 411–423.

Dandona L, Dandona R, Mandal P, et al. Angle-closure glaucoma in an urban population in southern India : the Andhra Pradesh Eye Disease Study. *Ophthalmology*. 2000 ; 107 : 1710–1716.

Erie JC, Hodge DO, Gray DT. The incidence of primary angle-closure glaucoma in Olmstead County, Minnesota. *Arch Ophthalmol*. 1997 ; 115 : 177–181.

Foster PJ, Oen FT, Machin D, et al. The prevalence of glaucoma in Chinese residents of Singapore : a cross-sectional population survey of the Tanjong Pagar district. *Arch Ophthalmol*. 2000 ; 118 : 1105–1111.

Quigley HA, Broman AT. The number of people with glaucoma worldwide in 2010 and 2020. *Br J Ophthalmol*. 2006 ; 90 : 262–267.

Rotchford AP, Johnson GJ. Glaucoma in Zulus : a population-based cross-sectional survey in a rural district in South Africa. *Arch Ophthalmol*. 2002 ; 120 : 471–478.

Paramètres oculaires biométriques

Les patients développant une fermeture primitive de l'angle ont des segments antérieurs petits, « ramassés », et des longueurs axiales courtes. Les facteurs les plus importants prédisposant à la fermeture de l'angle sont une chambre antérieure peu profonde, un cristallin épais, une courbure cristallinienne antérieure exagérée, une courte longueur axiale, et de plus petits diamètre et rayon de courbure cornéens. Une profondeur de chambre antérieure (PCA) de moins de 2,5 mm prédispose les patients à la fermeture primitive de l'angle, et la plupart des patients présentant une fermeture primitive de l'angle ont une PCA inférieure à 2,1 mm. Avec les améliorations des techniques de biométrie, une association évidente entre PCA et synéchies antérieures périphériques (SAP), ou goniosynéchies*, a été démontrée. Alors que les SAP primitives semblent rares avec une PCA supérieure à 2,4 mm, il existe une forte corrélation entre l'augmentation de la formation des SAP et une valeur de la PCA inférieure à 2,4 mm. Cependant, malgré ces généralités, la fermeture de l'angle peut se produire dans quelques cas avec des chambres antérieures profondes.

*NdT

Aung T, Nolan WP, Machin D, et al. Anterior chamber depth and the risk of primary angle closure in 2 East Asian populations. *Arch Ophthalmol*. 2005 ; 123 : 527–532.

Congdon NG, Youlin Q, Quigley H, et al. Biometry and primary angle-closure glaucoma among Chinese, white, and black populations. *Ophthalmology*. 1997 ; 104 : 1489–1995.

Devereux JG, Foster PJ, Baasanhu J, et al. Anterior chamber depth measurement as a screening tool for primary angle-closure glaucoma in an East Asian population. *Arch Ophthalmol*. 2000 ; 118 : 257–263.

Marchini G, Pagliarusco A, Toscano A, Tosi R, Brunelli C, Bonomi L. Ultrasound biomicroscopic and conventional ultrasonographic study of ocular dimensions in primary angle-closure glaucoma. *Ophthalmology*. 1998 ; 105 : 2091–2098.

*NdT

*Conductibilité irienne aux fluides**

En plus de la configuration biométrique de ce type de globe, des travaux récents indiquent qu'un « comportement dynamique » irien spécifique aux yeux susceptibles de présenter un glaucome par fermeture de l'angle doit aussi intervenir pour provoquer une fermeture primitive de l'angle : la capacité de l'iris de modifier son volume. Elle pourrait expliquer pourquoi seulement un patient sur dix, avec des yeux biométriquement prédisposés, présente finalement une fermeture de l'angle. En effet, certains travaux utilisant la tomographie à cohérence optique (*optical coherence tomography* [OCT]) de segment antérieur ont montré que le volume de l'iris diminue normalement lorsque la pupille se dilate, mais que cet amincissement ne se produit pas dans les yeux susceptibles de présenter une fermeture de l'angle… et que l'iris peut même augmenter de volume à la dilatation dans de tels globes. Une plus faible conductivité aux fluides est probablement responsable de ce comportement spécifique irien. Des tests très sensibles et très spécifiques de dépistage des globes à risque de fermeture de l'angle pourraient ainsi être rapidement proposés (en complétant les programmes des OCT de segment antérieur), dont la mesure du volume de l'iris avant et après dilatation, en jouant par exemple sur l'éclairement de l'œil.

Quigley HA. Angle-closure Glaucoma – Simpler answers to complex mechanisms : LXVI Edward Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol*. 2009 ; 148 : 657–669.

Aptel F, Denis P. Optical coherence tomography quantitative analysis of iris volume changes after pharmacologic mydriasis. *Ophthalmology*. 2010. 117 : 3–10.

Âge

La fréquence du glaucome par fermeture de l'angle augmente à chaque décennie après l'âge de 40 ans. Cette incidence accrue a été expliquée par l'augmentation croissante de l'épaisseur du cristallin, son déplacement vers l'avant avec l'âge, et l'augmentation résultante du contact iridocristallinien. Le glaucome primitif par fermeture de l'angle est rare chez des sujets de moins de 40 ans, et l'étiologie de la fermeture de l'angle chez de jeunes individus est plus souvent provoquée par des anomalies structurelles ou développementales plutôt que par un bloc pupillaire relatif.

Ritch R, Chang BM, Liebmann JM. Angle closure in younger patients. *Ophthalmology*. 2003 ; 110 : 1880–1889.

Sexe

La fermeture primitive de l'angle a été rapportée comme étant de 2 à 4 fois plus fréquente chez les femmes que chez les hommes, sans tenir compte de la race. Dans les études biométriques oculaires, les femmes ont tendance à avoir des segments antérieurs et des longueurs axiales plus petits que les hommes. Cette différence ne semble pas être assez prononcée pour expliquer cette prédisposition liée au sexe.

Histoire familiale

Pour les sujets atteints, l'incidence de la fermeture primitive de l'angle est augmentée chez les parents au premier degré. Pour les sujets blancs, la fréquence de la fermeture primitive de l'angle chez les parents au premier degré a été rapportée comme se situant entre 1 et 12 %, tandis que dans une enquête dans la population chinoise, le risque était 6 fois plus important chez les patients avec une telle histoire familiale. Chez les Inuits, le risque relatif chez les patients avec histoire familiale est multiplié par 3,5 comparativement à la population inuite générale.

Réfraction

La fermeture primitive de l'angle se produit plus généralement chez des patients hypermétropes, sans tenir compte de la race. La fréquence accrue de la myopie, particulièrement en Asie, a influencé la prévalence de cette maladie. La fermeture de l'angle se produisant chez des patients avec une myopie significative devrait inciter le clinicien à rechercher des mécanismes secondaires comme une microsphérophakie ou une fermeture phacomorphique liée à une cataracte nucléaire.

Fermeture aiguë primitive de l'angle

La fermeture aiguë primitive de l'angle se produit lorsque la PIO monte rapidement à la suite d'un blocage relativement brutal du trabéculum par l'iris. Elle se manifeste typiquement par une douleur oculaire, des céphalées, une vision floue, la perception de halos colorés en arc-en-ciel autour des lumières, des nausées et des vomissements. L'augmentation relativement élevée de la PIO entraîne un œdème épithélial cornéen, responsable des symptômes visuels. Les signes de la fermeture aiguë de l'angle comportent :

- une PIO élevée ;
- un iris bombé ;
- une pupille semi-dilatée, de forme irrégulière, peu réactive ;
- un œdème épithélial cornéen ;
- un engorgement des vaisseaux épiscléraux et conjonctivaux ;
- une chambre antérieure peu profonde ;
- une quantité modérée de cellules et de particules dans l'humeur aqueuse.

Le diagnostic définitif repose sur la vérification gonioscopique de la fermeture de l'angle. La gonioscopie devrait être possible dans presque tous les cas de fermeture aiguë, bien que le traitement médical de l'hypertonie et l'éclaircissement de l'œdème cornéen à l'aide de glycérine instillée (si disponible*) soient parfois nécessaires pour permettre la visualisation de l'angle. La gonioscopie dynamique peut aider le médecin à déterminer si le blocage iridotrabéculaire est réversible (fermeture par apposition) ou irréversible (fermeture par synéchie), et cette manœuvre peut avoir aussi un effet thérapeutique pour lever la crise aiguë de fermeture de l'angle. La gonioscopie de l'œil controlatéral chez un patient avec une crise aiguë révèle d'habitude un angle étroit et susceptible de se fermer. Lorsque le clinicien fait une gonioscopie, il doit aussi observer l'influence de la lumière projetée sur les structures de l'angle. Par exemple, la constriction pupillaire provoquée par le faisceau de la lampe à fente peut ouvrir l'angle et l'étroitesse de l'angle risque alors d'être méconnue (fig. 5-2).

*NdT

Pendant une crise aiguë, la PIO peut être suffisamment forte pour causer des altérations glaucomateuses au nerf optique, des dégâts neurologiques ischémiques et/ou une occlusion vasculaire rétinienne. Des goniosynéchies peuvent se former rapidement et l'ischémie induite par l'hypertension peut entraîner une atrophie en secteur de l'iris. Une telle atrophie libère des pigments qui se déposent à la surface de l'iris et sur l'endothélium cornéen. L'ischémie de l'iris, spécifiquement celle du sphincter irien, peut être à l'origine d'une pupille définitivement fixée et dilatée. Des *glaukomflecken*, petites opacités cristalliniennes sous-capsulaires antérieures caractéristiques, peuvent aussi se développer à la suite de l'ischémie. Ces constatations sont précieuses pour détecter des épisodes antérieurs de glaucome aigu par fermeture de l'angle.

La réalisation d'une iridectomie est le traitement définitif de la fermeture aiguë de l'angle, par le laser ou la chirurgie ; cette procédure est discutée en détail dans le chapitre 8, consacré au traitement chirurgical du glaucome. Des crises modérées peuvent être résolues par des agents cholinergiques (pilocarpine 1 % ou 2 %), provoquant un myosis qui éloigne rapidement la périphérie de l'iris du trabéculum. Les myotiques plus forts (qui ne sont plus disponibles en France*) doivent être

*NdT

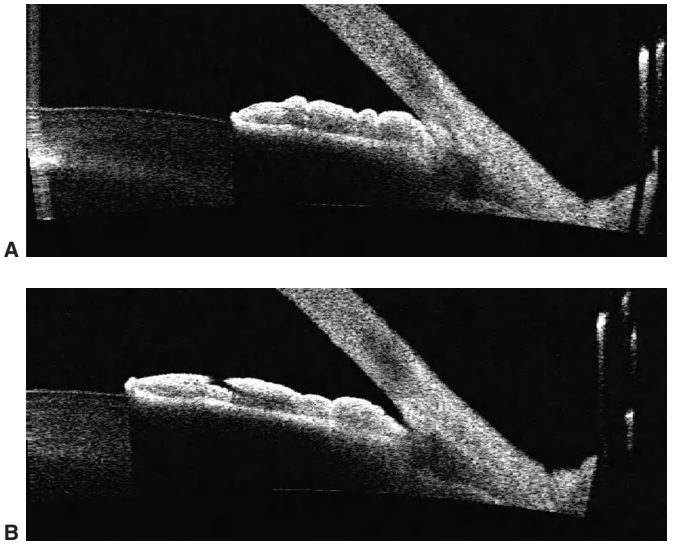


Figure 5-2 Biomicroscopie ultrasonique d'un angle étroit. **A.** La fermeture de l'angle est évidente lorsque l'examen est fait dans l'obscurité. **B.** Le même angle est beaucoup plus ouvert lorsque l'examen est fait à la lumière. *(Avec l'autorisation de Yaniv Barkana, MD.)*

évités, car ils peuvent augmenter la congestion vasculaire de l'iris ou déplacer plus antérieurement le diaphragme iridocristallinien, ce qui augmente encore le bloc pupillaire. De plus, quand la PIO est très élevée (c'est-à-dire au-dessus de 40 ou 50 mmHg), le sphincter pupillaire peut être ischémique et ne pas répondre aux seuls agents myotiques. Dans ce cas, le patient doit être traité avec d'autres agents comme des antagonistes β-adrénergiques ; des agonistes α_2-adrénergiques ; des analogues des prostaglandines ; et des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique administrés oralement ou en intraveineux. Lorsque c'est nécessaire, un agent hyperosmotique peut être administré oralement (en France, il faut faire réaliser une préparation pharmaceutique*) ou par voie intraveineuse. Un tel traitement est utilisé pour réduire la PIO de telle sorte que l'agent myotique pourra resserrer la pupille et ouvrir l'angle. La compression du globe et la gonioscopie dynamique ont aussi été décrites pour traiter le glaucome aigu par fermeture de l'angle. Les agonistes adrénergiques non sélectifs ou les médicaments ayant une activité significative α_1-adrénergique (apraclonidine) devraient être évités pour empêcher une dilatation pupillaire secondaire et une ischémie irienne.

*NdT

Dans la plupart des cas de glaucome primitif par fermeture de l'angle, l'œil congénère partage la prédisposition anatomique du bloc pupillaire accru et présente un risque élevé de développer une fermeture aiguë de l'angle. C'est particulièrement vrai si le mécanisme déclencheur comporte la prescription d'un agent sympathomimétique systémique tel un décongestionnant nasal ou un anticholinergique. De plus, la douleur et la répercussion émotionnelle résultant de l'atteinte du premier œil peuvent augmenter la stimulation sympathique dans l'autre œil et produire une dilatation pupillaire. Il est recommandé de réaliser une iridectomie périphérique dans cet autre œil s'il existe la même configuration angulaire. Si l'œil controlatéral a une configuration angulaire significativement différente, il faut évoquer fortement la possibilité d'un glaucome par fermeture de l'angle secondaire dans le diagnostic différentiel. En général, la fermeture aiguë primitive de l'angle est une maladie bilatérale, et sa présence chez un patient dont l'œil congénère a un angle normalement ouvert doit évoquer la possibilité d'une cause secondaire, comme une masse postérieure, un relâchement zonulaire, ou un syndrome irido-cornéo-endothélial (syndrome ICE).

L'œil controlatéral non traité d'un patient ayant eu une crise aiguë de fermeture de l'angle a un risque de 40 à 80 % ans de développer une crise aiguë de fermeture durant les cinq à dix prochaines années. L'administration de pilocarpine au long cours n'est pas efficace pour prévenir les crises aiguës dans de nombreux cas. Ainsi, l'iridectomie prophylactique doit être réalisée dans l'œil controlatéral, à moins qu'à l'évidence l'angle ne puisse pas se fermer.

L'iridectomie au laser est le traitement de choix pour la fermeture primitive de l'angle secondaire à un bloc pupillaire. L'iridectomie chirurgicale est indiquée lorsque l'iridectomie au laser ne peut être réalisée. Une fois que l'iridectomie a été faite, le bloc pupillaire est supprimé et le gradient de pression entre la chambre postérieure et la chambre antérieure est normalisé, ce qui dans la plupart des cas permet à l'iris de s'éloigner du trabéculum. En conséquence, la chambre antérieure s'approfondit et l'angle s'ouvre. S'il n'est pas possible de réaliser une iridectomie au laser, la crise aiguë peut être supprimée par une de ces deux méthodes : la périphérie de l'iris peut être aplanie par une iridoplastie au laser, ou le bloc pupillaire peut être levé par une pupilloplastie au laser. Dans de tels cas, l'iridectomie périphérique doit être faite dès que la crise est levée et que la cornée a retrouvé une transparence adéquate. Dans les suites de la résolution d'une crise aiguë, il est important de réexaminer l'angle par une gonioscopie, afin d'évaluer le degré de fermeture angulaire par synéchie résiduelle et de confirmer la réouverture d'une partie de l'angle au moins.

Une amélioration de la PIO ne signifie pas nécessairement que l'angle se soit ouvert, parce que la PIO peut rester basse pendant des semaines après la fermeture aiguë de l'angle, à la suite de l'ischémie du corps ciliaire et de la réduction de la production aqueuse. Ainsi la PIO peut-elle être un pauvre indicateur du fonctionnement ou de l'anatomie de l'angle. Répéter la gonioscopie plus ou moins périodiquement est donc essentiel pour le suivi du patient, afin d'être certain que l'angle se soit correctement ouvert.

Seah SK, Foster PJ, Chew PT, et al. Incidence of acute primary angle-closure glaucoma in Singapore : an island-wide survey. *Arch Ophthalmol*. 1997 ; 115 : 1436–1440.

Fermeture subaiguë ou intermittente de l'angle

La fermeture subaiguë (intermittente ou prodromique) est une situation caractérisée par des épisodes de vision floue, des halos et une légère douleur, que provoque une PIO élevée. Ces symptômes disparaissent spontanément, surtout durant le myosis induit par le sommeil, et la PIO est habituellement normale entre les épisodes, qui se produisent sur des périodes de plusieurs jours, semaines ou mois. Ces épisodes sont souvent confondus avec des maux de tête ou des migraines. Le diagnostic correct peut être seulement fait si on suspecte fortement cette affection et en réalisant une gonioscopie. Cette symptomatologie typique et l'aspect gonioscopique, avec un angle étroit plus ou moins synéchié, aident à établir le diagnostic. L'iridectomie au laser est le traitement de choix dans la fermeture subaiguë de l'angle. Cet état peut évoluer vers la fermeture chronique de l'angle ou vers une crise aiguë qui ne résout pas spontanément. Avec l'amélioration des techniques de phacoémulsification, notamment en termes de stabilisation de la chambre antérieure et de contrôle du flux aqueux, la phaco-extraction d'emblée est de plus en plus reconnue comme un traitement efficace de cette maladie. Une libération des goniosynéchies peut être effectuée en combinaison avec la phaco-extraction afin de faciliter l'ouverture de l'angle et d'améliorer l'excrétion trabéculaire.

Fermeture chronique de l'angle

La fermeture chronique de l'angle peut se développer après une fermeture aiguë de l'angle qui laisse persister une fermeture synéchiale. Elle peut également se développer lorsque l'angle se ferme progressivement, avec une PIO qui augmente lentement au fur et à mesure qu'est compromise l'excrétion aqueuse. Cette dernière forme de fermeture chronique de l'angle, dans laquelle l'angle se ferme

chroniquement de façon asymptomatique, est la plus habituelle. Cette maladie tend à être diagnostiquée à un stade tardif, et elle est une cause majeure de cécité en Asie. Lors des discussions sur le mécanisme de fermeture primitive chronique de l'angle, le terme de *fermeture rampante de l'angle* (*creeping angle closure*) est souvent employé. La fermeture rampante de l'angle définit la formation lente de goniosynéchies, qui progressent de façon circonférentielle, se constituant progressivement de l'insertion irienne vers l'avant jusqu'au trabéculum. La cause en est incertaine, mais il semble que de multiples mécanismes soient impliqués, notamment le bloc pupillaire, des anomalies de l'épaisseur et de la position de l'iris, et une configuration en iris-plateau.

Dans le glaucome chronique par fermeture de l'angle, des goniosynéchies définitives sont présentes, comme peut le révéler la gonioscopie dynamique. L'évolution clinique ressemble à celle du glaucome à angle ouvert par son absence de symptômes, une élévation modérée de la PIO, une atteinte glaucomateuse progressive du nerf optique, et des déficits caractéristiques du champ visuel. Le diagnostic de glaucome chronique par fermeture de l'angle est fréquemment négligé, souvent confondu avec un glaucome chronique à angle ouvert. L'examen gonioscopique de tous les patients atteints de glaucome est donc important pour permettre à l'ophtalmologiste de poser le bon diagnostic.

Même si des myotiques et d'autres agents peuvent abaisser la PIO, une iridectomie est nécessaire pour lever la composante apportée par le bloc pupillaire et réduire ainsi le risque de constitution de nouvelles synéchies de l'angle. Sans iridectomie, la fermeture de l'angle progresse habituellement et le glaucome devient encore plus difficile à contrôler. Même avec une iridectomie périphérique patente, une fermeture progressive de l'angle peut encore évoluer, et une gonioscopie répétée périodiquement est impérative. Une iridectomie, avec ou sans utilisation à long terme de médicaments hypotenseurs oculaires, arrive à contrôler la maladie chez la plupart des patients avec un glaucome chronique par fermeture de l'angle. D'autres cas peuvent nécessiter ultérieurement une intervention chirurgicale filtrante ou une libération des goniosynéchies.

Aucun test clinique ne peut déterminer de façon fiable si une iridectomie à elle seule permettra de contrôler la maladie chez un patient donné. Toutefois, parce que l'iridectomie au laser est une technique dont les risques sont faibles comparativement à d'autres procédures chirurgicales, elle devrait être faite préalablement à la réalisation d'interventions plus invasives ou plus risquées. Les sujets présentant des goniosynéchies extensives et une PIO élevée à la suite d'une fermeture aiguë de l'angle peuvent bénéficier d'une gonioplastie au laser à l'argon ou d'une libération des goniosynéchies.

Alsagoff Z, Aung T, Ang LP, Chew PT. Long-term clinical course of primary angle-closure glaucoma in an Asian population. *Ophthalmology*. 2000 ; 107 : 2300–2304.

Ritch R, Lowe RF. Angle closure glaucoma : clinical types. In : Ritch R, Shields MB, Krupin T, eds. *The Glaucomas*. 2nd ed. St Louis : Mosby ; 1996 : chap 38, p. 821–840.

Ritch R, Lowe RF. Angle closure glaucoma : mechanisms and epidemiology. In : Ritch R, Shields MB, Krupin T, eds. *The Glaucomas*. 2nd ed. St Louis : Mosby ; 1996 : chap 37, pp. 801–819.

Chambre antérieure susceptible de se fermer, ou étroite

La nomenclature se rapportant à l'étroitesse de l'angle peut être quelque peu trompeuse. Par exemple, un angle étroit n'est pas synonyme de diagnostic de glaucome, mais c'est plutôt une description anatomique. Un petit pourcentage seulement de patients avec des chambres antérieures peu profondes développera un glaucome par fermeture de l'angle. De nombreux cliniciens ont tenté de prévoir quels seront les patients asymptomatiques avec une PIO normale qui développeront une fermeture de l'angle, en proposant différentes épreuves de provocation. Ces tests sont conçus pour précipiter une fermeture limitée de l'angle, qui peut alors être détectée par gonioscopie et par la mesure de la PIO. Les méthodes généralement utilisées comprennent la dilatation pupillaire

pharmacologique et le test associant l'obscurité à la position couchée sur le ventre. Une augmentation de la PIO de 8 mmHg ou plus est estimée positive. Est également considérée comme signe positif une hausse de pression asymétrique entre les deux yeux associée à un degré correspondant de fermeture de l'angle. Les tests de provocation n'ont pas été validés dans une étude prospective ; aussi sont-ils rarement utilisés.

La décision de traiter un patient asymptomatique présentant des angles étroits repose sur le jugement clinique de l'ophtalmologiste et l'évaluation précise de l'angle de la chambre antérieure. N'importe quel patient avec un angle étroit, indépendamment des résultats des tests de provocation, devrait être informé des symptômes de la fermeture de l'angle, de la nécessité du recours immédiat à l'ophtalmologiste si ces symptômes surviennent, et de l'importance d'un suivi périodique sur le long terme. Une iridectomie n'est pas nécessaire chez tous les patients avec un angle étroit plus ou moins suspect. Si les patients avec un angle étroit ont, de manière documentée : une fermeture par apposition plus ou moins évidente, des goniosynéchies, une pigmentation trabéculaire sectorielle, une histoire antérieure de fermeture de l'angle, des résultats positifs à la provocation, ou un risque significatif de la fermeture de l'angle (profondeur de chambre antérieure inférieure à 2,0 mm, antécédents familiaux évidents), il faut considérer l'angle comme susceptible de se fermer et envisager très sérieusement la réalisation d'une iridectomie.

Divers facteurs provoquant une dilatation pupillaire peuvent provoquer la fermeture de l'angle. Ces facteurs incluent toute une série de médicaments, aussi bien que la douleur, un choc émotionnel, ou la peur. Dans les yeux prédisposés avec des chambres antérieures étroites, les agents mydriatiques ou myotiques peuvent précipiter la fermeture aiguë de l'angle. Les agents mydriatiques incluent non seulement les collyres dilatants, mais aussi des traitements systémiques provoquant cette dilatation. L'effet des myotiques est d'éloigner la périphérie irienne au fond de l'angle. Cependant, les myotiques peuvent aussi relâcher les fibres de la zonule, permettant au diaphragme iridocristallinien d'avancer. En outre, leur utilisation aboutit à une augmentation du contact entre l'iris et le cristallin, ce qui augmente potentiellement le bloc pupillaire. Pour ces raisons, les myotiques (en particulier les anticholinestérasiques, qui ne sont plus disponibles en France*) peuvent provoquer ou aggraver la fermeture de l'angle. Une gonioscopie devrait être répétée dès que des agents myotiques sont prescrits aux patients avec des angles étroits.

*NdT

Un certain nombre de médicaments systémiques qui possèdent une activité adrénergique (sympathomimétiques) ou anticholinergique (parasympatholytiques), incluant certains qui traitent l'allergie et le rhume, des antidépresseurs et quelques agents utilisés en urologie, soulignent dans leurs mises en garde le danger de leur utilisation chez les patients glaucomateux. Ces médicaments risquent potentiellement de précipiter la fermeture de l'angle chez les individus prédisposés. Même si l'administration systémique n'augmente pas la concentration oculaire des médicaments au même niveau que celle apportée par une administration topique, une mydriase modérée chez un patient avec un angle étroit critique peut provoquer la fermeture. L'ophtalmologiste devrait fortement envisager de réaliser une iridectomie chez les patients présentant un risque potentiel de fermeture de l'angle s'ils prennent ce type de traitement, et les avertir du risque accru.

Le dapiprazole et la thymoxamine (non disponibles en France*) sont des agents bloqueurs des α-récepteurs, et ils diminuent la dilatation pharmacologique plus rapidement qu'un placebo. Alors que l'utilisation de dapiprazole après la dilatation papillaire n'élimine pas le risque de précipiter la fermeture de l'angle, il réduit notablement la durée de la dilatation pupillaire, aussi bien que la période critique pendant laquelle la pupille est en semi-dilatation.

*NdT

Foster PJ, Devereux JG, Alsbirk PH, et al. Detection of gonioscopically occludable angles and primary angle-closure glaucoma by estimation of limbal chamber depth in Asians : modified grading scheme. *Br J Ophthalmol*. 2000 ; 84 : 186–192.

Iris-plateau

L'iris-plateau est une configuration atypique de l'angle de la chambre antérieure pouvant aboutir à un glaucome par fermeture de l'angle, aigu ou chronique. La fermeture de l'angle dans l'iris-plateau est le plus souvent provoquée par des procès ciliaires situés antérieurement, ce qui rétrécit d'une façon critique le fond de l'angle iridocornéen en poussant vers l'avant la périphérie irienne. Une composante de bloc pupillaire est souvent présente. À la suite d'une dilatation pupillaire, l'angle risque de se fermer, car la périphérie de l'iris peut s'accoler au trabéculum et l'obstruer. L'iris-plateau peut être suspecté si le centre de la chambre antérieure paraît de profondeur normale et que le plan irien semble être plutôt plat dans un œil avec une fermeture de l'angle. Cette suspicion peut être confirmée par la gonioscopie ou la biomicroscopie ultrasonique. L'ophtalmologiste devra aussi évoquer l'iris-plateau lorsque la fermeture de l'angle se produit chez des patients plus jeunes et myopes. Le diagnostic d'iris-plateau peut seulement être fait par gonioscopie ou une autre technique d'imagerie de l'angle. Le diagnostic risque de ne pas être fait si l'examinateur se contente d'un examen à la lampe à fente ou de la méthode de Van Herick pour évaluer l'angle.

Le traitement de l'iris-plateau repose sur un diagnostic approprié, suivi par une iridectomie au laser pour supprimer l'éventuel bloc pupillaire. Les yeux avec un iris-plateau restent prédisposés à la fermeture de l'angle malgré une iridectomie patente à cause de l'anatomie particulière de l'iris périphérique. Les goniosynéchies ont été décrites comme débutant au niveau de la ligne de Schwalbe, pour ensuite s'étendre vers l'arrière sur le trabéculum, l'éperon scléral et dans le fond de l'angle. L'inverse s'observe dans la fermeture de l'angle par bloc pupillaire, dans laquelle les goniosynéchies se forment d'arrière en avant. Ces patients peuvent être traités avec des myotiques au long cours. Cependant, une iridoplastie périphérique au laser à l'argon peut être plus utile chez les individus présentant cette structure, en aplatissant et en amincissant la périphérie irienne (fig. 5-3). La répétition de la gonioscopie est nécessaire, car le risque d'une fermeture chronique de l'angle peut persister malgré ces mesures pour approfondir l'angle. Une classification récente distingue d'ailleurs :

- la *configuration en iris-plateau*, où l'iridectomie est suffisante pour ouvrir l'angle, par la seule suppression du bloc pupillaire relatif ;
- le *syndrome iris-plateau*, plus sévère et plus rare, dans lequel l'iridectomie est inefficace à ouvrir l'angle, et où l'iridoplastie périphérique doit être proposée*. *NdT

Pavlin CJ, Foster FS. Plateau iris syndrome : changes in angle opening associated with dark, light, and pilocarpine administration. *Am J Ophthalmol*. 1999 ; 128 : 288–291.

Ritch R, Tham CC, Lam DS. Long-term success of argon laser peripheral iridoplasty in the management of plateau iris syndrome. *Ophthalmology*. 2004 ; 111 : 104–108*. *NdT

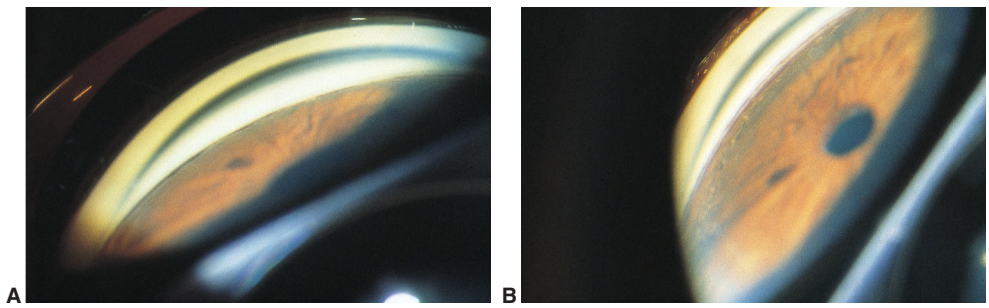


Figure 5-3 **A.** Syndrome iris-plateau avec un iris plat et un angle fermé. **B.** Syndrome iris-plateau avec une ouverture de l'angle à la suite d'une iridoplastie périphérique au laser. *(Avec l'autorisation de M. Roy Wilson, MD.)*

Fermeture secondaire de l'angle avec bloc pupillaire

Fermeture de l'angle d'origine cristallinienne

Glaucome phacomorphique

Le mécanisme du glaucome phacomorphique est typiquement multifactoriel. Cependant, par définition, une composante significative du rétrécissement pathologique de l'angle doit être en rapport avec le gonflement acquis du cristallin cataracté lui-même. Comme dans la fermeture primitive de l'angle, le bloc pupillaire relatif joue souvent un rôle important dans ce mécanisme. La rapidité de survenue de la prédisposition anatomique est une des caractéristiques distinguant la fermeture phacomorphique de la fermeture primitive de l'angle. Cette prédisposition anatomique a tendance à évoluer lentement chez les patients avec une fermeture primitive de l'angle, survenant typiquement chez des patients hypermétropes présentant un rétrécissement progressif de la chambre antérieure, à la suite de l'augmentation du bloc pupillaire relatif et du diamètre cristallinien antéropostérieur. Au contraire, l'évolution dans le glaucome phacomorphique est souvent beaucoup plus rapide, et peut occasionnellement être précipitée par une intumescence marquée du cristallin à la suite de la formation d'une cataracte et de la survenue d'un bloc pupillaire dans un œil qui n'est pas, par ailleurs, anatomiquement prédisposé à la fermeture (fig. 5-4, 5-5). La distinction entre la fermeture primitive de l'angle et la fermeture phacomorphique n'est pas toujours évidente – et peut ne pas être nécessaire puisque le traitement des deux affections est identique –, mais les différences entre les deux yeux concernant la profondeur de la chambre antérieure, la gonioscopie et l'importance de la cataracte doivent faire évoquer un mécanisme phacomorphique (fig. 5-6). (Voir aussi la Section 11 du BCSC, *Lens and Cataract*.) Une iridectomie au laser suivie par l'extraction de la cataracte, dans un œil refroidi, est le traitement de choix. Dans de nombreux cas, l'iridectomie peut être inutile si la chirurgie de cataracte est planifiée à court terme.

Luxation du cristallin

La luxation du cristallin (*ectopia lentis*) est définie comme le déplacement du cristallin en dehors de sa position anatomique normale (fig. 5-7). Avec le déplacement en avant, un bloc pupillaire peut survenir, aboutissant à un bombé irien, rétrécissant l'angle de la chambre antérieure et provoquant une fermeture secondaire. Cela peut se présenter cliniquement comme un événement aigu avec douleur, hyperémie conjonctivale et perte de la vision, ou comme un glaucome chronique par fermeture de l'angle avec la formation de goniosynéchies à la suite de la répétition des crises. La réalisation de deux iridectomies au laser, à 180° l'une de l'autre, est le traitement de choix pour lever le bloc pupillaire et temporiser jusqu'à la phaco-extraction, si celle-ci est indiquée pour rétablir la fonction visuelle. L'extraction du cristallin est habituellement indiquée pour restaurer

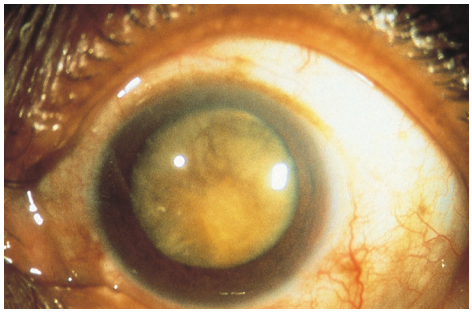


Figure 5-4 Glaucome phacomorphique. L'intumescence cristallinienne précipite le bloc pupillaire et la fermeture secondaire de l'angle dans un œil qui n'était pas anatomiquement prédisposé à la fermeture de l'angle. *(Avec l'autorisation de Steven T. Simmons, MD.)*

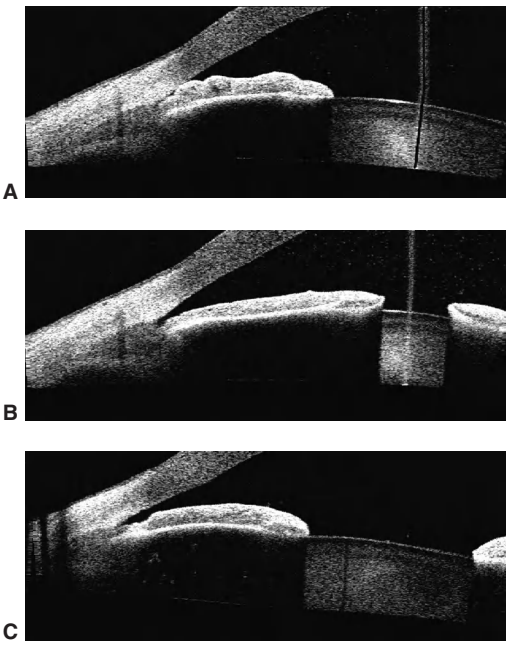


Figure 5-5 Glaucome phacomorphique. **A.** Dans cet exemple, l'angle reste étroit malgré une iridectomie patente. **B.** L'angle devient transitoirement plus large par l'instillation de pilocarpine. **C.** Dans ce cas, une solution à plus long terme est réalisée en amincissant la périphérie irienne avec une iridoplastie au laser à l'argon. La phaco-extraction est également une stratégie thérapeutique légitime. *(Avec l'autorisation de Yaniv Barkana, MD.)*

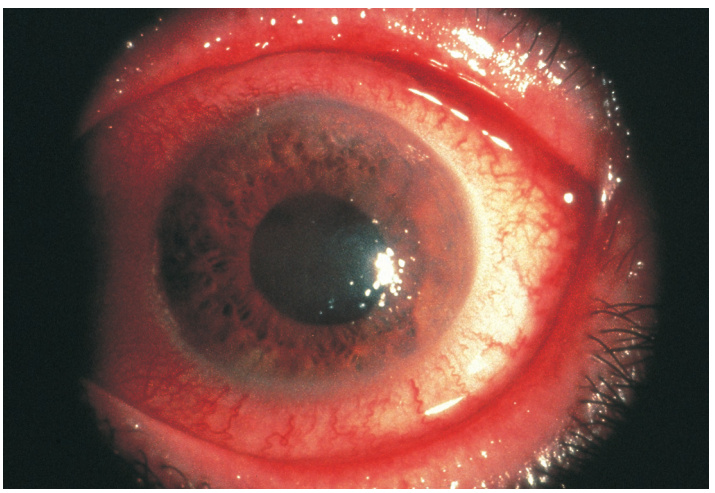


Figure 5-6 Le glaucome phacomorphique se présente souvent cliniquement comme un glaucome aigu par fermeture de l'angle. Les disparités des profondeurs de la chambre antérieure et du degré de la cataracte entre les deux yeux peuvent aider le clinicien à différencier un processus phacomorphique d'un glaucome primitif à angle ouvert. *(Avec l'autorisation de Steven T. Simmons, MD.)*

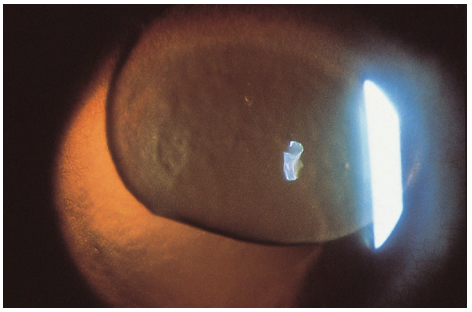


Figure 5-7 Luxation du cristallin : déplacement du cristallin dans la chambre antérieure au travers d'une pupille dilatée. *(Avec l'autorisation de Ron Gross, MD.)*

Tableau 5-2 Causes habituelles de déplacement du cristallin

Exfoliation
Traumatisme
Syndrome de Marfan
Homocystinurie
Microsphérophakie
Syndrome de Weill-Marchesani

l'acuité visuelle et réduire le bloc cristallinien récurrent, ainsi que le possible développement d'une fermeture chronique de l'angle. La liste d'affections provoquant cette pathologie est présentée dans le tableau 5-2.

La *microsphérophakie*, pathologie congénitale dans laquelle le cristallin a une forme sphérique ou globulaire, peut entraîner un bloc pupillaire et un glaucome par fermeture de l'angle (fig. 5-8). Le traitement par cycloplégiques peut tendre la zonule, aplanir le cristallin et le tirer postérieurement, levant le bloc pupillaire. Les myotiques peuvent aggraver la situation, en augmentant le bloc pupillaire et en faisant basculer le corps ciliaire vers l'avant, relâchant la zonule et permettant au cristallin de devenir plus globulaire. La microsphérophakie est souvent familiale et peut survenir isolément, ou s'intégrer dans le syndrome de Weill-Marchesani ou le syndrome de Marfan. Enfin, la forme la plus habituelle de fragilité zonulaire acquise et de subluxation du cristallin se produit dans le syndrome exfoliatif (fig. 5-9).

Glaucome par fermeture de l'angle de l'œil aphaque ou pseudophaque

Le bloc pupillaire peut survenir dans des yeux *pseudophaques* ou *aphaques*. Une face vitréenne intacte peut bloquer la pupille et/ou une iridectomie dans un œil aphaque ou pseudophaque, ou dans un œil phaque avec un cristallin luxé. Généralement, la chambre antérieure se rétrécit et l'iris bombe considérablement. Le traitement par des mydriatiques et des agents cycloplégiques peut rétablir le flux aqueux au travers de la pupille, mais peut également rendre difficile la réalisation précoce d'une iridectomie. Des antagonistes β-adrénergiques, des agonistes α_2-adrénergiques, des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique et des agents hyperosmotiques peuvent être efficaces pour réduire la PIO avant la réalisation d'une iridectomie. Une ou plusieurs iridectomies au laser peuvent être nécessaires.

Une variante de ce problème se produit avec les *lentilles intraoculaires de chambre antérieure*. Le bloc pupillaire survient avec une apposition de l'iris, de la face vitréenne et/ou de la lentille. L'haptique de la lentille ou le vitré peuvent bloquer l'iridectomie ou la pupille, et la périphérie irienne bombe en avant autour de la lentille de chambre antérieure et ferme l'angle. Le centre de la chambre antérieure reste profond dans ce cas, car l'haptique et l'optique de la lentille empêchent la

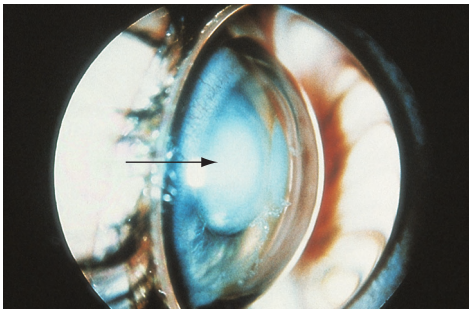
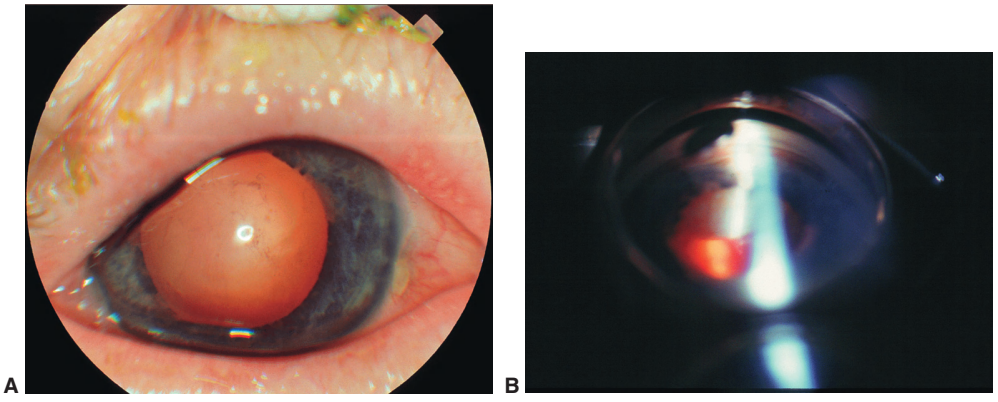


Figure 5-8 Déplacement du cristallin. Dans ce cas de microsphérophakie, le cristallin *(flèche)* est bloqué antérieurement par la pupille, entraînant un iris bombé et un rétrécissement spectaculaire de la chambre antérieure. *(Avec l'autorisation de G. L. Spaeth, MD.)*



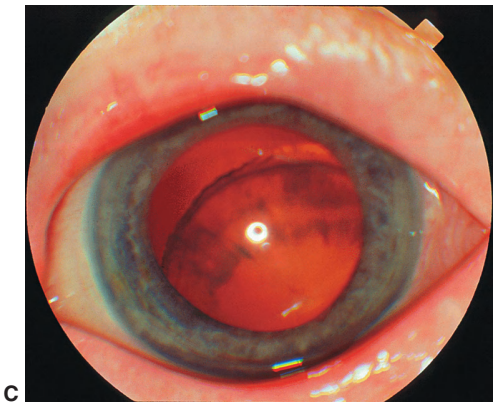


Figure 5-9 Le syndrome exfoliatif est une cause fréquente de subluxation du cristallin. **A.** Œil droit d'un patient avec une luxation totale du cristallin. **B.** L'observation gonioscopique du même œil révèle que le cristallin luxé est dans la partie inférieure de la cavité vitréenne. **C.** Œil gauche du même patient avec une subluxation du cristallin. *(Avec l'autorisation de Thomas W. Samuelson, MD.)*

partie centrale de l'iris et la face vitréenne d'avancer. La réalisation d'iridectomies au laser, souvent multiples, s'impose pour lever le bloc.

Le bloc pupillaire peut aussi survenir après une capsulotomie postérieure lorsque le vitré vient obstruer la pupille. Ce que l'on appelle *bloc capsulaire* concerne les cas où le viscoélastique ou les liquides laissés dans le sac capsulaire poussent vers l'avant une lentille de chambre postérieure, ce qui peut rétrécir l'angle.

Fermeture secondaire de l'angle sans bloc pupillaire

Un certain nombre de perturbations peuvent conduire à une fermeture secondaire de l'angle sans bloc pupillaire, et plusieurs sont présentées dans ce paragraphe. Cette variété de fermeture secondaire peut se produire à la suite d'un des deux mécanismes suivants :

- contraction d'une membrane inflammatoire, hémorragique, ou vasculaire, d'une bande tissulaire quelconque ou d'exsudats dans l'angle, conduisant à la formation de goniosynéchies ;
- déplacement vers l'avant du diaphragme iridocristallinien, souvent accompagné d'un gonflement et d'une rotation antérieure du corps ciliaire.

Glaucome néovasculaire

Ce type fréquent et sévère de glaucome de fermeture secondaire de l'angle est provoqué par une série de maladies caractérisées par une ischémie rétinienne ou oculaire, ou par une inflammation oculaire (tableau 5-3). Les causes les plus habituelles sont le diabète sucré, l'occlusion de la veine centrale de la rétine et le syndrome oculaire ischémique. La maladie est caractérisée par la présence de fins vaisseaux sanguins se ramifiant sur la surface de l'iris, la margelle pupillaire et le trabéculum, accompagnés par une membrane fibreuse. La contraction de la membrane fibrovasculaire aboutit à la formation de goniosynéchies, conduisant au développement d'un glaucome secondaire par fermeture de l'angle. Dans quelques cas, une membrane fibreuse peut être constatée sans néovascularisation active dans l'angle. Par ailleurs, des vaisseaux peuvent être présents dans l'angle sans l'être sur la surface irienne.

Selon la description classique, la néovascularisation du segment antérieur débute habituellement par l'apparition de fins pelotons vasculaires au niveau de la pupille (fig. 5-10). Comme ces vaisseaux progressent, ils s'étendent de façon radiaire sur l'iris. La néovascularisation croise la bande ciliaire et l'éperon sous la forme de fins vaisseaux isolés, puis ceux-ci se ramifient lorsqu'ils atteignent et recouvrent le trabéculum (fig. 5-11). Souvent, le trabéculum affecte une coloration

Tableau 5-3 Maladies prédisposant à une néovascularisation de l'iris et de l'angle

Maladies vasculaires systémiques
- Maladies occlusives de la carotide*
- Ligature de l'artère carotide
- Fistule carotidocaverneuse
- Artérite à cellules géantes
- Maladie (sans pouls) de Takayasu

Maladies vasculaires oculaires
- Rétinopathie diabétique*
- Occlusion de la veine centrale de la rétine*
- Occlusion de l'artère centrale de la rétine
- Occlusion veineuse rétinienne de branche
- Rétinopathie de la drépanocytose
- Maladie de Coats
- Maladie d'Eales
- Rétinopathie des prématurés
- Persistance de la vascularisation fœtale
- Vascularite syphilitique
- Ischémie du segment antérieur

Autres maladies oculaires
- Uvéite chronique
- Décollement chronique de la rétine
- Endophtalmie
- Syndrome de Stickler
- Rétinoschisis

Tumeurs intraoculaires
- Mélanome uvéal
- Carcinome métastatique
- Rétinoblastome
- Réticulosarcome

Traitement oculaire
- Radiothérapie

Traumatismes

*Causes les plus fréquentes.

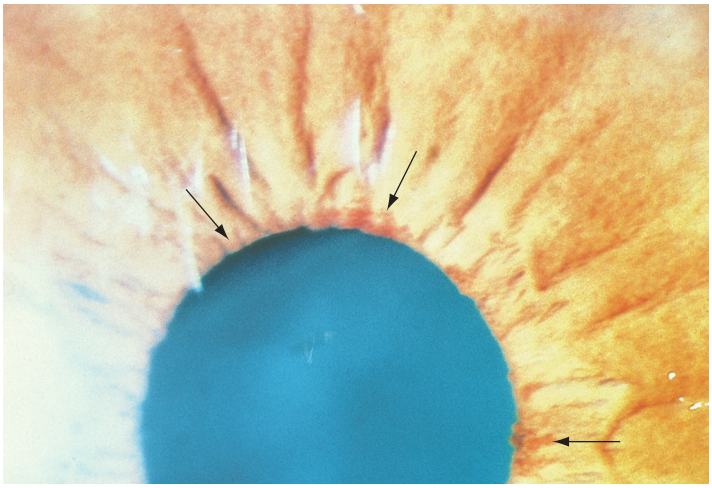


Figure 5-10 Le premier signe de la néovascularisation de l'iris est habituellement la présence de petits pelotons vasculaires au niveau de la margelle pupillaire. *(Avec l'autorisation de Steven T. Simmons, MD.)*

rougeâtre. Avec la contraction de la membrane fibrovasculaire, des synéchies se développent et se rejoignent, fermant progressivement l'angle (fig. 5-12). Parce que, de manière typique, la membrane fibrovasculaire ne progresse pas sur un endothélium cornéen sain, la limite des goniosynéchies se situe sur la ligne de Schwalbe, distinguant cette affection d'autres glaucomes secondaires par fermeture de l'angle dans lesquels l'endothélium cornéen est anormal, comme dans le syndrome ICE présenté dans le paragraphe suivant (fig. 5-13, 5-14).

Cliniquement, les patients se présentent souvent avec un glaucome aigu ou subaigu associé à une vision altérée, des douleurs, une injection conjonctivale, un œdème cornéen microkystique et une forte PIO. Lorsqu'une gonioscopie est faite chez des patients suspects de néovascularisation, il peut être utile au clinicien d'utiliser une forte intensité lumineuse à la lampe de fente et un grossissement maximal pour mieux repérer ces fins vaisseaux.

Rarement, la néovascularisation du segment antérieur peut se produire sans ischémie rétinienne démontrable, comme dans l'iridocyclite hétérochromique de Fuchs et d'autres types d'uvéite, dans le syndrome exfoliatif, ou en présence de mélanomes iriens isolés. Lorsqu'une cause oculaire ne peut pas être démontrée, il faut évoquer une maladie occlusive de l'artère carotide. Afin d'établir un diagnostic correct, il est important de différencier les vaisseaux iriens dilatés en cas d'inflammation des vaisseaux sanguins anormaux nouvellement formés.

Parce que le pronostic du glaucome néovasculaire est mauvais, la prévention et un diagnostic précoce sont souhaitables. La gonioscopie est extrêmement importante pour ce diagnostic précoce, parce que la néovascularisation de l'angle peut se produire sans néovascularisation irienne. Dans l'occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR), environ 10 % des patients développent une néovascularisation isolée de l'angle. La cause la plus fréquente de la néovascularisation de l'iris est la rétinopathie ischémique, et la destruction rétinienne devrait être réalisée chaque fois que possible. Le traitement de choix, lorsque les milieux oculaires sont transparents, est la photocoagulation panrétinienne. Quand les milieux sont opaques et empêchent le traitement au laser, une cryothérapie panrétinienne peut être envisagée comme alternative à la vitrectomie, qui éclaircit ces milieux, avec une endophotocoagulation ou une photocoagulation panrétinienne ultérieure. Fréquemment se produit une involution marquée de la néovascularisation. La diminution de la

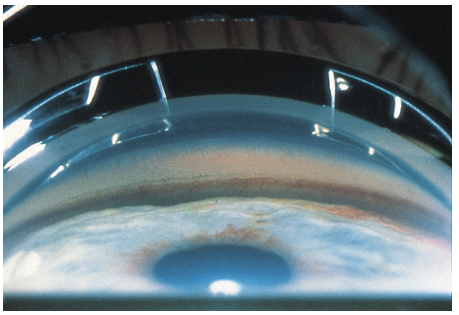


Figure 5-11 Au début, la néovascularisation de l'iris croise le récessus angulaire et l'éperon scléral sous la forme de vaisseaux isolés qui ensuite se ramifient sur le trabéculum. *(Avec l'autorisation de Tom Richardson, MD.)*

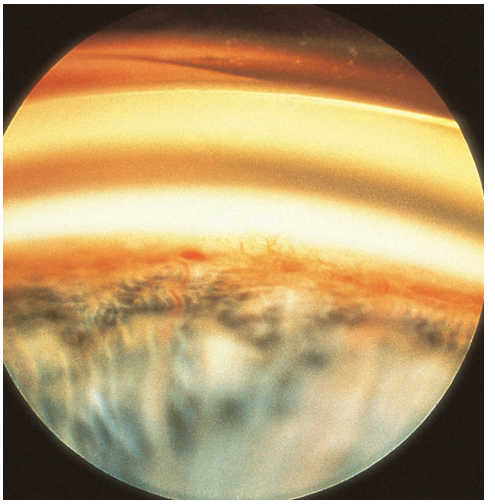


Figure 5-12 Néovascularisation irienne. Avec l'atteinte progressive de l'angle, des goniosynéchies se développent par contraction de la membrane fibrovasculaire, entraînant un glaucome secondaire néovasculaire. *(Avec l'autorisation de Steven T. Simmons, MD.)*

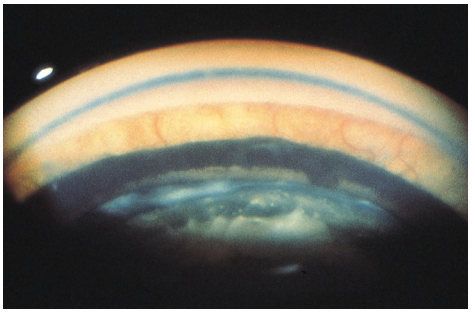


Figure 5-13 Au stade ultime de glaucome néovasculaire, l'angle iridocornéen est totalement fermé, masquant la néovascularisation irienne. Les goniosynéchies ne dépassent pas la ligne de Schwalbe, car la membrane fibrovasculaire ne pousse pas sur un endothélium cornéen sain. *(Avec l'autorisation de Steven T. Simmons, MD.)*

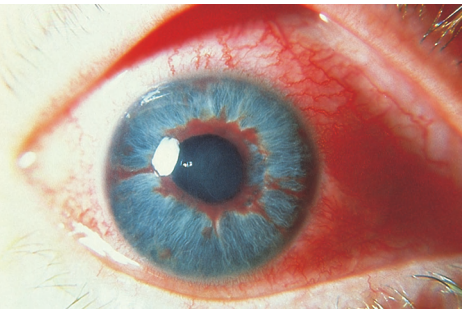


Figure 5-14 En progressant, la néovascularisation irienne s'étend à partir de la margelle pupillaire de façon radiaire en direction de l'angle de la chambre antérieure. *(Avec l'autorisation de Steven T. Simmons, MD.)*

néovascularisation survenant après la destruction rétinienne peut réduire ou normaliser la PIO, en fonction de l'importance de la fermeture synéchiale qui s'est constituée. Même en présence d'une fermeture synéchiale complète de l'angle, la photocoagulation panrétinienne peut améliorer le taux de réussite d'une chirurgie antiglaucomateuse ultérieure, en ayant éliminé le stimulus angiogénique et en diminuant le risque hémorragique au moment de la chirurgie. Récemment, des agents anti-VEGF (*vascular endothelial growth factor*) ont été utilisés avec succès pour faire régresser le tissu néovasculaire avant que soit réalisée une chirurgie filtrante (fig. 5-15, 5-16).

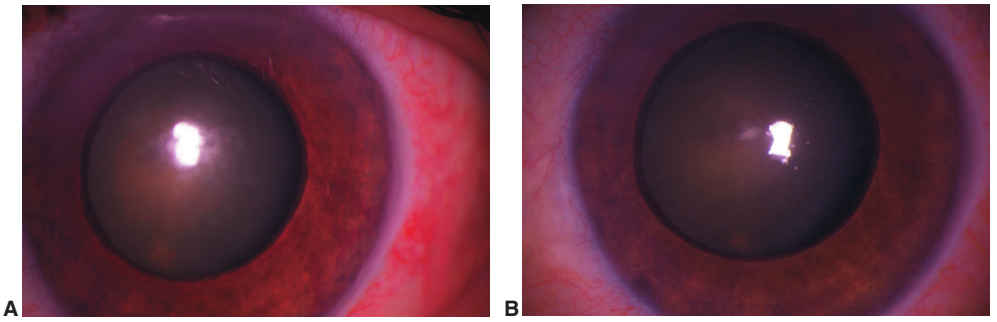


Figure 5-15 **A.** Photographie à la lampe à fente d'une néovascularisation floride de l'iris prise 15 minutes avant l'injection de bévacizumab. **B.** Régression de la néovascularisation de l'iris 4 jours après le traitement au bévacizumab. *(Avec l'autorisation de Nicholas P. Bell, MD.)*

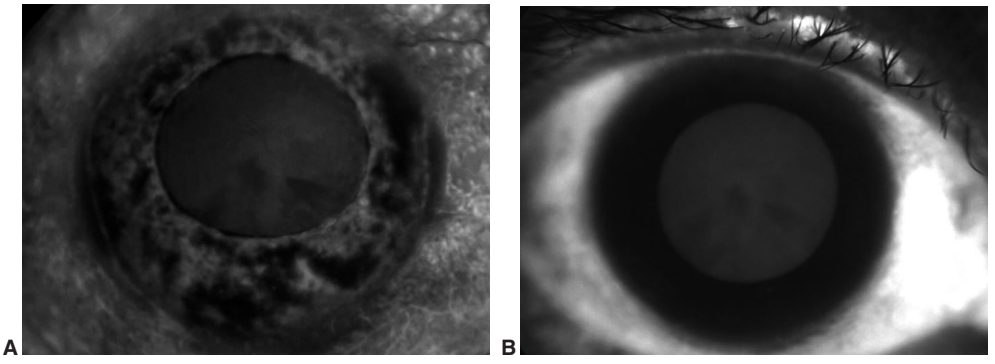


Figure 5-16 **A.** Angiographie à la fluorescéine d'une néovascularisation irienne marquée avant une injection de bévacizumab. **B.** Régression de la néovascularisation irienne un mois après l'injection de bévacizumab. *(Avec l'autorisation d'Eugene Eng, MD.)*

Le traitement médical du glaucome néovasculaire est d'efficacité variable, mais il représente souvent une mesure temporisatrice jusqu'à ce qu'un traitement chirurgical ou au laser plus définitif soit entrepris. Les collyres antagonistes β-adrénergiques, agonistes α_2-adrénergiques, inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, cycloplégiques et corticoïdes peuvent être utiles comme traitement chronique ou avant une chirurgie filtrante pour réduire la PIO et l'inflammation. La chirurgie filtrante a de meilleures chances de succès une fois que la néovascularisation a régressé après photocoagulation panrétinienne. Les antimétaboliques, le 5-fluorouracil et la mitomycine C, ont fait la preuve de leur efficacité pour augmenter le taux de réussite et diminuer la PIO après trabéculectomie chez des patients avec un glaucome néovasculaire. Une série de shunts de l'humeur aqueuse a été également implantée avec succès pour contrôler la PIO dans le glaucome néovasculaire et, dans de nombreux cas, l'implantation de ces shunts est la procédure chirurgicale de choix. Si ces thérapeutiques échouent, une cyclophotocoagulation endoscopique ou transsclérale ou, moins souvent, une cyclocryothérapie peuvent aider à réduire la PIO.

Heuer DK, Lloyd MA. Management of glaucomas with poor surgical prognoses. *Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists*. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 1995, module 1.

Iliev ME, Domig D, Wolf-Schnurrbursch U, Wolf S, Sarra GM. Intravitreal bevacizumab (Avastin) in the treatment of neovascular glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 2006 ; 142 : 1054–1056.

Jonas JB, Spandau UH, Schlichtenbrede F. Intravitreal bevacizumab for filtering surgery. *Ophthalmic Res*. 2007 ; 39 : 121–122.

McGrath DJ, Ferguson JG, Sanborn GE. Neovascular glaucoma. *Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists*. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 1997, module 7.

Sivak-Callcott JA, O'Day DM, Gass JD, Tsai JC. Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of neovascular glaucoma. *Ophthalmology*. 2001 ; 108 : 1767–1776.

Syndrome irido-cornéo-endothélial

Le syndrome irido-cornéo-endothélial (syndrome ICE) est un groupe de maladies caractérisé par un endothélium cornéen anormal qui provoque une atrophie irienne d'importance variable, un glaucome secondaire par fermeture de l'angle et un œdème cornéen. Les aspects du syndrome ICE sont abordés dans la Section 8 du BCSC, *External Disease and Cornea*. Trois variantes cliniques ont été décrites :

- le syndrome de Chandler ;
- l'atrophie essentielle/progressive de l'iris ;
- le syndrome de nævus irien dit de Cogan-Reese.

L'atteinte est cliniquement unilatérale, apparaît entre 20 et 50 ans, et est plus fréquente chez les femmes. Aucune association évidente n'a été trouvée avec une autre maladie oculaire ou systémique, et les cas familiaux sont très rares. Les patients ont une vision altérée, souffrent à cause de l'œdème cornéen ou du glaucome secondaire par fermeture de l'angle, ou se plaignent de l'aspect anormal de l'iris. Dans chacune des trois variantes cliniques, l'endothélium cornéen apparaît anormal et prend un aspect en « argent battu », semblable à la cornea guttata de la dystrophie endothéliale cornéenne de Fuchs. L'œdème cornéen microkystique peut être constaté sans PIO élevée, particulièrement dans le syndrome de Chandler. L'œil sain peut présenter des irrégularités infracliniques de l'endothélium cornéen sans autres manifestations de la maladie.

Des goniosynéchies importantes sont caractéristiques du syndrome ICE (fig. 5-17) et celles-ci s'étendent souvent antérieurement à la ligne de Schwalbe. Les goniosynéchies sont provoquées par la contraction de couches uniques ou multiples de cellules endothéliales entourées d'un tissu collagénofibrillaire s'étendant de la cornée périphérique jusque sur le trabéculum et l'iris. Ces goniosynéchies entraînent une fermeture serrée de l'angle de la chambre antérieure et conduisent à un glaucome par fermeture de l'angle. Comme dans le glaucome néovasculaire, l'importance de la fermeture de l'angle n'est pas toujours corrélée avec l'augmentation de la PIO, car certains angles peuvent être fonctionnellement fermés par la membrane endothéliale sans formation synéchiale manifeste.

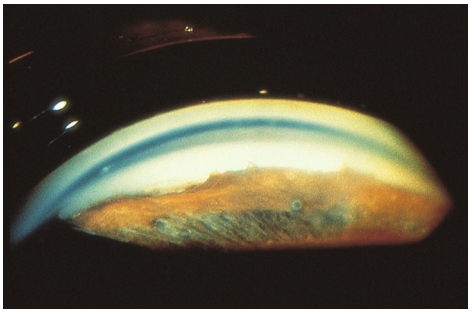


Figure 5-17 Classiques goniosynéchies observées dans le syndrome ICE. Ces goniosynéchies s'étendent en avant de la ligne de Schwalbe chez ce patient avec une atrophie progressive de l'iris. Le glaucome secondaire survient avec la fermeture de l'angle. *(Avec l'autorisation de Steven T. Simmons, MD.)*

L'importance de l'atrophie irienne et des modifications cornéennes différencie les entités cliniques spécifiques. L'atrophie progressive de l'iris, variante du syndrome ICE, est caractérisée par une atrophie sévère et progressive de l'iris aboutissant à une hétérochromie, une corectopie, un ectropion uvéal, une atrophie du stroma irien et de l'épithélium pigmentaire, et à la formation de trous (fig. 5-18). Dans le syndrome de Chandler, une atrophie minime de l'iris et une corectopie se produisent, alors que prédominent les atteintes de la cornée et de l'angle (fig. 5-19). Le syndrome de Chandler est la plus fréquente des variantes cliniques et représente approximativement 50 % des cas de syndrome ICE. L'atrophie de l'iris a tendance à être moins sévère dans le syndrome de Cogan-Reese. Cette pathologie se distingue par la présence de nodules pédonculés bruns ou par des lésions pigmentées diffuses sur la surface irienne antérieure.

Le glaucome survient chez approximativement 50 % des patients avec un syndrome ICE, et le glaucome a tendance à être plus sévère dans l'atrophie progressive de l'iris et le syndrome de Cogan-Reese. Dans les trois variantes cliniques, des anomalies endothéliales cornéennes s'observent sous la forme d'un discret aspect en métal martelé au niveau de la cornée postérieure. Dans ces affections, l'endothélium cornéen migre postérieurement de la ligne de Schwalbe au trabéculum. La microscopie électronique a montré que cette couche endothéliale varie en épaisseur, avec des zones de couches endothéliales isolées et d'autres multiples, entourées de tissus collagène et fibrillaire.

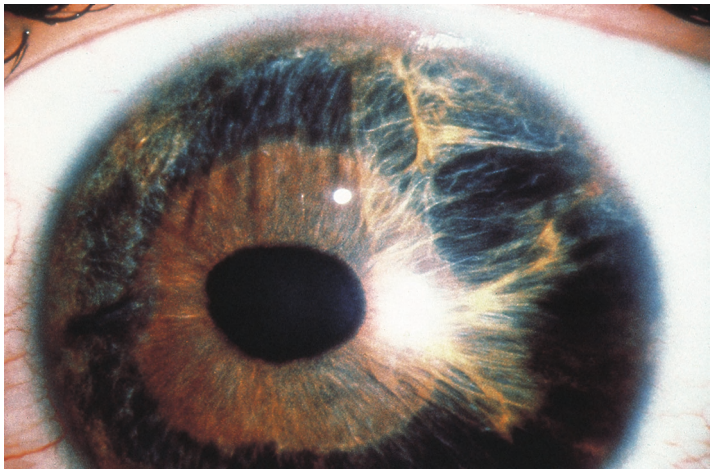


Figure 5-18 Syndrome ICE. Une corectopie et la formation de trous sont des constatations typiques de l'atrophie progressive de l'iris. *(Avec l'autorisation de Steven T. Simmons, MD.)*

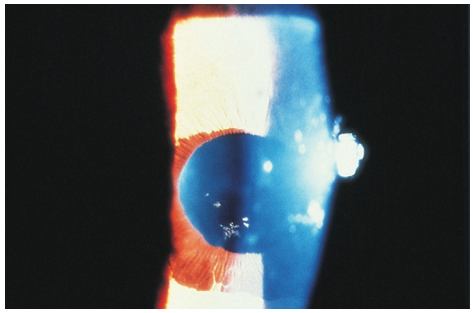


Figure 5-19 Ectropion uvéal chez un patient avec un syndrome de Chandler. *(Avec l'autorisation de Steven T. Simmons, MD.)*

À la différence de l'endothélium cornéen normal, des digitations en forme de pseudopodes et des filaments cytoplasmiques d'actine sont présents, confirmant la nature migratrice de ces cellules. Les goniosynéchies se forment quand cet endothélium migrateur et son environnement tissulaire collagéno-fibrillaire se contractent. Une cause virale a été suspectée dans la survenue du syndrome ICE après qu'aient été observés des lymphocytes sur l'endothélium cornéen des patients atteints.

On doit toujours évoquer le diagnostic de syndrome ICE chez des patients jeunes ou d'âge moyen présentant un glaucome par fermeture secondaire de l'angle. Il est particulièrement important d'être vigilant car cette pathologie peut imiter le glaucome primitif à angle ouvert lorsque les atteintes iriennes et cornéennes sont très discrètes. La microscopie spéculaire peut confirmer le diagnostic en révélant une perte asymétrique de cellules endothéliales et une morphologie cellulaire endothéliale atypique dans l'œil atteint. Le traitement est dirigé contre l'œdème cornéen et le glaucome secondaire. Des solutions salines hypertoniques et des traitements réduisant la PIO, quand elle est élevée, peuvent être efficaces pour lutter contre l'œdème cornéen. Le glaucome par fermeture de l'angle peut être traité médicalement avec des inhibiteurs de la sécrétion aqueuse. Les myotiques sont inefficaces et le rôle des analogues des prostaglandines demeure incertain. Quand le traitement médical échoue, la chirurgie filtrante (trabéculectomie ou shunt de l'humeur aqueuse) peut être efficace. Des échecs tardifs ont été décrits dans la trabéculectomie par endothélialisation de la fistule. Celle-ci peut être rouverte dans quelques cas avec le laser Nd:YAG. La trabéculoplastie au laser n'a aucun rôle utile dans le traitement du glaucome du syndrome ICE.

Tumeurs

Des tumeurs du segment postérieur de l'œil ou des kystes uvéaux antérieurs peuvent entraîner un glaucome secondaire par fermeture de l'angle unilatéral. Les mélanomes choroïdiens primitifs, les métastases oculaires et les rétinoblastomes sont les tumeurs les plus fréquentes à l'origine d'une fermeture secondaire de l'angle. Le mécanisme du glaucome par fermeture de l'angle dépend de la taille, de l'emplacement et de la pathologie de la tumeur. Les tumeurs choroïdiennes et rétiniennes ont tendance à déplacer vers l'avant le diaphragme iridocristallinien à mesure que leur volume augmente, entraînant la fermeture secondaire de l'angle. La rupture de la barrière hémato-aqueuse et l'inflammation des tissus nécrosés peuvent aboutir à la formation de synéchies postérieures et périphériques antérieures, aggravant ultérieurement d'autres mécanismes sous-jacents de la fermeture de l'angle. Une néovascularisation irienne peut survenir fréquemment en cas de rétinoblastome, de médulloépithéliome et de mélanome choroïdien, aboutissant à la fermeture secondaire de l'angle et au glaucome néovasculaire.

Inflammation

Le glaucome secondaire par fermeture de l'angle peut être la conséquence d'une inflammation oculaire. La fibrine et l'augmentation des protéines de l'humeur aqueuse, qui proviennent de la rupture de la barrière hémato-aqueuse, peuvent précipiter la formation de synéchies postérieures (fig. 5-20) et de goniosynéchies. Si ces synéchies postérieures ne sont pas traitées, elles peuvent entraîner une séclusion pupillaire, un iris bombé et une fermeture secondaire de l'angle (fig. 5-21).

L'inflammation peut provoquer la formation de goniosynéchies à partir de l'œdème irien périphérique, de l'organisation de débris inflammatoires dans l'angle et du passage en pont dans l'angle de volumineux précipités de kératite (sarcoïdose). À la différence de la fermeture primitive de l'angle, dans laquelle les goniosynéchies se produisent préférentiellement au niveau de l'angle supérieur, celles d'origine inflammatoire se forment plus fréquemment dans l'angle inférieur (fig. 5-22). Par ailleurs, ces goniosynéchies ont tendance à être inhomogènes en forme et en hauteur, ce qui différencie la maladie inflammatoire de la fermeture primitive de l'angle (fig. 5-23). L'ischémie secondaire à l'inflammation peut rarement entraîner une rubéose irienne et un glaucome néovasculaire.

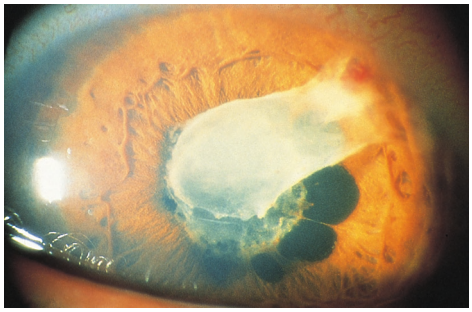


Figure 5-20 Glaucome inflammatoire. Une réaction fibrineuse de la chambre antérieure et la formation de synéchies postérieures s'observent chez ce patient avec une spondylarthrite ankylosante. *(Avec l'autorisation de Steven T. Simmons, MD.)*

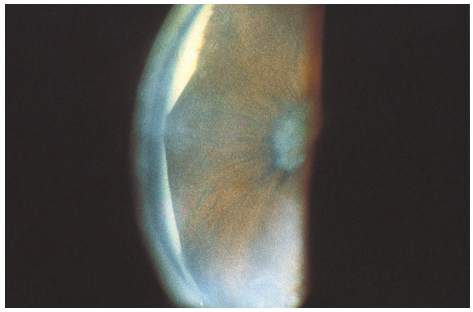


Figure 5-21 Glaucome inflammatoire. Une séclusion pupillaire s'observe chez ce patient présentant une uvéite de longue date, avec un classique iris bombé et une fermeture secondaire de l'angle. *(Avec l'autorisation de Steven T. Simmons, MD.)*

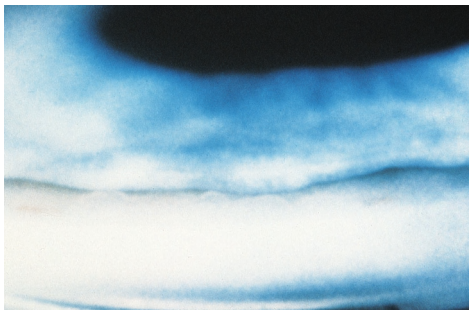


Figure 5-22 Glaucome inflammatoire. Des précipités cornéens peuvent être repérés, passant en pont dans l'angle inférieur chez ce patient avec une uvéite de longue date, entraînant la formation de goniosynéchies. *(Avec l'autorisation de Joseph Krug, MD.)*



Figure 5-23 Glaucome inflammatoire. Les goniosynéchies dans l'uvéite se constituent préférentiellement dans l'angle inférieur, et ne sont uniformes ni en hauteur ni en forme, comme le montre cette photographie. *(Avec l'autorisation de Joseph Krug, MD.)*

L'inflammation oculaire peut conduire au rétrécissement et à la fermeture de l'angle de la chambre antérieure par effusion uvéale, aboutissant à une rotation antérieure du corps ciliaire. Une uvéite postérieure importante à l'origine d'un décollement rétinien exsudatif ou d'effusions choroïdiennes peut entraîner un glaucome à angle fermé par déplacement antérieur du diaphragme iridocristallinien. Avant tout, le traitement est dirigé contre la cause sous-jacente de l'uvéite. Les inhibiteurs de la sécrétion aqueuse et les corticoïdes sont les agents médicamenteux principaux pour réduire la PIO élevée et prévenir la fermeture synéchiale de l'angle.

Une kératite interstitielle peut être associée à un glaucome par fermeture de l'angle ou à angle ouvert. La fermeture de l'angle peut être provoquée par l'inflammation chronique et la formation de goniosynéchies, ou par de multiples kystes de l'épithélium pigmenté de l'iris.

Samples JR. Management of glaucoma secondary to uveitis. *Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists*. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 1995, module 5.

Fausse route de l'humeur aqueuse

La fausse route de l'humeur aqueuse est aussi connue sous les terminologies de *glaucome malin*, de *glaucome par bloc ciliaire* et de *syndrome de déviation postérieure de l'humeur aqueuse*. Cette forme rare, mais potentiellement dévastatrice, de glaucome survient habituellement à la suite d'une chirurgie oculaire chez des patients ayant des antécédents de fermeture de l'angle ou présentant des goniosynéchies. Elle peut aussi survenir spontanément dans des yeux avec un angle ouvert après une chirurgie de la cataracte ou divers traitements au laser. La maladie se caractérise par un aplatissement uniforme de la chambre antérieure, tant central que périphérique, typiquement très asymétrique à l'autre œil (fig. 5-24). Cet aspect contraste avec le glaucome primitif par fermeture de l'angle, qui présente un iris bombé et une périphérie de la chambre antérieure peu profonde (fig. 5-25). La conception classique incrimine une rotation antérieure du corps ciliaire et une déviation de l'humeur aqueuse vers l'arrière, s'associant à un bloc relatif du flux aqueux au niveau de l'équateur cristallinien, de la face vitréenne et des procès ciliaires. Plus récemment, certains ont proposé que la fermeture primitive de l'angle et le glaucome malin pourraient résulter de la présence simultanée de plusieurs facteurs incluant un œil de petite taille, une propension à l'expansion choroïdienne et une conductivité réduite du vitré. Incontestablement, le développement des techniques d'imagerie de l'angle, de la choroïde et du diaphragme iridocristallinien par les ultrasons à haute résolution améliorera notre compréhension du mécanisme physiologique de ces troubles complexes.

Cliniquement, la chambre antérieure est peu profonde ou plate avec un déplacement antérieur du cristallin, ou de l'implant cristallinien, ou du vitré. Les procès ciliaires sont basculés vers l'avant et ils peuvent être observés au travers d'une iridectomie, entrant en contact avec l'équateur cristallinien. Des zones « aqueuses » optiquement vides peuvent être observées dans le vitré, mettant

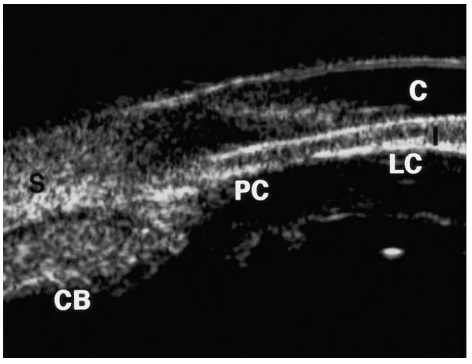


Figure 5-24 Fausse route de l'humeur aqueuse objectivée en UBM. L'expansion du vitré pousse en avant le cristallin et le corps ciliaire, entraînant un rétrécissement de la chambre antérieure. La portion centrale de la capsule antérieure du cristallin *(lens capsule [LC])* est pratiquement en contact avec la cornée *(C)*. *PC* = chambre postérieure (*posterior chamber*) ; *CB* = corps ciliaire (*ciliary body*) ; *I* = iris ; *S* = sclère. *(D'après Lundy DC. Ciliary block glaucoma. Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 1999, module 3. Avec l'autorisation de Jeffrey M. Liebmann, MD.)*

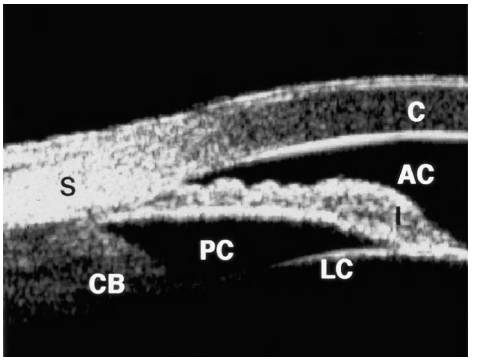


Figure 5-25 Fermeture aiguë de l'angle en UBM. Le bloc pupillaire entraîne un bombement antérieur de l'iris périphérique. La périphérie de la chambre est étroite, alors que la portion centrale de la chambre est relativement profonde. *C* = cornée ; *AC* = chambre antérieure (*anterior chamber*) ; *PC* = chambre postérieure (*posterior chamber*) ; *LC* = capsule du cristallin (*lens capsule*) ; *CB* = corps ciliaire (*ciliary body*) ; *I* = iris ; *S* = sclère. *(D'après Lundy DC. Ciliary block glaucoma. Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 1999, module 3. Avec l'autorisation de Jeffrey M. Liebmann, MD.)*

en évidence la pathologie sous-jacente. Dans les suites postopératoires précoces, la fausse route aqueuse est souvent difficile à distinguer d'une effusion choroïdienne, d'un bloc pupillaire, ou d'une hémorragie suprachoroïdienne. Le niveau de la PIO, le délai postchirurgical, la présence d'une iridectomie patente, ou la constatation d'une effusion choroïdienne ou d'une hémorragie suprachoroïdienne aident souvent le clinicien à porter un diagnostic correct et à mettre en œuvre le traitement approprié. Dans quelques cas, malheureusement, le tableau clinique est difficile à interpréter et une intervention chirurgicale peut être nécessaire pour faire le diagnostic.

Le traitement médical doit comporter les trois actions suivantes : obtenir une forte cycloplégie ; diminuer massivement la sécrétion aqueuse à l'aide d'antagonistes β-adrénergiques, d'agonistes α_2-adrénergiques et d'inhibiteurs de l'anhydrase carbonique ; et contracter le vitré avec des agents hyperosmotiques. Les myotiques ne doivent pas être utilisés, et ils peuvent aggraver la fausse route aqueuse. Dans les yeux aphaques et pseudophaques, la face vitréenne antérieure peut être rompue avec le laser Nd:YAG. La photocoagulation au laser à l'argon des procès ciliaires a parfois pu se montrer utile pour traiter cette affection ; cette procédure peut altérer la face vitréenne adjacente. Environ 50 % des patients peuvent ainsi être contrôlés médicalement, tandis que l'autre moitié nécessitera une intervention chirurgicale. Le traitement chirurgical définitif est représenté par la vitrectomie avec rupture de la hyaloïde antérieure, combinée avec une procédure approfondissant la chambre antérieure. La vitrectomie est abordée plus en détail dans la Section 12 du BCSC, *Retina and Vitreous*.

Lundy DC. Ciliary block glaucoma. *Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists*. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 1999, module 3.

Quigley HA, Friedman DS, Congdon NG. Possible mechanisms of primary angle-closure and malignant glaucoma. *J Glaucoma*. 2003 ; 12 : 167–180.

Décollement de rétine non rhegmatogène et effusions uvéales

Un décollement de la rétine non rhegmatogène survient lorsque du liquide sous-rétinien est présent sans déchirure rétinienne. Une effusion ou une hémorragie suprachoroïdienne se produit lorsque du sang ou le liquide s'accumulent dans l'espace potentiel compris entre la choroïde et la sclérotique. Un rétinoblastome, la maladie de Coats, un carcinome métastatique, un mélanome choroïdien, une hémorragie suprachoroïdienne, un décollement ou une effusion choroïdienne, une infection (VIH) et la néovascularisation sous-rétinienne d'une dégénérescence maculaire liée à l'âge avec une effusion expansive ou une hémorragie peuvent entraîner des décollements de la rétine non rhegmatogènes ou la formation d'une masse suprachoroïdienne pouvant aboutir à la fermeture secondaire de l'angle par déplacement en avant du diaphragme iridocristallinien.

Dans le *décollement de rétine rhegmatogène*, le liquide sous-rétinien peut s'évacuer par la déchirure rétinienne et équilibrer la pression hydrostatique de part et d'autre de la rétine. Par contraste, dans le décollement de rétine non rhegmatogène, le liquide sous-rétinien s'accumule et devient une formation occupant l'espace dans le vitré, pouvant progressivement pousser la rétine en avant contre le cristallin tout comme une presse hydraulique. Le liquide (ou l'hémorragie) peut s'accumuler rapidement, et comme il (ou elle) pousse vers l'avant le décollement bulleux de la rétine derrière le cristallin, il (ou elle) peut dans les cas sévères aplatir complètement la chambre antérieure. À l'examen à la lampe à fente, la rétine peut être très nettement visible juste derrière le cristallin.

Prolifération épithéliale et fibreuse

Les proliférations épithéliale et fibreuse sont des complications chirurgicales rares qui peuvent être à l'origine de glaucomes secondaires dévastateurs. La prolifération épithéliale et fibreuse se produit lorsque le tissu épithélial et/ou conjonctif envahit la chambre antérieure par une brèche

dans une zone traumatisée. Heureusement, les améliorations chirurgicales et celles des techniques de fermeture des plaies ont considérablement réduit l'incidence de ces entités (fig. 5-26). La prolifération fibreuse est plus fréquente que la prolifération épithéliale, elle progresse plus lentement et est souvent autolimitée. Une inflammation prolongée, une déhiscence ou un retard de cicatrisation d'une blessure, ou une déchirure de la membrane de Descemet sont des facteurs de risque du développement de ces entités.

La prolifération épithéliale peut s'exprimer selon trois formes : les tumeurs iriennes « en perle », les kystes épithéliaux et les invasions épithéliales. Les deux dernières sont souvent à l'origine d'un glaucome secondaire. Les kystes épithéliaux apparaissent comme des kystes translucides et avasculaires de la chambre antérieure, provenant d'une blessure chirurgicale ou traumatique. L'invasion épithéliale se présente comme une prolifération grisâtre en nappe posée sur le trabéculum, l'iris, le corps ciliaire et la face postérieure de la cornée. Elle est souvent associée à l'incarcération d'une blessure, à un bâillement d'une plaie, à une inflammation oculaire et à un œdème cornéen (fig. 5-27, 5-28). La prolifération épithéliale réalise un tissu épithélial non kératinisé, stratifié, épidermoïde, accompagné d'une couche tissulaire conjonctivale sous-épithéliale avasculaire. Au contact épithélial, les tissus sous-jacents sont désorganisés et détruits.

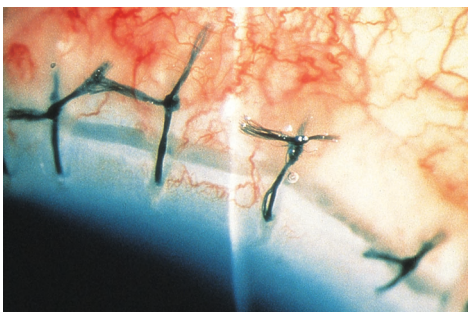


Figure 5-26 Proliférations épithéliale et fibreuse. Ce bâillement de l'incision cornéosclérale survient après que l'incision de la phaco-extraction a été suturée à la soie. L'amélioration de la chirurgie et des techniques de fermeture des plaies et incisions a nettement réduit l'incidence de la prolifération épithéliale et fibreuse. *(Avec l'autorisation de la Wills Eye Hospital slide collection, 1986.)*

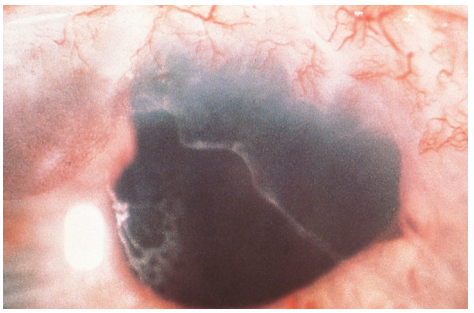


Figure 5-27 L'invasion épithéliale affecte l'aspect d'une prolifération grisâtre, en nappe, posée sur la face endothéliale cornéenne, provenant habituellement d'une incision chirurgicale ou d'une plaie traumatique. L'invasion épithéliale présentée ici provient d'une incision de cataracte. *(Avec l'autorisation de Steven T. Simmons, MD.)*

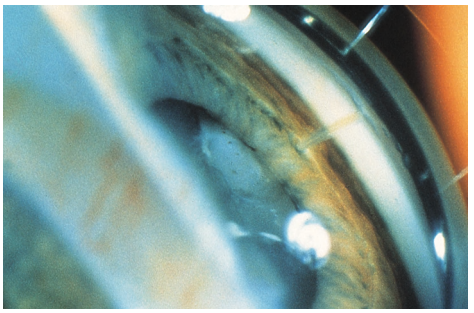


Figure 5-28 Invasion épithéliale. Les causes conduisant à l'invasion épithéliale incluent l'incarcération vitréenne dans l'ouverture cornéenne et sclérale, comme le montre cette photographie, aussi bien que le bâillement d'une incision ou d'une plaie, l'inflammation oculaire, et l'hypotonie secondaire à une effusion choroïdienne. *(Avec l'autorisation de Steven T. Simmons, MD.)*

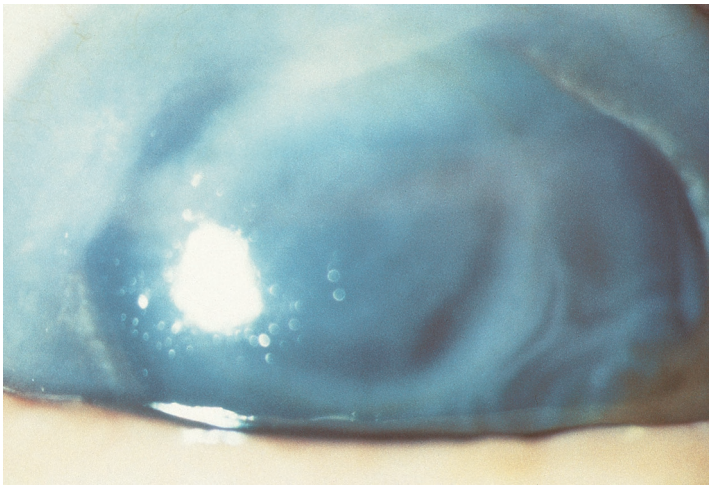


Figure 5-29 La prolifération fibreuse apparaît comme une membrane rétrocornéenne épaisse, grisâtre, vascularisée, qui entraîne la formation de goniosynéchies importantes et la destruction du trabéculum. *(Avec l'autorisation de Steven T. Simmons, MD.)*

Le laser à l'argon produit des brûlures blanches caractéristiques sur la membrane épithéliale à la surface de l'iris, ce qui aide à confirmer le diagnostic de prolifération épithéliale et à déterminer son étendue. Si le diagnostic demeure incertain, un examen cytologique d'un prélèvement d'humeur aqueuse peut être fait. Une chirurgie radicale est parfois nécessaire pour exciser la membrane épithéliale intraoculaire et les tissus affectés, ainsi que pour réparer la fistule, mais le pronostic reste mauvais ; aussi la décision d'intervenir est-elle fondée sur l'étendue de la maladie, le potentiel visuel, l'état de l'autre œil et les conditions sociomédicales du malade.

Un tissu fibrovasculaire peut aussi proliférer dans un œil à partir d'une blessure perforante. À la différence de la prolifération épithéliale, l'invasion fibreuse progresse lentement et est souvent autolimitée. Cause fréquente d'échec de la greffe de cornée, l'invasion fibreuse apparaît comme une membrane rétrocornéenne épaisse, blanc grisâtre, vascularisée, avec une limite irrégulière. L'angle est souvent envahi, ce qui crée des goniosynéchies et détruit le trabéculum (fig. 5-29). Le glaucome secondaire par fermeture de l'angle qui en résulte est souvent difficile à contrôler. Le traitement médical est la thérapeutique de choix des glaucomes secondaires sans bloc pupillaire, bien qu'une indication chirurgicale puisse parfois s'imposer. Voir le chapitre 7 (Prise en charge médicale du glaucome) et le chapitre 8 (Traitement chirurgical du glaucome) pour une discussion détaillée.

Traumatisme

Le glaucome par fermeture de l'angle sans bloc pupillaire peut se développer après un traumatisme oculaire par la formation de goniosynéchies associées à une récession de l'angle, ou par la contusion, avec hyphéma et inflammation. Voir le chapitre 4 à propos des traumatismes.

Chirurgie rétinienne et maladies vasculaires rétiniennes

Le glaucome par fermeture de l'angle peut survenir après le traitement de maladies rétiniennes, et il est important de mesurer la PIO après la chirurgie du décollement de la rétine. Les interventions

indentant la sclère, particulièrement celles incluant la pose d'un cerclage, peuvent entraîner un rétrécissement de l'angle de la chambre antérieure et créer un glaucome par fermeture serrée de l'angle, souvent accompagné d'une effusion choroïdienne et d'une rotation antérieure du corps ciliaire, créant un aplatissement de la périphérie irienne avec une chambre antérieure relativement profonde en son centre. Habituellement, la chambre antérieure s'approfondit et l'angle de la chambre antérieure s'ouvre en quelques jours ou semaines avec l'utilisation de cycloplégiques, d'agents anti-inflammatoires, d'antagonistes β-adrénergiques, d'inhibiteurs de l'anhydrase carboniques et d'agents hyperosmotiques. Si le traitement médical échoue, une iridoplastie au laser à l'argon, le drainage du liquide suprachoroïdien, ou l'ajustement du matériel d'indentation sclérale peut être nécessaire. L'iridectomie est habituellement peu efficace dans cette circonstance. L'indentation sclérale peut empêcher le drainage veineux en comprimant une veine vortiqueuse, augmentant la pression veineuse épisclérale et la PIO. De tels cas peuvent seulement être résolus par le déplacement du matériel d'indentation sclérale ou en relâchant sa tension.

À la suite d'une vitrectomie par la pars plana, un glaucome par fermeture de l'angle peut être la conséquence de l'injection de gaz à résorption lente comme l'hexafluoride de soufre et les perfluorocarbones (perfluoropropane et perfluoroéthane), ou d'huile de silicone. Ces substances sont moins denses que l'eau et se concentrent dans la partie supérieure du globe, et une iridectomie peut être utile. Celle-ci doit être faite en bas pour empêcher l'obstruction du site de l'iridectomie par l'huile ou le gaz. Les yeux qui ont subi une chirurgie vitréorétinienne compliquée et qui ont développé une PIO élevée nécessitent des procédures individualisées. Les options thérapeutiques peuvent inclure :

- l'évacuation de l'huile de silicone ;
- le retrait du matériel de cerclage ;
- l'évacuation du gaz expansif ;
- une chirurgie filtrante, avec éventuellement un shunt de drainage aqueux ;
- une ablation ciliaire.

Après la photocoagulation panrétinienne, la PIO peut s'élever par un mécanisme de fermeture de l'angle. Le corps ciliaire est épaissi et se tourne vers l'avant, et un décollement choroïdien antérieur annulaire se produit souvent. Généralement, ce glaucome secondaire est autolimité et la thérapeutique consiste en une intervention médicale temporaire à l'aide d'agents cycloplégiques, de corticoïdes topiques et d'inhibiteurs de la sécrétion aqueuse.

L'occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR) entraîne parfois précocement un rétrécissement de l'angle, vraisemblablement à cause du gonflement de la choroïde et du corps ciliaire. Dans de rares cas, l'angle devient suffisamment rétréci pour provoquer un glaucome par fermeture. La chambre s'approfondit et le glaucome se résout entre une à plusieurs semaines. Une thérapeutique médicale dirigée contre la PIO élevée doit être habituellement le traitement de choix, en association avec des corticoïdes et des cycloplégiques topiques. Cependant, lorsque l'œil controlatéral d'un patient ayant une OVCR présente une chambre antérieure pouvant potentiellement se fermer, l'ophtalmologiste doit évoquer un mécanisme sous-jacent de bloc pupillaire et évaluer la possible nécessité d'une iridectomie bilatérale.

Nanophtalmos

Un œil nanophtalmique présente une forme normale, mais est exceptionnellement petit, avec un diamètre antéropostérieur raccourci (< 20 mm), un petit diamètre cornéen et un cristallin relativement grand comparativement au volume du globe. La sclère épaissie peut empêcher le drainage des veines vortiqueuses. Ces yeux sont très hypermétropes et fortement exposés au glaucome par fermeture de l'angle, survenant à un âge plus précoce que dans la fermeture primitive de l'angle.

La chirurgie intraoculaire se complique fréquemment d'effusion choroïdienne et de décollement de rétine non rhegmatogène. L'effusion choroïdienne peut survenir spontanément et elle peut provoquer un glaucome à angle fermé. L'iridectomie au laser, l'iridoplastie périphérique au laser à l'argon et le traitement médical sont les moyens les plus sûrs de traiter le glaucome chez ces patients. La chirurgie doit être évitée si possible à cause du taux élevé de complications chirurgicales. Lorsque la chirurgie intraoculaire est réalisée, des sclérotomies postérieures prophylactiques peuvent réduire la sévérité d'une effusion choroïdienne peropératoire.

Persistance du vitré primitif

La contraction du tissu rétrolental, observée en cas de persistance du vitré primitif (PVP ; autrefois connue sous le nom de *vitré primitif persistant hyperplasique*) et dans la rétinopathie des prématurés, peut entraîner un rétrécissement progressif de l'angle de la chambre antérieure avec ultérieurement un glaucome à angle fermé. Ces affections sont traitées plus en détail dans la Section 6 du BCSC, *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, et dans la Section 12, *Retina and Vitreous*. Dans la PVP, cette complication débute habituellement vers l'âge de 3 à 6 mois pendant la phase cicatricielle de la maladie. Cependant, le glaucome par fermeture de l'angle peut survenir plus tard dans l'enfance.

La PVP est habituellement unilatérale, et souvent associée à une microphtalmie et à des procès ciliaires allongés. La contraction du vitré primitif hyperplasique et le gonflement d'un cristallin cataracté peuvent aboutir ultérieurement à un glaucome par fermeture de l'angle.

Chambre antérieure plate

Une chambre antérieure plate, quelle qu'en soit la cause, peut aboutir à la formation de goniosynéchies. Le débat persiste pour savoir jusqu'à quel moment une chambre plate postopératoire doit être traitée d'une manière conservatrice avant qu'une intervention chirurgicale ne soit réalisée. Une hypotonie dans un œil avec une chambre plate postopératoire à la suite d'une chirurgie de cataracte indique une fuite par l'incision jusqu'à preuve du contraire. Un test de Seidel doit être fait pour localiser la fuite. La pose d'un pansement compressif ou l'application d'une lentille-pansement de contact entraînera souvent une résolution de la fuite et la reformation de la chambre antérieure. Si la chambre ne se reforme pas, elle doit être réparée chirurgicalement pour prévenir une fermeture synéchiale permanente de l'angle ou d'autres complications de l'hypotonie.

Après chirurgie de la cataracte, certains ophtalmologistes proposent de réparer la fuite et de reformer une chambre plate dans les 24 heures. D'autres préfèrent observer la situation en prescrivant des corticoïdes durant plusieurs jours pour empêcher la formation de synéchies. Lorsque le contact iridocornéen est bien toléré, si la face hyaloïdienne ou une LIO sont en contact avec la cornée, la chambre doit être reformée sans retard pour réduire au minimum l'altération endothéliale cornéenne. Une intervention précoce doit également être envisagée en cas d'œdème cornéen, d'inflammation excessive, ou de formation de synéchies postérieures.

Glaucome secondaire par fermeture de l'angle induit par des médicaments

NdT Le topiramate (Epitomax® en France), monosaccharide sulfamate-substitué, est un médicament oral prescrit comme antiépileptique et antidépresseur. Chez quelques patients utilisant ce traitement, un syndrome caractérisé par une myopie aiguë (> 6 D) et un glaucome aigu par fermeture de l'angle peut survenir. Les patients présentent un syndrome caractérisé par une chute bilatérale

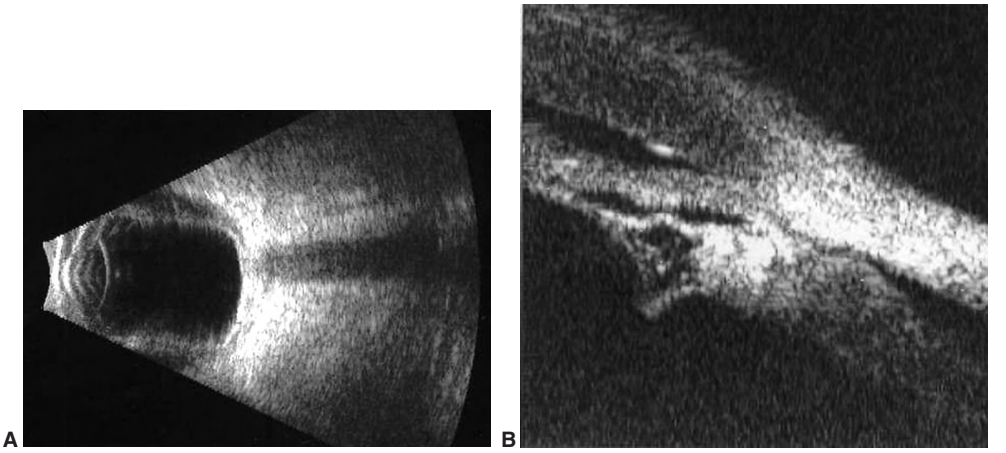


Figure 5-30 **A.** Échographie en mode B d'un patient avec un glaucome à angle fermé provoqué par le topiramate. L'effusion choroïdienne est évidente. **B.** L'UBM confirme que la chambre antérieure est extrêmement étroite et l'angle fermé. L'effusion choroïdienne postérieure est nettement visible. *(Avec l'autorisation de Jonathan Eisengart, MD.)*

et brutale de la vision avec une myopie aiguë, une douleur oculaire bilatérale et des céphalées, survenant habituellement dans le mois qui suit la prescription de topiramate. Le tableau symptomatique associe une myopie forte, une chambre antérieure uniformément peu profonde avec un déplacement vers l'avant de l'iris et du cristallin, un œdème cornéen microkystique, une PIO élevée (de 40 à 70 mmHg), un angle fermé et une effusion (ou décollement) ciliochoroïdienne (fig. 5-30). Le mécanisme sous-jacent de ce syndrome est l'effusion ciliochoroïdienne, qui provoque le relâchement de la zonule et un déplacement important vers l'avant du complexe iridocristallinien, provoquant un glaucome secondaire à angle fermé et une myopie forte. La bilatéralité de cette forme de fermeture de l'angle doit alerter le clinicien quant à la possibilité d'une réponse particulière au topiramate. Le traitement de ce syndrome passe d'abord par la reconnaissance rapide de la responsabilité du traitement systémique et par l'arrêt immédiat du topiramate. En plus de cet arrêt, un traitement médical de la PIO élevé doit être institué, faisant appel généralement aux inhibiteurs de la sécrétion aqueuse. Des agents systémiques comme l'acétazolamide peuvent aussi être administrés oralement ou par voie intraveineuse. Une cycloplégie énergique peut aider à approfondir la chambre antérieure et à lever la crise. Le glaucome secondaire à angle fermé se résout d'habitude dans les 24 à 48 heures avec le traitement médical, et la myopie disparaît en 1 à 2 semaines après l'arrêt du topiramate. Parce qu'un bloc pupillaire n'est pas le mécanisme sous-jacent de ce syndrome, une iridotomie périphérique n'est pas indiquée. D'autres sulfamides, comme l'acétazolamide, ont pu être incriminés comme étant à l'origine d'un semblable syndrome clinique.

Epstein DL, Allingham RR, Schuman JS, eds. *Chandler and Grant's Glaucoma*. 4th ed. Baltimore : Williams & Wilkins ; 1997.

Ritch R, Shields MB, Krupin T, eds. *The Glaucomas*. 2nd ed. St Louis : Mosby ; 1996.

Shields MB. *Textbook of Glaucoma*. 4th ed. Philadelphia : Williams & Wilkins ; 2000.

Stamper RL, Lieberman MF, Drake MV, eds. *Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas*. 7th ed. St Louis : Mosby ; 1999.

CHAPITRE 6

Glaucome de l'enfant

La Section 6 du BCSC, *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, reprend aussi les éléments décrits ci-dessous.

Définitions et classification

Le *glaucome congénital primitif* se manifeste dès la naissance ou pendant les premières années de vie. Ce tableau clinique résulte d'anomalies du développement de l'angle et de la chambre antérieure qui entraînent une obstruction de l'écoulement de l'humeur aqueuse, en l'absence d'anomalies systémiques ou d'autres malformations oculaires. Le *glaucome secondaire congénital* est associé à des anomalies inflammatoires, néoplasiques, métaboliques, des hamartomes ou d'autres malformations congénitales. Le *glaucome primitif juvénile* est diagnostiqué plus tardivement dans l'enfance (généralement après l'âge de 3 ans) ou tôt à l'âge adulte.

La notion de *glaucome lié au développement* concerne l'ensemble des glaucomes, congénital primitif et glaucomes secondaires, associés à d'autres anomalies du développement, qu'elles soient oculaires ou systémiques. Le glaucome lié à d'autres malformations oculaires ou générales peut être héréditaire ou acquis. Le terme de *buphtalmie* est encore utilisé dans certaines classifications diagnostiques pour désigner l'élargissement du globe oculaire. Le glaucome lié au développement est évoqué lorsque l'apparition d'une PIO élevée est constatée avant l'âge de 3 ans pour le glaucome congénital primitif, ou pour les glaucomes de l'enfant associés à d'autres malformations oculaires et/ou générales.

Épidémiologie et génétique

Dans la population pédiatrique, le glaucome est très hétérogène. Le glaucome congénital primitif, qui représente 50 à 70 % des glaucomes congénitaux, semble être beaucoup moins fréquent que le glaucome primitif de l'adulte. Son incidence est faible avec 1 cas pour 10 000 naissances. Dans les glaucomes de l'enfant, 60 % sont diagnostiqués à l'âge de 6 mois et 80 % lors des premières années de vie. Environ 65 % des patients sont de sexe masculin et l'atteinte est bilatérale dans 70 % de l'ensemble des cas.

Bien que certaines études généalogiques suggèrent une hérédité autosomique dominante, de plus en plus de patients présentent une hérédité du type récessif avec pénétrance incomplète et probablement multifactorielle. Trois principaux loci du glaucome congénital primitif à hérédité de mode récessif (*GLC3A*, *GLC3B*, et *GLC3C*) ont été identifiés respectivement sur le chromosome 2 (2p21), le chromosome 1 (1p36), et le chromosome 14 (14q24.3). Les gènes du glaucome congénital primitif sont plus répandus dans certaines populations ethniques. Le premier gène à être directement impliqué dans la pathogénie du glaucome congénital primitif (le gène du cytochrome

P4501B1, ou *CYP1B1*) a été retrouvé dans la région 2p21. L'analyse de la séquence initiale du *CYP1B1* dans les familles déjà liées au locus GLC3A a permis d'établir la présence de trois mutations de la séquence d'ADN chez plusieurs individus atteints. Ces mutations, parfaitement isolées et associées au phénotype de glaucome primitif la suite, indiquent que *CYP1B1* est le gène du glaucome congénital pour le locus GLC3A. Ensuite, des études de la mutation du gène *CYP1B1* dans les familles atteintes de glaucome congénital primitif ont été effectuées en Arabie Saoudite, en Turquie, au Canada, en Slovaquie et au Royaume-Uni. Le *CYP1B1* fait partie de la famille des cytochromes P450 du métabolisme enzymatique.

Pour les parents d'enfants atteints de glaucome, et pour les adultes dont le glaucome a débuté dans l'enfance, il est conseillé de proposer une consultation de conseil génétique.

Physiopathologie

La figure 6-1 présente le développement normal, à 11 semaines, des structures détaillées ci-dessous. Les résultats des études anatomopathologiques dans le glaucome congénital primitif étant très variables, plusieurs théories du mécanisme en cause ont été proposées ; nous pouvons distinguer deux principaux groupes. Certaines études ont proposé une anomalie cellulaire ou membranaire au sein même du trabéculum. Cette malformation correspondrait à un trabéculum anormalement

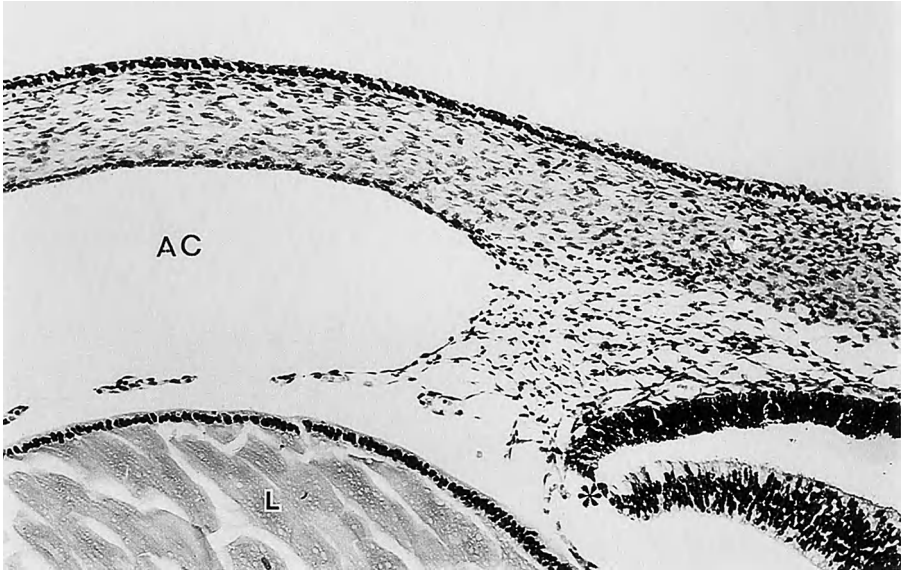


Figure 6-1 Microscopie optique d'un œil d'un fœtus de 11 semaines en coupe sagittale. La région angulaire est difficilement identifiable à ce stade et contient des cellules fusiformes mal organisées. Le canal de Schlemm n'est pas reconnaissable et les muscles ciliaires ainsi que les procès ciliaires ne sont pas encore formés. Les procès ciliaires dérivent du neuro-ectoderme. L'endothélium cornéen apparaît en continuité avec la couche cellulaire couvrant l'iris primitif. ***AC :*** chambre antérieure ***(anterior chamber)***. ***L :*** cristallin (***lens***). (Grossissement original × 230.) *(Reproduit avec l'autorisation de Tripathi RC, Tripathi BJ. Functional anatomy of the anterior chamber angle. In : Tasman W, Jaeger EA, eds.* Duane's Foundations of Clinical Ophthalmology. *Philadelphia : Lippincott ; 1991.)*

imperméable ou recouvert par une membrane de Barkan. D'autres études ont évoqué une malformation plus étendue du segment antérieur, consistant en une insertion anormale du muscle ciliaire. Ces observations ne s'excluent pas l'une l'autre.

Bien que le mécanisme exact du glaucome congénital primitif demeure inconnu, il existe un doute sur le fait que la maladie résulte simplement d'une anomalie de développement des structures de l'angle. Plusieurs caractéristiques du glaucome congénital primitif suggèrent un arrêt du développement au stade tardif de la vie embryonnaire. Voir aussi la section 2 du BCSC, *Fundamentals and Principles of Ophthalmology*, Partie 2, Embryology.

Examen et caractéristiques cliniques

Le glaucome congénital primitif associe la classique triade de symptômes cliniques retrouvés chez le nourrisson : *épiphora*, *photophobie* et *blépharospasme*. Le diagnostic de glaucome congénital est fondé sur une évaluation clinique attentive, comportant la mesure de la PIO, du diamètre cornéen, de la longueur axiale (cette dernière par méthode à ultrasons et rétinoscopie), une gonioscopie et un fond d'œil. Une photographie initiale du nerf optique est utile pour une surveillance ultérieure.

L'examen de la surface oculaire peut révéler une buphtalmie, avec un élargissement du diamètre cornéen supérieur à 12 mm lors de la première année de vie. (Le diamètre cornéen horizontal normal varie de 9,5 à 10,5 mm chez les nouveau-nés à terme, et est plus petit chez les prématurés.) L'œdème cornéen peut aller d'une simple haze à une opacification dense du stroma cornéen à cause d'une PIO élevée. Les plis de la membrane de Descemet, appelés les *stries de Haab*, peuvent apparaître brutalement en réponse à une mise en tension du tissu cornéen ; ces plis ont une orientation classiquement horizontale ou concentrique par rapport au limbe.

Une réduction de l'acuité visuelle peut résulter d'une atrophie optique, d'une opacification de cornée, d'un astigmatisme, d'une amblyopie, d'une cataracte, d'une luxation cristallinienne, ou d'un décollement de rétine. L'amblyopie peut être provoquée par l'opacité cornéenne elle-même, ou être secondaire à une anomalie de réfraction étant donné que l'œil s'agrandit sous l'effet de la pression et devient plus myope. L'allongement de l'œil peut provoquer une myopie, tandis que les plis de la membrane de Descemet peuvent causer un important degré d'astigmatisme. Des mesures appropriées pour prévenir ou traiter l'amblyopie doivent être initiées dès que possible.

Très souvent, le clinicien peut réussir à mesurer la PIO d'un nourrisson de moins de 6 mois sans anesthésie générale ou sédation, en réalisant une mesure lorsque le nourrisson se nourrit ou immédiatement après. Une évaluation complète d'un nourrisson requiert un examen clinique sous anesthésie générale ; cependant, l'examen sous anesthésie implique des notions particulières à connaître. La plupart des agents anesthésiques et des sédatifs entraînent une baisse de la PIO. La seule exception à la règle est la kétamine, qui peut augmenter la PIO. De plus, il faut tenir compte du fait que les nourrissons peuvent être déshydratés suite à la préparation pour l'anesthésie générale, ce qui tend aussi à réduire la PIO. La PIO normale chez un nourrisson sous anesthésie peut varier de 10 à 15 mmHg, suivant le tonomètre utilisé. Il est par conséquent essentiel de mesurer la PIO dès que possible après que l'induction anesthésique a été réalisée.

La gonioscopie sous anesthésie est recommandée. L'ophtalmologiste peut trouver cet examen utile pour préciser les données cliniques et déterminer si une goniotomie préalable a été efficace ou si elle a été recouverte par des synéchies antérieures périphériques. Dans le glaucome primitif de l'enfant, la chambre antérieure est classiquement profonde avec un aspect normal de l'iris. On retrouve une insertion haute et large de l'iris, une absence de récession angulaire, une hypoplasie irienne périphérique, un bombement de l'épithélium pigmentaire irien, et un épaississement uvéal au sein du

trabéculum. L'angle est classiquement ouvert, avec une insertion haute de la racine de l'iris formant une ligne quelque peu festonnée résultant de la présence d'un tissu anormal d'aspect brillant. Ce tissu maintient l'iris périphérique bombé en avant. L'angle est généralement avasculaire, mais des boucles vasculaires issues du cercle artériel principal peuvent être observées au-dessus de la racine de l'iris.

Beaucoup d'aspects cliniques évoqués ci-dessous sont non spécifiques, et la chambre antérieure d'un nourrisson ou d'un enfant non atteint de glaucome diffère de celle d'un adulte. Par conséquent, les résultats de la gonioscopie peuvent être difficiles à apprécier dans le glaucome congénital. Si l'œdème cornéen empêche une exploration adéquate de l'angle, le clinicien peut améliorer la visibilité en réalisant l'ablation de l'épithélium à l'aide d'une lame de scalpel ou d'un bâtonnet de coton imbibé d'alcool à 70 %. Comme alternative, une application topique d'un soluté hyperosmotique peut parfois être efficace.

L'examen du nerf optique fait partie de l'examen de routine, et doit comporter une ophtalmoscopie directe et indirecte ainsi que des photographies de la papille, lorsque cela est réalisable. La tête du nerf optique d'un nourrisson sans glaucome est rosée, avec une discrète excavation physiologique. L'excavation papillaire pathologique du glaucome chez un enfant ressemble à celle observée chez les adultes glaucomateux, avec une perte préférentielle en fibres optiques dans les secteurs supérieurs et inférieurs. Mais dans l'enfance, contrairement à l'âge adulte, le canal scléral s'élargit en réponse à une élévation de PIO, ce qui provoque un élargissement de l'excavation. L'excavation papillaire peut être réversible si la PIO est abaissée, tandis qu'une excavation se développant progressivement indique un mauvais contrôle de la PIO.

Une documentation photographique de la papille est utile pour la surveillance des enfants atteints de glaucome. L'échographie en mode A permet de documenter la progression du glaucome par les enregistrements de l'augmentation de la longueur axiale. Parallèlement à la réduction de la PIO, l'augmentation initiale de la longueur axiale peut être en partie réversible, tandis que l'élargissement initial du diamètre cornéen ne diminue généralement pas.

Diagnostic différentiel

De nombreux autres cas présentant des caractéristiques cliniques similaires constituent les diagnostics différentiels du glaucome primitif congénital (tableau 6-1). Un larmoiement excessif peut aussi résulter d'une obstruction du système de drainage des voies lacrymales. Des malformations oculaires associées à un élargissement cornéen peuvent être retrouvées dans les mégalocornées congénitales liées à l'X sans atteinte glaucomateuse. Les plis de la membrane de Descemet résultant d'un traumatisme néonatal, principalement lors de la délivrance par forceps, sont classiquement verticaux ou obliques. Une opacification cornéenne ou une cornée trouble sont retrouvées dans beaucoup d'autres cas :

- traumatisme néonatal ;
- dysgénésies (anomalies de Peters et sclérocornée) ;
- dystrophies (dystrophie endothéliale congénitale héréditaire et dystrophie polymorphe postérieure) ;
- choristomes (dermoïdes) ;
- infection ou inflammation intra-utérine (syphilis congénitale et rubéole) ;
- troubles du métabolisme congénital (par exemple mucopolysaccharidoses et cystinoses) ;
- kératomalacie ;
- troubles des phanères qui affectent la cornée (ichthyose congénitale et dyskératose congénitale) ;
- kératites (par exemple herpétiques).

Tableau 6-1 Considérations diagnostiques des symptômes et des signes du glaucome congénital primitif

Larmoiement excessif
Obstruction des voies lacrymo-nasales
Érosion ou lésion cornéenne épithéliale
Conjonctivite
Augmentation réelle ou apparente du diamètre cornéen
Mégalocornée liée à l'X
Exophtalmie
Orbites de petite taille (par exemple dysostose crâniofaciale)
Opacité cornéenne
Traumatisme par forceps
Maladie cornéenne inflammatoire
Dystrophie endothéliale héréditaire congénitale
Dystrophie polymorphe postérieure
Malformations cornéennes (dermoïde, sclérocornée, anomalie de Peters)
Kératomalacie
Anomalies métaboliques associées à des anomalies cornéennes (mucopolysaccharidose, sphingolipidose, cystinoses)
Maladie de la peau affectant la cornée (ichtyose congénitale et dyskératose congénitale)
Choristome (choristome dermoïde ou apparenté)
Inflammation intra-utérine (syphilis congénitale ou rubéole)
Kératite (par exemple herpès)
Anomalies du nerf optique
Fossette colobomateuse
Colobome du nerf optique
Hypoplasie du nerf optique
Malformation du nerf optique
Excavation physiologique

Surveillance et pronostic à long terme

Les traitements médicamenteux ont une utilité à long terme limitée dans la plupart des cas de glaucome primitif congénital, et la chirurgie doit être préférée. Les traitements médicamenteux sont utiles pour diminuer la PIO avant une chirurgie dans le but de réduire un œdème de cornée et d'améliorer ainsi la visibilité pendant la chirurgie. Les techniques de choix initiales sont la goniotomie ou la trabéculotomie si la cornée est claire, et la trabéculotomie ab externo si la cornée est brumeuse. Les taux de réussite sont similaires pour les deux procédures chez les patients avec une cornée claire.

La trabéculectomie et les autres procédures de chirurgie filtrante doivent être réservées à certains cas, lorsque la goniotomie ou la trabéculotomie se sont révélées inefficaces. La cyclophotocoagulation est nécessaire dans certains cas difficiles à traiter mais doit être évitée autant que possible du fait de ses effets secondaires possibles sur le cristallin et la rétine.

Afin de contrôler au mieux la PIO et d'éclaircir une cornée œdémateuse, les collyres β-bloquants ou les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (IAC) peuvent être utilisés temporairement avant une chirurgie. Ces médicaments doivent être utilisés avec précaution et à des doses adaptées au poids de l'enfant de manière à prévenir d'éventuels effets secondaires systémiques. Les parents doivent être éduqués en particulier sur l'occlusion des

points lacrymaux pendant au moins 3 minutes juste après avoir administré des antagonistes β-adrénergiques, et être prévenus du risque d'apnée et d'hypotension. Une toux peut être le premier signe que les β-bloquants locaux entraînent ou exacerbent une maladie réactive des voies respiratoires. Les jeunes enfants traités avec des IAC par voie orale nécessitent un bilan de surveillance devant le risque d'acidose, d'hypokaliémie et de troubles alimentaires. Les IAC topiques semblent être relativement peu dangereux pour l'utilisation chez les jeunes enfants. Les agonistes α_2-adrénergiques doivent être évités chez les enfants à cause du risque d'effets secondaires sur le système nerveux central tels que l'apnée. L'âge minimal requis pour un enfant avant de prescrire un agoniste α_2-adrénergique est actuellement discuté ; cependant, en aucun cas un agoniste α_2-adrénergique ne doit être utilisé chez les enfants de moins de 3 ans. Cette classe thérapeutique doit par ailleurs être utilisée avec précaution chez les enfants de moins de 10 ans.

Le pronostic à long terme a été grandement amélioré grâce au développement de techniques chirurgicales efficaces, en particulier pour les patients asymptomatiques à la naissance et qui présentent les premiers symptômes avant l'âge de 24 mois. Lorsque les symptômes sont présents dès la naissance ou lorsque la maladie est diagnostiquée après 24 mois, la perspective d'un bon contrôle chirurgical de la PIO est moins sûre. De même, les patients dont la PIO est généralement bien contrôlée par la chirurgie peuvent présenter des complications tardives telles que l'amblyopie, des cicatrices cornéennes, un strabisme, une anisométropie, une cataracte, une subluxation du cristallin, une prédisposition aux traumatismes (du fait d'un amincissement scléral), ainsi qu'une récidive du glaucome dans l'œil atteint ou l'œil controlatéral de nombreuses années plus tard.

Glaucome lié au développement et associé à des anomalies oculaires ou générales

Malformations oculaires associées

Le glaucome peut être associé à d'autres anomalies oculaires, dont les suivantes :

- microphtalmie ;
- anomalies cornéennes (microcornée, mégalocornée, cornée plane, sclérocornée, staphylome cornéen) ;
- dysgénésies du segment antérieur (syndrome d'Axenfeld-Rieger, anomalie de Peters, iridoschisis) ;
- aniridie ;
- anomalies cristalliniennes (cataracte congénitale, luxation du cristallin, microsphérophakie) ;
- persistance du vitré primitif ;
- ectropion uvéal congénital.

Syndrome d'Axenfeld-Rieger

Le syndrome d'Axenfeld-Rieger est une malformation congénitale bilatérale qui peut regrouper des anomalies du développement de la chambre antérieure, de l'iris et du trabéculum. Une transmission de mode autosomique dominant est observée dans la majorité des cas, mais ce syndrome peut aussi survenir de manière sporadique. Environ 50 % des cas sont associés à un glaucome. Le syndrome d'Axenfeld-Rieger résulte d'une anomalie de développement des tissus dérivés de la crête neurale.

Ce syndrome était initialement subdivisé en anomalie d'Axenfeld (embryotoxon postérieur avec de multiples brides iriennes périphériques adhérentes), en anomalie de Rieger (anomalie d'Axenfeld associée à une hypoplasie de l'iris et corectopie) et en syndrome de Rieger (anomalie de Rieger associée à des troubles du développement dentaire et des os du massif facial, avec aussi une hypoplasie maxillaire, un épaississement cutané péri-ombilical, des anomalies pituitaires, ou un hypospadias). Mais ces malformations sont maintenant considérées comme des variations d'une même entité clinique et sont regroupées sous le nom de syndrome d'Axenfeld-Rieger.

L'anomalie cornéenne classique est un embryotoxon postérieur (ligne de Schwalbe proéminente et en position antérieure), avec une cornée par ailleurs normale. Les adhérences iridocornéennes sur la ligne de Schwalbe peuvent prendre l'aspect de bandes minces et filiformes jusqu'à de larges bandes de tissu irien. L'iris peut quant à lui avoir un aspect normal ou nettement atrophique, avec corectopie, formation de trous et ectropion uvéal. Le syndrome d'Axenfeld-Rieger peut être différencié des autres pathologies qui comportent aussi des anomalies de l'iris, de la cornée et de la chambre antérieure, comme présenté dans le tableau 6-2.

Anomalie de Peters

L'anomalie de Peters apparaît sous la forme d'une opacité cornéenne centrale avec des adhésions entre l'iris central et la face postérieure de la cornée. L'atteinte est bilatérale dans 80 % des cas. Le cristallin peut être clair ou opacifié. Cette anomalie est généralement sporadique, bien que des formes autosomiques dominantes et autosomiques récessives aient été rapportées. Environ 50 % des cas sont associés à un glaucome.

Dans l'anomalie de Peters, il existe une opacité cornéenne annulaire (leucome) au centre de l'axe visuel, avec des brides iriennes s'étendant depuis la collerette jusqu'à l'opacité cornéenne. Cette opacité cornéenne annulaire correspond à un déficit central en cellules endothéliales cornéennes et de la membrane de Descemet sous-jacente. Les patients avec anomalie de Peter peuvent présenter un déficit en cellules du stroma profond, de la membrane de Descemet et de l'endothélium cornéen sans extension de brides iriennes au leucome cornéen. Le cristallin peut être en position normale, avec ou sans cataracte, ou être adhérent à la face postérieure de la cornée. Les patients avec des adhérences entre le cristallin et la cornée ont une forte probabilité d'anomalies oculaires telles que des anomalies de l'angle ou une microcornée, et des malformations générales, qu'elles soient cardiaques, urogénitales, musculosquelettiques, de l'oreille, du palais ou encore de la colonne vertébrale.

Tableau 6-2 Diagnostic différentiel du syndrome d'Axenfeld-Rieger

Maladie	Caractéristiques permettant de faire le diagnostic différentiel
Syndrome irido-cornéo-endothélial	Atteinte unilatérale Âge moyen Anomalie cornéenne endothéliale
Embryotoxon postérieur isolé	Absence de glaucome Modification de l'iris
Aniridie	Hypoplasie de l'iris Anomalie cornéenne et de la macula
Iridoschisis	Absence d'anomalie de l'angle, glaucome
Anomalie de Peters	Anomalies cornéennes
Ectopie du cristallin et de la pupille	Absence de glaucome
Dysplasie oculo-digito-dentaire	Absence de modification de l'angle, glaucome

Reproduit avec autorisation de Morrison, JC, Pollack, IP. *Glaucoma : Science and Practice*. New York : Thieme Medical Publishers ; 2003 : 188.

Aniridie

L'aniridie est une atteinte bilatérale caractérisée par une hypoplasie irienne variable qui apparaît souvent comme une absence complète de l'iris. Dans l'aniridie, l'aspect de l'iris peut beaucoup varier, d'une simple ébauche rudimentaire à une structure complète, ou presque complète, d'un iris très fin. De plus, les patients avec une aniridie peuvent avoir un déficit en cellules souches limbiques qui constitue un pannus débutant à la périphérie cornéenne et s'étendant lentement vers le centre. La greffe de cellules souches limbiques peut avoir un rôle intéressant chez ces patients. Une cataracte peut être présente dès la naissance ou se développer plus tard dans la vie. De nombreux patients avec une aniridie ont aussi une hypoplasie fovéolaire qui mène à un nystagmus pendulaire et une baisse de vision importante.

La majorité des cas d'aniridie sont des formes familiales transmises sur un mode autosomique dominant ; cependant, environ un tiers des cas sont issus de mutations sporadiques isolées. Environ 20 % des formes sporadiques sont associées à une délétion chromosomique et à un risque accru de tumeurs de Wilms, bien que quelques cas de tumeurs de Wilms soient aussi retrouvés dans les formes familiales. Le locus du gène de l'aniridie, pour les formes familiales et sporadiques, est une mutation du gène *PAX6* en position 13 sur le bras court du chromosome 11. Environ 50 à 75 % des patients avec une aniridie développent un glaucome. Malgré une association occasionnelle avec un glaucome congénital, le glaucome lors d'une aniridie se développe classiquement après que l'ébauche irienne rudimentaire se soit enroulé en position antérieure pour progressivement venir recouvrir le trabéculum. Il s'agit d'un processus évolutif, où le glaucome ne se manifeste pas avant la deuxième décennie ou plus tard dans la vie.

Bien que près de 85 % des patients ayant une aniridie aient une forme autosomique dominante sans anomalies systémiques associées, deux autres types ont été décrits : le syndrome WAGR est une forme autosomique dominante retrouvée chez 13 % des patients avec aniridie et comporte la tumeur de Wilms, une aniridie, des anomalies de l'appareil urogénital, et un retard mental ; une forme autosomique récessive d'aniridie, appelée aussi *syndrome de Gillespie*, est associée à une ataxie cérébelleuse et un retard mental et se manifeste dans 2 % des cas d'aniridie.

Syndromes et malformations générales associées

Le glaucome lié au développement peut être associé à d'autres anomalies et syndromes généraux. Certaines anomalies sont des syndromes avec anomalies chromosomiques connues, des malformations générales d'étiologie inconnue, et des malformations oculaires congénitales. Les glaucomes associés à des anomalies générales congénitales sont résumés dans le tableau 6-3.

De nombreuses malformations systémiques sont aussi associées au glaucome de l'enfant, en particulier les suivantes :

- syndrome de Sturge-Weber ;
- neurofibromatose ;
- syndrome de Marfan ;
- syndrome de Weill-Marchesani.

Dans le syndrome de Sturge-Weber et la neurofibromatose en particulier, l'implication de la paupière supérieure est associée à un risque accru de glaucome. Dans certains cas, on retrouve de nombreuses similitudes cliniques avec l'atteinte observée dans le glaucome congénital primitif ; dans les autres cas, le glaucome est secondaire.

Tableau 6-3 Anomalies congénitales systémiques associées aux glaucomes pédiatriques

Glaucomes associés à des syndromes systémiques congénitaux, avec des anomalies chromosomiques

Trisomie 21 (syndrome de Down, syndrome de la trisomie G)
Déficience mentale, petite taille, anomalies cardiaques, hypotonie, morphologie anormale de la face

Trisomie 13 (syndrome de Patau)
Retard mental, surdité, maladie cardiaque, crise d'épilepsie

Trisomie 18 (syndrome d'Edwards, syndrome de la trisomie E)
Implantation basse des oreilles, palais concave, anomalie des septums ventriculaires, jambes arquées, sternum de petite taille, hypertonie

Syndrome de Turner (XO/XX)
Petite taille, aspect féminin post-pubertaire avec immaturité sexuelle, cou épaissi, retard mental, surdité congénitale, anomalies systémiques multiples

Glaucomes associés à des maladies congénitales systémiques

Syndrome de Lowe (syndrome oculo-cérébro-rénal)
Maladie récessive liée à l'X, retard mental, rein atrophique, aminoacidurie, hypotonie, acidémie, cataracte

Syndrome de Stickler (arthro-ophtalmopathie progressive héréditaire)
Dysplasie du tissu conjonctif autosomique dominante ; anomalies oculaires, auditives et du squelette associées à une forte myopie ; glaucome à angle ouvert ; cataracte ; dégénérescence vitréorétinienne ; décollement de la rétine

Syndrome de Zellweger (syndrome cérébro-hépato-rénal)
Syndrome congénital autosomique récessif, anomalie de la face, dysgénésie cérébrale, fibrose interstitielle hépatique, rein polykystique, anomalie du système nerveux central
Anomalies oculaires : nystagmus, opacification de la cornée, cataracte, anomalies vasculaires et pigmentaires rétiniennes, lésions du nerf optique

Syndrome d'Hallermann-Streiff (syndrome oculo-mandibulo-facial, ou syndrome dyscéphalique de François)
Micrognathie, nanisme, microphtalmie, cataracte, aniridie, atrophie optique

Syndrome de Rubinstein-Taybi (syndrome du gros pouce)
Retard mental et moteur, anomalies congénitales du squelette avec gros pouce et gros orteil
Anomalies oculaires : fente antimongoloïde, hypertélorisme, épicanthus, hypermétropie, strabisme

Dysplasie oculo-digito-dentaire (syndrome de Meyer-Schwickerath et de Weyers)
Hérédité autosomique dominante, émail dentaire hypoplasique, microdentie, syndactylie bilatérale, nez fin, microcornée, microphtalmie

Syndrome de Prader-Willi
Délétion du chromosome 15, hypotonie musculaire, hypogonadisme, obésité, retard mental
Anomalies oculaires : albinisme oculaire, ectropion congénital de l'uvée, hypoplasie du stroma irien, anomalies de l'angle

Syndrome de Cockayne
Maladie autosomique dominante, nanisme, retard mental, fonte musculaire progressive, dysmorphies faciales évoquant un visage d'oiseau
Anomalies oculaires : dégénérescence rétinienne, cataracte, kératite d'exposition, blépharite, nystagmus, iris hypoplasiques, pupilles irrégulières

Syndrome d'alcoolisme fœtal
Effets tératogènes de l'alcool durant la grossesse, anomalies faciales, retard mental, anomalies du segment antérieur ressemblant au syndrome d'Axenfeld-Rieger et à la maladie de Peters, hypoplasie du nerf optique

Syndrome de Sturge-Weber

Le syndrome de Sturge-Weber (aussi connu sous le nom d'*angiomatose encéphalo-trigéminée*) est classiquement une atteinte unilatérale avec un hémangiome cutané facial homolatéral (nævus ou tache de vin), un hémangiome choroïdien homolatéral, et un angiome homolatéral de la leptoméninge. Il n'existe pas de prédisposition de sexe ou de race, et aucun mode d'hérédité n'a encore été établi. Un glaucome se manifeste chez 30 à 70 % des enfants avec ce syndrome. Lorsqu'il est observé chez des enfants porteurs de ce syndrome, le glaucome serait dû à des malformations congénitales de la chambre antérieure (similaires au glaucome congénital). Le glaucome développé après la première décennie de vie est supposé être le résultat d'une pression veineuse épisclérale élevée causant une PIO élevée. L'implication du système nerveux central peut être révélée par des attaques, des déficits neurologiques focaux, ou un retard mental. Une chirurgie devrait être entreprise avec des précautions extrêmes dans ces groupes de patients, à cause du risque considérablement accru d'hémorragie choroïdienne.

Neurofibromatose

La neurofibromatose (NF) est la phacomatose la plus représentée. Deux formes sont reconnues. La neurofibromatose de type 1 (NF1), aussi connue sous le nom de *maladie de Recklinghausen* ou de *neurofibromatose périphérique*, est le type le plus courant, avec une prévalence de 1 pour 3000 à 5000 personnes. La NF1 est localisée sur la zone 11 du bras long du chromosome 17, avec une hérédité autosomique dominant dans près de la moitié des cas, et une atteinte sporadique dans les autres cas. L'ectropion uvéal est retrouvé de manière habituelle, et sa présence chez un nouveau-né devrait faire pratiquer une recherche de NF. D'autres éléments peuvent être retrouvés, tels que des nodules de Lisch, des gliomes du nerf optique, des neurofibromes palpébraux et un glaucome. Sur le plan général, on peut retrouver des taches cutanées café au lait, des neurofibromes cutanés, et des taches de rousseur aux creux axillaires et aux plis inguinaux.

La neurofibromatose de type 2 (NF2), ou *neurofibromatose centrale*, est localisée sur le chromosome 22. Le principal élément clinique oculaire retrouvé avec la NF2 est le développement d'une cataracte sous-capsulaire postérieure lors de l'adolescence ou chez l'adulte jeune. La NF2 n'est pas associée à un glaucome. La NF2 est définie par la présence d'un neurinome bilatéral du nerf acoustique, fréquemment accompagné de multiples autres tumeurs du système nerveux central, comme les méningiomes, les schwannomes et les épendymomes, impliquant classiquement les nerfs crâniens, la moelle épinière ou les racines nerveuses.

Autres causes de glaucomes secondaires

Les causes de glaucome secondaire chez les nourrissons et les enfants sont similaires à celles des adultes : traumatisme, inflammation, rétinopathie des prématurés (glaucome à angle fermé), anomalies du cristallin, corticothérapie au long cours, glaucome pigmentaire, et tumeurs intraoculaires. Le rétinoblastome, le xanthogranulome juvénile et le médulloépithéliome sont certaines des tumeurs intraoculaires connues pour mener à un glaucome secondaire chez les nourrissons et les enfants. La rubéole et la cataracte congénitale sont aussi très souvent associées au glaucome. Il est maintenant admis que les enfants développent souvent un glaucome dans les 3 ans qui suivent une chirurgie de cataracte congénitale. Ils peuvent aussi développer un glaucome plusieurs années après la chirurgie, et ils requièrent pour cette raison une surveillance prolongée. Il est nécessaire d'extraire la totalité du cortex résiduel pendant la chirurgie de cataracte afin de réduire le risque de constituer un glaucome de l'aphaque après la chirurgie.

Akarsu AN, Turacli ME, Aktan SG, et al. A second locus (GLC3B) for primary congenital glaucoma (Buphthalmos) maps to the 1p36 region. *Hum Mol Genet*. 1996 ; 5 (8) : 1199–1203.

Beck AD. Diagnosis and management of pediatric glaucoma. *Ophthalmol Clin North Am*. 2001 ; 14 : 501–512.

Higginbotham EJ, Lee DA, eds. *Management of Difficult Glaucoma : A Clinician's Guide*. Boston : Blackwell Scientific Publications ; 1994.

Isenberg SJ, ed. *The Eye in Infancy*. 2nd ed. St Louis : Mosby ; 1994.

Mandal AK, Netland PA. *The Pediatric Glaucomas*. Philadelphia : Butterworth-Heinemann ; 2006.

Plásilová M, Feráková E, Kádasi L, et al. Linkage of autosomal recessive primary congenital glaucoma to the GLC3A locus in Roms (Gypsies) from Slovakia. *Hum Hered*. 1998 ; 48 (1) : 30–33.

Sarfarazi M, Stoilov I, Schenkman JB. Genetics and biochemistry of primary congenital glaucoma. *Ophthalmol Clin North Am*. 2003 ; 16 ; 543–554.

Shields MB. *Textbook of Glaucoma*. 4th ed. Philadelphia : Williams & Wilkins ; 2000.

Stamper RL, Lieberman MF, Drake MV, eds. *Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas*. 7th ed. St Louis : Mosby ; 1999.

Stoilov I, Akarsu AN, Sarfarazi M. Identification of three different truncating mutations in cytochrome P4501B1 *(CYP1B1)* as the principal cause of primary congenital glaucoma (Buphthalmos) in families linked to the GLC3A locus on chromosome 2p21. *Hum Mol Genet*. 1997 ; 6 (4) : 641–647.

Tasman W, Jaeger EA, eds. *Duane's Clinical Ophthalmology*. Philadelphia : Lippincott ; 2002.

Walton DS, Katavounidou G. Newborn primary congenital glaucoma : 2005 update. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2005 ; 42 (6) : 333–341.

CHAPITRE 7

Prise en charge médicale du glaucome

Le choix d'un traitement approprié du glaucome résulte d'une décision double : quand traiter, et comment traiter ? Une évaluation précise des bénéfices et des risques potentiels de chaque traitement doit toujours être effectuée au préalable.

Il peut être difficile de distinguer un patient au stade précoce de glaucome à angle ouvert d'un patient présentant un glaucome prépérimétrique. Étant donné que ce dernier a un risque moindre d'altération de la fonction visuelle, la décision d'initier un traitement chez un patient à risque de glaucome mais sans altération notable et évidente du nerf optique reste à l'appréciation du clinicien, en prenant en compte le contexte particulier de chaque patient. L'étude Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS) a fourni de précieuses informations permettant une aide à cette décision. L'objectif principal de l'OHTS était de déterminer l'efficacité et l'inocuité d'une réduction de la PIO (à partir d'une PIO initiale de 24 à 32 mmHg) sur la diminution du risque de développer un glaucome primitif à angle ouvert (GPAO). Une baisse de 22,5 % de la PIO, obtenue médicalement, réduit le risque à 5 ans de développer un GPAO de 9,5 % dans le groupe témoin, à 4,4 % dans le groupe traité. Peu de risques particuliers liés au traitement ont été rapportés. Le second objectif était d'identifier les principaux facteurs susceptibles d'accroître le risque de développer un GPAO chez des patients avec une hypertension intraoculaire isolée. Une PIO élevée, un âge avancé, un rapport *cup/disc* (C/D) augmenté, une déviation individuelle localisée élevée, ainsi qu'une cornée fine sont des facteurs de risque significatifs dans l'analyse statistique multivariée. L'origine ethnique et les antécédents familiaux, ainsi que d'autres facteurs, ont été également démontrés comme étant des facteurs de risque associés dans l'analyse multivariée. Un traitement était recommandé chez les patients présentant un risque modéré à élevé de développer un GPAO. Le score STAR (Scoring Tool for Assessing Risk) présenté en 2005 permet une évaluation pratique du risque, pour un patient avec une hypertonie intraoculaire non traitée, de développer un GPAO. Plus récemment, une table d'estimation plus précise du risque à 5 ans de développer un GPAO pour un patient ayant une hypertonie intraoculaire a été proposée. Ce type d'évaluation (STAR II) repose sur l'association de deux modèles prédictifs définis par l'OHTS et l'EGPS (European Glaucoma Prevention Study), et se révèle très utile lorsque l'on doit décider d'initier un traitement préventif.

L'objectif des traitements actuellement disponibles est de préserver la fonction visuelle en réduisant la PIO en dessous du niveau susceptible de provoquer une progression du glaucome. Le schéma thérapeutique permettant d'atteindre cet objectif avec le minimum de risques, le moins d'effets indésirables, le moins de gêne quotidienne pour le patient, en prenant en compte le coût du traitement, doit être choisi de préférence. La notion de PIO cible devrait actuellement être redéfinie, en considérant plutôt un intervalle de PIO, avec une PIO supérieure limite pouvant mener à des altérations du nerf optique chez un patient donné. Cet intervalle de PIO devrait être propre à chaque patient, et défini sur la base d'une PIO à partir de laquelle les altérations du nerf optique sont censées s'être constituées, sur la sévérité des altérations, sur l'espérance de vie du patient, ainsi que sur les facteurs de risque associés.

Plus le stade initial du glaucome est avancé, plus la PIO cible nécessaire pour prévenir une progression de la maladie doit être basse. Une cible thérapeutique plus basse est choisie pour réduire le risque d'altération du nerf optique et de la fonction visuelle lors de la progression de la maladie. Lorsque le nerf optique est déjà endommagé, il est fort probable qu'une altération supplémentaire se constitue, et s'il existe déjà une altération sévère de la fonction visuelle, l'impact en sera plus important. Il est conseillé de réduire initialement la PIO moyenne de 20 %. Cependant, la réduction de la PIO à ce niveau ne garantit pas une stabilité de la maladie. *Par conséquent, l'intervalle de PIO cible doit être régulièrement réévalué et ajusté en fonction des fluctuations de la PIO, des modifications du nerf optique et/ou de la progression des altérations du champ visuel*. De nombreuses études ont montré qu'une diminution constante de la PIO permet de réduire le risque d'altérations dues à la progression du glaucome.

Les bénéfices attendus de chaque schéma thérapeutique peuvent justifier les risques, mais les schémas associés à des effets secondaires sérieux doivent être réservés aux patients qui présentent une forte probabilité de progression clinique. Par exemple, il semble raisonnable d'exposer le patient aux effets indésirables des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (IAC) par voie orale lorsque des altérations importantes du champ visuel ou du nerf optique sont apparues et que la PIO n'est pas contrôlée par des traitements à faibles effets indésirables. Lorsqu'une amputation progressive du champ visuel ou un élargissement de l'excavation ne sont pas confirmés, le clinicien doit faire preuve de précaution avant de soumettre un patient au risque iatrogène.

La notion de complémentarité du traitement médical et du traitement chirurgical est complexe. Le traitement du blocage pupillaire du glaucome par fermeture de l'angle et du glaucome congénital primitif est d'abord chirurgical, qu'il soit réalisé par laser ou par chirurgie filtrante, avec un recours au traitement médical dans un second temps. Le traitement initial du GPAO est classiquement médical, avec un recours à la chirurgie uniquement en cas d'inefficacité ou d'intolérance au traitement médical. L'étude Glaucoma Laser Trial (GLT) a démontré que, lors du traitement initial du glaucome, la trabéculoplastie au laser argon était au moins aussi efficace que les traitements médicamenteux. L'étude Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS) a montré que l'efficacité du traitement médical était comparable à celle du traitement chirurgical pour prévenir la progression d'un GPAO. En réalité, le taux de progression à 5 ans était bien moins important que prévu. Cela a été attribué à la définition de la progression utilisée dans l'étude, et à la baisse importante de la PIO observée au sein de chacun des deux groupes. Le traitement chirurgical est détaillé dans le chapitre 8, Traitement chirurgical du glaucome.

The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) : 4. Comparison of treatment outcomes within race : seven-year results. *Ophthalmology*. 1998 ; 105 : 1146–1164.

The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) : 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. The AGIS Investigators. *Am J Ophthalmol*. 2000 ; 130 : 429–440.

Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study : a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2002 ; 120 : 701–713.

Leske MC, Heijl A, Hussein M, et al. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment : the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol*. 2003 ; 121 : 48–56.

Lichter PR, Musch DC, Gillespie BW, et al. Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery. *Ophthalmology*. 2001 ; 108 : 1943–1953.

Medeiros FA, Weinreb RN, Sample PA, et al. Validation of a predictive model to estimate the risk of conversion from ocular hypertension to glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2005 ; 123 (10) : 1351–1360.

Ocular Hypertension Treatment Study Group, European Glaucoma Prevention Study Group, Gordon MO, et al. Validated prediction model for the development of primary open-angle glaucoma in individuals with ocular hypertension. *Ophthalmology*. 2007 ; 114 : 10–19.

Le traitement des glaucomes secondaires est similaire au traitement du glaucome primitif, en dehors de quelques exceptions. Il est important de connaître l'étiologie du glaucome, si celle-ci peut être connue. Par exemple, la panphotocoagulation rétinienne (PPR) est le traitement essentiel du glaucome néovasculaire et doit être réalisée de manière conjointe au traitement adapté pour réduire la PIO. Il est actuellement intéressant d'utiliser des injections intravitréennes d'anti-VEGF (*vascular endothelial growth factor*) comme adjuvant à la PPR dans le traitement du glaucome néovasculaire. Dans les glaucomes uvéitiques, les corticoïdes locaux, par voie intraoculaire et systémique ainsi que les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont utilisés pour traiter la réaction inflammatoire locale. Les analogues de prostaglandines et les parasympathomimétiques sont généralement déconseillés à cause du risque potentiel d'aggravation de l'inflammation intraoculaire.

L'efficacité d'un schéma thérapeutique doit être régulièrement soumise à une nouvelle évaluation. En particulier, un essai thérapeutique sur un seul œil devrait être envisagé afin d'évaluer l'efficacité d'un nouveau traitement. Un essai thérapeutique inversé peut être réalisé afin d'évaluer le meilleur schéma de traitement possible. Un essai thérapeutique inversé consiste en l'arrêt d'un traitement dans un seul œil, puis à comparer les effets observés dans l'œil traité par rapport à ceux constatés dans l'œil non traité. Cela permet une évaluation de l'efficacité et des effets indésirables de chaque médicament.

Classes thérapeutiques médicamenteuses

Les diverses substances thérapeutiques oculaires hypotonisantes sont classées en plusieurs groupes en fonction de leur structure chimique et de leur action pharmacologique. Les différents groupes de substances comportent les :

- analogues de prostaglandines ;
- β-bloquants (sélectifs et non sélectifs) ;
- agents parasympathomimétiques (myotiques), incluant les agents cholinergiques et anticholinestérasiques ;
- inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (topiques et oraux) ;
- agonistes α_2-adrénergiques (non sélectifs et sélectifs) ;
- combinaisons thérapeutiques ;
- agents hyperosmotiques.

Les actions et les effets indésirables de chaque traitement antiglaucomateux sont détaillés dans le tableau 7-1, avec les posologies et autres informations utiles. Le lecteur est renvoyé à ce tableau tout au long de ce chapitre. La Section 2 du BCSC, *Fundamentals and Principles of Ophthalmology*, détaille et illustre les mécanismes d'action de ces traitements dans la Partie 5, Pharmacologie oculaire.

Netland PA, ed. *Glaucoma Medical Therapy : Principles and Management*. 2nd ed. Ophthalmology Monograph 13. New York : Oxford University Press ; 2007.

Analogues des prostaglandines

Les analogues des prostaglandines sont souvent assimilés à la famille des *hypotenseurs lipidiques*. D'autres termes sont parfois utilisés pour définir ce groupe de médicaments, comme les *prostamides* (bimatoprost). Actuellement, trois analogues de prostaglandines sont disponibles pour une utilisation en pratique courante : latanoprost, travoprost et bimatoprost. L'isopropyl unoprostone, autorisé aux États-Unis, n'est pas disponible en France*.

*NdT

Tableau 7-1 Médicaments du glaucome (NdT : De nombreuses molécules listées ci-dessous ne sont pas disponibles en France ou n'ont pas les mêmes noms commerciaux.)

Classe	Nom commercial	Dosage	Posologie	Mécanismes d'action	Baisse de la pression intraoculaire	Effets secondaires oculaires	Effets secondaires systémiques	Commentaires en incluant le pic de l'effet et la fenêtre thérapeutique
Analogues des prostaglandines								
Latanoprost	Xalatan®	0,005 %	1/j	Augmentation du flux uvéoscléral	25–32 %	Augmentation de la pigmentation de l'iris et des cils, hypertrichose, vision brouillée, kératite, œdème maculaire cystoïde, uvéite antérieure, hyperhémie conjonctivale, réactivation de kératite herpétique	Syndromes pseudo-grippaux, douleurs musculaires et des articulations, maux de tête	Pic d'effet entre 10 et 14 heures Fenêtre thérapeutique entre 4 et 6 semaines Maximum d'effet peut réquerir 6 semaines
Travoprost	Travatan®	0,004 %	1/j	Identiques	25–32 %	Identiques	Identiques	Identiques
	Travatan Z®	0,004 %	1/j	Identiques	25–32 %	Identiques	Identiques	Identiques
Bimatoprost	Lumigan®	0,03 %	1/j	Augmentation du flux uvéoscléral et flux trabéculaire	27–33 %	Identiques	Identiques	Identiques
Isopropyl unoprostone	Rescula®	0,15 %	2/j	Augmentation du flux trabéculaire	13–18 %	Identiques	Identiques	Pic : inconnu Fenêtre thérapeutique : inconnue
Antagonistes β-adrénergique (β-bloquants)								
Non sélectifs								
Maléate de timolol	Timoptic XE®	0,25, 0,5 %	1/j	Diminution de la production de l'humeur aqueuse	20–30 %	Vision trouble, irritation, anesthésie cornéenne, kératite ponctuée, allergie	Bradycardie, bloc auriculaire, bronchospasme, hypotension artérielle, diminution de la libido, dépression, troubles d'humeur, tolérance à l'exercice réduite	Peut être moins efficace si les patients sont déjà sous β-bloquants par voie générale; échappement thérapeutique à court terme ou à long terme Pic d'effet : 2–3 heures Fenêtre thérapeutique : 1 mois
	Timoptic®	0,25, 0,5 %	1/j, 2/j					
	Timolol gel®	0,5 %	1/j					
Timolol LA	Istalol®	0,5 %	1/j	Identiques	20–30 %	Identiques	Identiques	Identiques
Hémihydrate de timolol	Bétimol®	0,5 %	1/j, 2/j	Identiques	20–30 %	Identiques	Identiques	Moins cher
Lévobunolol	Bétagan®	0,25, 0,5 %	1/j, 2/j	Identiques	20–30 %	Identiques	Identiques	Pic d'effet : 2–6 heures
Métipranolol	OptiPranolol®	0,3 %	2/j	Identiques	20–30 %	Identiques	Identiques	Cas rapportés d'uvéite antérieure Pic : 2 heures

Hydrochlorate de cartéolol	Ocupress®	1,0 %	1/j, 2/j				Activité sympathomimétique intrinsèque	Pourrait avoir moins d'effet sur le rythme cardiaque et la pression artérielle Pic d'effet : 4 heures Fenêtre thérapeutique : 1 mois
Sélectifs								
Bétaxolol	Betoptic S®	0,25 %	2/j	Identiques	15–20 %	Identiques	Moins de complications pulmonaires	Pic d'effet : 2–3 heures Fenêtre thérapeutique : 1 mois
Agonistes adrénergiques								
Non sélectifs								
Adrénaline (épinéphrine)	Epifrin®	0,25, 0,5, 1,0, 2 %	2/j	Augmentation de l'écoulement de l'humeur aqueuse	15–20 %	Irritations, hyperhémie conjonctivale (effet rebond), rétraction de la paupière, mydriase, dépôts adénochromes, conjonctivites folliculaires (allergiques), œdème maculaire cystoïde chez le patient aphaque et pseudophaque	Hypertension, maux de tête, extrasystoles	Pic d'effet : variable, augmentation initiale de la PIO suivie d'une réduction durant 12 à 24 heures Fenêtre thérapeutique : 7–14 j.
Dipivaly – Épinéphrine	Propine®	0,1 %	2/j	Identiques	Identiques	Identiques	Promédicament entraînant moins d'effets systémiques	Pic d'effet et fenêtre thérapeutique : identiques à l'adrénaline
Agonistes α_2-adrénergiques								
Sélectifs								
Apraclonidine	Iopidine®	0,5, 1,0 %	2/j, 3/j	Diminution de la production de l'humeur aqueuse, diminution de la pression veineuse épisclérale	20–30 %	Irritation, ischémie, allergie, rétraction de la paupière, blanchiment conjonctival, conjonctivite folliculaire, prurit, dermatite, douleur oculaire, photopsie, myosis	Hypotension artérielle, malaise vagal, bouche et nez secs, fatigue	Utilisé avant et après le laser ou la chirurgie de la cataracte, tachyphylaxie Pic d'effet : < 1–2 heures Fenêtre thérapeutique : 7–14 j

(*suite*)

Tableau 7-1 (*suite*)

Classe	Nom commercial	Dosage	Posologie	Mécanismes d'action	Baisse de la pression intraoculaire	Effets secondaires oculaires	Effets secondaires systémiques	Commentaires en incluant le pic de l'effet et la fenêtre thérapeutique
Hautement sélectifs								
Tartrate de brimonidine	Alphagan®	0,2 %	2/j, 3/j	Diminution de la production de l'humeur aqueuse, augmentation de l'élimination uvéosclérale	20–30 %	Vision trouble, sensation de corps étranger, œdème des paupières, sécheresse, moins de réaction de sensibilité et d'allergie que la lopidine®	Maux de tête, fatigue, hypotension, insomnie, dépression, syncope, vertiges, anxiété	Principal médicament adrénergique utilisé, hautement sélectif de récepteur α_2 Pic d'effet : 2 heures Fenêtre thérapeutique : 7–14 j
Tartrate de brimonidine (forme Purite)	Alphagan P®	0,15 %	2/j, 3/j	Identiques	20–30 %	Identiques sauf moins d'allergie qu'avec l'Alphagan®	Identiques, sauf moins de fatigue et de dépression que l'Alphagan®	Identiques
Agents parasympathomimétiques (myotiques)								
Agonistes cholinergiques directs								
Pilocarpine	Isoptocarpine®	0,2–10,0 %	2–4/j	Augmentation de l'écoulement trabéculaire	15–25 %	Synéchies postérieures, kératite, myosis, progression d'une cataracte, risque de fermeture de l'angle, myopie, décollement de rétine, déchirure de la rétine, dermatite, modification de la sensibilité rétinienne, modification de la vision des couleurs, larmoiements	Augmentation de la salivation, augmentation de la sécrétion gastrique, crampes abdominales	Effet cataractogène, plus efficace sur les iris clairs Pic d'effet : 1 h 30–2 heures Fenêtre thérapeutique : 48 heures
	Pilocar®	0,5, 1,0, 2,0, 3,0, 4,0, 6,0 %	2/j–4/j					
Gel pilocarpine	Pilopine Gel®	4,0 %	1/j au coucher	Augmentation de l'écoulement trabulaire	15–25 %	Identiques	Identiques	Identiques Pic d'effet : 2–3 heures Fenêtre thérapeutique : 48 heures
Carbachol*	Isopto Carbachol®	1,5–3,0 %	2/j, 3/j	Identiques	15–25 %	Peut être utile chez les patients ayant une sensibilité à la pilocarpine		Carbachol peropératoire utile pour abaisser la PIO

* A aussi des actions indirectes.

Agents anticholinestérasiques (agonistes indirects)								
Échothiophate	Phospholine®	0,125 %	1/j, 2/j	Identiques	15–25 %	Myosis intense, kyste irien, myopie, cataracte, décollement de rétine, fermeture de l'angle, sténose des points lacrymaux, pseudopemphygoïde et larmoiement	Identiques à la pilocarpine plus des complications gastro-intestinales	Inflammation augmentée lors de la chirurgie ; peut être utile dans l'aphakie ; risque anesthésique (réveil plus lent) ; utile pour traiter la pédiculose des cils, après chirurgie de la cataracte
Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique								
Par voie orale								
Acétazolamide	Diamox®	62,5, 125, 250 mg	2 à 4/j	Diminution de la production de l'humeur aqueuse	15–25 %	Aucun	Mauvaise tolérance des boissons gazeuses, acidose, dépression, malaise, hirsutisme, flatulence, paresthésie, engourdissement, léthargie, maladie hématologique, diarrhées, perte de poids, calculs rénaux, baisse de la libido, aplasie médullaire, hypokaliémie, crampes, anorexie, anomalie du goût, augmentation du taux sérique d'urée, énurésie	Allergie aux sulfamides, attention aux patients susceptibles d'acidocétose, insuffisance hépatique
	Diamox Sequels®	500 mg	1 à 3/j					
Acétazolamide (par voie intraveineuse)	Diamox®	500 mg (ou 5–10 mg/kg)	1/j ou toutes les 6 h	Identiques	Identiques	Identiques	Identiques	Identiques
Dichlorphénamide	Daranide®	50 mg	2/j, 3/j	Identiques	Identiques	Identiques	Identiques	Identiques
Méthazolamide	Neptazane®	25, 50, 100 mg	2/j, 3/j	Identiques	Identiques	Identiques	Identiques	Identiques
Par voie locale								
Dorzolamide	Trusopt®	2,0 %	2/j, 3/j	Identiques	15–20 %	Myopie induite, vision trouble, picotements oculaires, kératite, conjonctivite, dermatite	Moins fréquents qu'avec les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique par voie générale, goût amer	Pic d'effet : 2–3 heures Fenêtre thérapeutique : 48 heures
Brinzolamide	Azopt®	1,0 %	2/j, 3/j	Identiques	Identiques	Moins de picotements oculaires que le Trusopt®	Identiques	Identiques

(*suite*)

Tableau 7-1 (*suite*)

Classe	Nom commercial	Dosage	Posologie	Mécanismes d'action	Baisse de la pression intraoculaire	Effets secondaires oculaires	Effets secondaires systémiques	Commentaires en incluant le pic de l'effet et la fenêtre thérapeutique
Agents hyperosmotiques								
Mannitol (intraveineux)	Osmitrol®	Solution 20 % Solution 50 %	2 g/kg	Gradient osmotique déshydratant le vitré		Rebond de la PIO, phénomène de Tyndall	Rétention urinaire, maux de tête, insuffisance cardiaque congestive, augmentation de la volémie, complications diabétiques, nausées, vomissements, diarrhées, modification électrolytique, insuffisance rénale	Précautions en cas d'insuffisance cardiaque ; peut précipiter une acidocétose diabétique ; hyperpression oculaire aiguë ; l'Isosorbide entraîne moins de nausées et de vomissements
Glycérol (voie orale)		Solution 50 %	1–1,5 g/kg	Identique		Identique	Peut provoquer des problèmes chez les patients diabétiques	
Combinaisons fixes								
Timolol/dorzolamide	Cosopt®	0,5 %/2 %	2/j	Diminution de la production de l'humeur aqueuse	25–30 %	Identiques aux β-bloquants non sélectifs et aux inhibiteurs de l'anhydrase carbonique par voie locale	Identiques aux β-bloquants non sélectifs et aux inhibiteurs de l'anhydrase carbonique par voie orale	Pic d'effet : 2–3 heures Fenêtre thérapeutique : 1 mois
Timolol/ Latanoprost	Xalacom®	0,5 %/ 0,005 %	1/j	Identiques à ceux des β-bloquants non sélectifs et du latanoprost	Effets plus élevés que les traitements de monothérapie	Identiques à ceux des β-bloquants et du latanoprost	Identiques à ceux des β-bloquants et du latanoprost	Non disponible aux États-Unis
Travoprost/ Timolol	Duotrav®	0,5 %/ 0,004 %	1/j	Identiques à ceux des β-bloquants non sélectifs et du travoprost	Identiques	Identiques à ceux des β-bloquants non sélectifs et du travoprost	Identiques à ceux des β-bloquants sélectifs et du travoprost	Non disponible aux États-Unis
	Extravan®	0,5 %/ 0,004 %						
Timolol/ Bimatoprost	Ganfort®	0,5 %/ 0,03 %	1/j	Identiques à ceux des β-bloquants et du bimatoprost	Identiques	Identiques à ceux des β-bloquants et du bimatoprost	Identiques à ceux des β-bloquants et du bimatoprost	Non disponible aux États-Unis
Timolol/ Tartrate de brimonidine	Combigan®	0,5 %/ 0,2 %	2/j	Identiques à ceux des β-bloquants non sélectifs et de l'agoniste α-adrénergique	Identiques	Identiques à ceux des β-bloquants non sélectifs et des agonistes α-adrénergiques	Identiques à ceux des β-bloquants non sélectifs et des agonistes α-adrénergiques	Autorisation de la FDA obtenue en novembre 2007 ; le degré d'hyperhémie conjonctivale est moins important qu'avec la brimonidine seule

Toutes ces substances agissent en augmentant l'élimination de l'humeur aqueuse. Les analogues de prostaglandines ont un mode d'action qui semble être à la fois dépendant et indépendant de la pression. Le mécanisme exact par lequel ces molécules augmentent l'élimination de l'humeur aqueuse n'est pas connu ; cependant, il a été démontré que le latanoprost permet d'élargir les espaces entre les fibres musculaires du corps ciliaire, ce qui permet probablement d'augmenter le flux d'humeur aqueuse et la filtration par la voie uvéosclérale.

Le latanoprost et le travoprost sont des promédicaments qui traversent la cornée et deviennent biologiquement actifs après avoir été hydrolysés par les estérases de la cornée. Le latanoprost et le travoprost réduisent chacun la PIO de 25 à 32 %. Le bimatoprost réduit la PIO de 27 à 33 %. Le latanoprost, le travoprost et le bimatoprost sont utilisés à raison d'une instillation par jour, généralement le soir au coucher, et sont moins efficaces si l'on instille les collyres deux fois dans la journée. Certains patients pouvant être plus répondeurs à une molécule de cette classe par rapport à une autre, une substitution de traitement peut être effectuée après un premier essai préalable de 4 à 6 semaines.

Un effet indésirable propre à cette classe thérapeutique est la pigmentation de l'iris et de la peau périoculaire, qui résulte d'une augmentation du nombre de mélanosomes au sein des mélanocytes. La pigmentation de l'iris est irréversible et corrélée avec le degré de pigmentation préalable de l'iris. Les iris bleus peuvent présenter une pigmentation dans 10 à 20 % des cas lors des 18 à 24 premiers mois de traitement, tandis que près de 60 % des iris de couleur marron clair, bleu vert ou bicolores peuvent présenter une pigmentation pendant la même période. Les effets à long terme de ces séquelles ne sont à ce jour pas connus, mais aucune donnée ne suggère de risque supplémentaire. D'autres effets indésirables rapportés lors de l'utilisation d'analogues de prostaglandines topiques comportent une hyperhémie conjonctivale, une hypertrichose (fig. 7-1), un trichiasis, un distichiasis, une hyperpigmentation du tissu cutané palpébral et une hypertrichose périoculaire. Ces effets semblent en l'occurrence être réversibles à l'arrêt du traitement. Des aggravations et récidives de kératites herpétiques sous-jacentes, des œdèmes maculaires cystoïdes et des cas d'uvéites ont été rapportés. Ces deux derniers effets secondaires décrits sont plus classiquement retrouvés chez des patients présentant des facteurs de risque d'œdème maculaire cystoïde ou d'uvéite. Les études actuelles ont démontré que l'incidence de ces effets indésirables varie beaucoup entre les trois molécules. L'hyperhémie conjonctivale est plus fréquente avec le bimatoprost et le travoprost. Le bimatoprost, le latanoprost et le travoprost atteignant leur pic d'efficacité 10 à 14 heures après administration, une instillation le soir au coucher est recommandée afin d'augmenter leur efficacité et de réduire les symptômes liés à la vasodilatation.

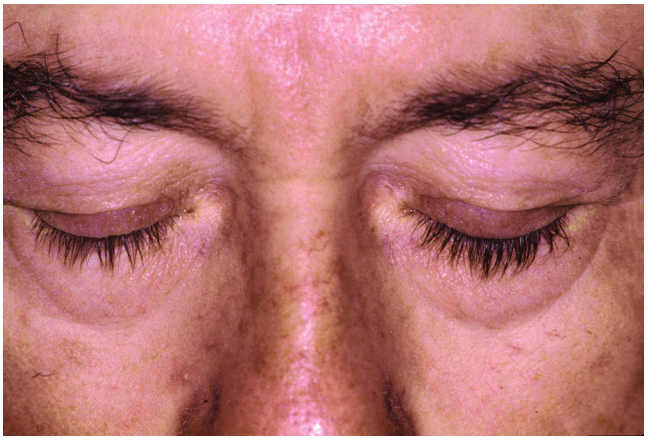


Figure 7-1 Hypertrichose secondaire à l'utilisation du latanoprost dans l'œil gauche.
(Avec l'autorisation de F. Jane Durcan, MD.)

Camras CB, Alm A, Watson P, Stjernschantz J. Latanoprost, a prostaglandin analog, for glaucoma therapy : efficacy and safety after 1 year of treatment in 198 patients. Latanoprost Study Group. *Ophthalmology*. 1996 ; 103 : 1916–1924.

Higginbotham EJ, Schuman JS, Goldberg I, et al. One-year, randomized study comparing bimatoprost and timolol in glaucoma and ocular hypertension. *Arch Ophthalmol*. 2002 ; 120 : 1286–1293.

Netland PA, Landry T, Sullivan EK, et al. Travoprost compared with latanoprost and timolol in patients with open-angle glaucoma or ocular hypertension. *Am J Ophthalmol*. 2001 ; 132 : 472–484.

β-bloquants

Les collyres β-bloquants diminuent la PIO en inhibant la production de l'adénosine monophosphate cyclique (AMPc) au sein de l'épithélium ciliaire, ce qui entraîne une réduction de la sécrétion d'humeur aqueuse de 20 à 50 % (2,5 à 1,9 µl/min), avec une réduction correspondante de la PIO de 20 à 30 %. L'effet des antagonistes β-adrénergiques, ou β-bloquants, sur la production d'humeur aqueuse se manifeste dès la première heure de l'instillation, et peut se prolonger pendant plus de 4 semaines après l'arrêt du traitement. Il est démontré que les β-bloquants réduisent la production d'humeur aqueuse pendant la journée mais qu'ils sont beaucoup moins efficaces lors du sommeil. Du fait d'un passage systémique du produit, une diminution de la PIO de l'œil controlatéral non traité peut être observée. La plupart des β-bloquants sont utilisés en administration biquotidienne. Dans certains cas, une seule instillation quotidienne est possible avec les agents non sélectifs. Dans ce cas, une instillation matinale est préférée afin de contrer une éventuelle élévation de la PIO le matin, tout en réduisant le risque d'hypotension artérielle durant le sommeil, alors que la production d'humeur aqueuse est déjà bien réduite. De nombreux β-bloquants non sélectifs sont disponibles en plusieurs concentrations. Par exemple, le timolol à 0,25 % est aussi efficace pour réduire la PIO que le timolol à 0,5 % chez la plupart des patients.

Les β-bloquants peuvent être associés sous forme de combinaisons aux myotiques, aux agonistes adrénergiques, aux IAC (locaux et systémiques), ainsi qu'aux analogues de prostaglandines. Les combinaisons de β-bloquants et d'agonistes adrénergiques non sélectifs donnent lieu à des effets faiblement additifs, tandis que des effets plus importants peuvent être attendus lorsque les β-bloquants sont combinés avec un agoniste α_2-adrénergique. L'amplitude de la baisse de la PIO en combinaison avec les analogues de prostaglandines est mal connue. Environ 10 à 20 % des patients traités par des β-bloquants locaux sont non répondeurs. Il est important de noter que lorsqu'un patient est déjà traité avec des β-bloquants par voie générale, l'ajout d'un collyre β-bloquant est bien moins efficace. Une utilisation large des β-bloquants peut réduire leur efficacité, car la réponse des récepteurs β-adrénergiques est modifiée du fait d'une exposition constante à un agoniste (échappement thérapeutique à long terme ; tachyphylaxie). De même, une saturation des récepteurs (augmentation des sites récepteurs) peut apparaître après quelques semaines de traitement par les β-bloquants, avec une perte d'efficacité (échappement thérapeutique à court terme).

Actuellement, six molécules de β-bloquants sont utilisées en pratique courante aux États-Unis : bétaxolol, cartéolol, lévobunolol, métipranolol et timolol (maléate et hémihydrate). Toutes ces molécules, excepté le bétaxolol, sont des agents β_1 et β_2-antagonistes non sélectifs. L'action de β_1 est principalement cardiaque, alors que celle de β_2 est principalement pulmonaire. Le bétaxolol étant un agent β_1-antagoniste sélectif, il est préféré aux autres β-bloquants non sélectifs chez les patients ayant des troubles respiratoires, des anomalies du système nerveux central ou systémiques, malgré un risque toujours présent d'apparition d'effets indésirables généraux liés aux β-bloquants. L'effet du bétaxolol sur la PIO est moins important que pour les autres antagonistes β-adrénergiques non sélectifs.

Le cartéolol possède une activité intrinsèque sympathomimétique, ce qui signifie que lorsqu'il agit comme antagoniste compétitif, il permet aussi une régulation modérée de l'activation des

récepteurs. Par conséquent, même si le cartéolol produit des effets β-bloquants, ceux-ci peuvent être régulés et modérés, réduisant ainsi son effet sur les systèmes cardiovasculaire et respiratoire.

Les effets indésirables oculaires et généraux des antagonistes β-adrénergiques sont détaillés dans le tableau 7-1. Les effets secondaires sont le bronchospasme, la bradycardie, le bloc auriculoventriculaire, l'hypotension artérielle, l'intolérance à l'effort, ainsi qu'une dépression du système nerveux central. Les patients diabétiques peuvent présenter une moins bonne réaction aux hypoglycémies, les prodromes étant souvent masqués. Un arrêt brutal des β-bloquants oculaires peut exacerber les symptômes de l'hyperthyroïdie. Bien que le bétaxolol soit quelque peu moins efficace que les autres antagonistes β-adrénergiques sur la PIO, il peut être une alternative plus sûre chez certains patients.

Avant de prescrire un agent β-bloquant, il est important que le clinicien détermine si le patient a des antécédents asthmatiques, car les β-bloquants peuvent induire un bronchospasme sévère chez les patients prédisposés. La fréquence cardiaque doit être mesurée et les β-bloquants rediscutés si le patient présente une bradycardie ou un bloc auriculoventriculaire de premier degré. Une myasthénie peut être aggravée suite à l'utilisation de ces molécules. L'utilisation d'une forme galénique en gel a montré une diminution de la concentration plasmatique en β-bloquants par rapport à l'utilisation de collyres.

D'autres effets indésirables liés aux β-bloquants sont rapportés, comme un état léthargique, des troubles de l'humeur, une dépression, des troubles cognitifs, des migraines, des syncopes, des troubles visuels, une anesthésie cornéenne, une kératite ponctuée superficielle, une allergie, une impuissance, une réduction de la libido, ainsi qu'une perturbation du bilan lipidique. Chez les enfants, les β-bloquants doivent être utilisés avec grande précaution, à cause d'un passage systémique accru. Bien que les collyres β-bloquants peuvent entraîner une diminution du cholestérol HDL et une hypercholestérolémie générale, il n'est pas prouvé que ces molécules entraînent une augmentation des facteurs de risques cardiovasculaires. Cependant, cet effet sur le profil lipidique plasmatique doit être pris en considération, en particulier chez les patients prenant déjà des traitements influençant les taux plasmatiques lipidiques. Le cartéolol semble avoir moins d'effets sur les taux plasmatiques lipidiques que le timolol.

La réalisation d'une compression des points lacrymaux ou la fermeture des paupières diminuent le passage systémique et augmentent la pénétration intraoculaire des traitements ; la compression des points lacrymaux est particulièrement importante lors de l'utilisation des β-bloquants. Pour les patients prenant de multiples traitements topiques, ces procédures simples peuvent faciliter le respect d'un intervalle de temps nécessaire entre les différentes instillations.

La plupart des agents β-bloquants sont aujourd'hui disponibles sous forme générique. Bien que les médicaments génériques aient un coût moins élevé, il est important de garder à l'esprit que les données manquent pour savoir s'ils possèdent ou non une efficacité équivalente et les mêmes effets indésirables que les marques déposées. De plus, l'existence de plusieurs génériques pour un même agent suggère qu'il puisse exister aussi des différences entre ces génériques, avec des conséquences pour le patient.

Novack GD. Ophthalmic beta blockers since timolol. *Surv Ophthalmol*. 1987 ; 31 : 307–327.

Van Buskirk EM. Adverse reactions from timolol administration. *Ophthalmology*. 1980 ; 87 : 447–450.

Agents parasympathomimétiques

Les agonistes parasympathomimétiques, plus communément appelés *myotiques*, sont utilisés dans le traitement du glaucome depuis plus d'un siècle. Ils sont répartis en deux groupes :

- les agonistes cholinergiques d'action directe ;
- les agents anticholinestérasiques d'action indirecte.

Les agonistes parasympathomimétiques directs agissent, de la même façon que l'acétylcholine, sur les jonctions neuronales des chaînes parasympathiques postganglionnaires, aussi bien dans le système nerveux autonome que dans les synapses du système nerveux central. Les agonistes parasympathomimétiques indirects entraînent une inhibition de l'enzyme acétylcholinestérase, ce qui prolonge et renforce l'action de l'acétylcholine naturellement sécrétée. La *pilocarpine* est l'agent d'action directe le plus souvent prescrit. Le *carbachol* a une double action directe et indirecte, bien que son mécanisme d'action principal soit direct. Le seul agent indirect encore disponible à ce jour est l'*échothiophate* (voir tableau 7-1), bien que sa disponibilité soit très limitée.

Les agents d'action directe et indirecte réduisent la PIO en entraînant la contraction des fibres longitudinales du muscle ciliaire, ce qui exerce une traction de l'éperon scléral pour ouvrir les mailles trabéculaires, et augmenter ainsi l'élimination d'humeur aqueuse. Ces agents peuvent réduire la PIO de 15 à 25 %. Les indications actuelles des myotiques sont limitées au traitement au long cours de certains patients avec un angle ouvert et au traitement préventif du glaucome à angle fermé avant une iridectomie.

Les agents myotiques présentent de nombreux effets indésirables. Une myopisation résultant de la contraction du muscle ciliaire est un effet indésirable commun à tous les agents cholinergiques. Des céphalées frontales peuvent accompagner le spasme ciliaire, et le myosis peut gêner les patients dans l'obscurité ou lorsqu'il existe des opacités cristalliniennes. Ces agents ont aussi été associés à des décollements de rétine ; par conséquent, un examen attentif de la périphérie rétinienne est recommandé avant d'initier ce traitement. Les myotiques peuvent favoriser la survenue d'une cataracte, en particulier les agonistes parasympathomimétiques indirects. Chez les enfants, ils peuvent aussi induire la formation de kystes de l'épithélium pigmentaire irien. Chez les enfants et les adultes, ces agents peuvent favoriser un épiphora par stimulation de la glande lacrymale et sténose des points lacrymaux. Ces agents peuvent aussi provoquer des altérations de la surface cornéenne qui apparaissent parfois sous la forme de pseudopemphigoïde induite par les médicaments.

D'autres effets indésirables potentiels tels qu'une augmentation du risque hémorragique lors d'une chirurgie, ainsi qu'une inflammation ou une iridocyclite sévère en postopératoire sont parfois constatés. Les myotiques pouvant entraîner une rupture de la barrière hémato-oculaire, leur utilisation dans le traitement des glaucomes uvéitiques doit être limitée.

Les effets indésirables systémiques, observés principalement avec les agents d'action indirecte, peuvent se traduire par des diarrhées, des crampes abdominales, une hypersialorrhée, un bronchospasme et même une énurésie. Pendant toute la durée et six semaines après l'arrêt d'un traitement par agents d'action indirecte, les patients doivent éviter de prendre des substances comprenant de la succinylcholine. L'utilisation des myotiques peut induire une fermeture paradoxale de l'angle, du fait de la contraction du muscle ciliaire qui favorise un mouvement antérieur du cristallin, une augmentation du diamètre antéropostérieur du cristallin, et une pupille très resserrée. Ces effets peuvent favoriser un blocage pupillaire.

Bien que cette classe thérapeutique soit efficace, ces agents étant très souvent mal tolérés du fait d'importants effets indésirables, d'autres classes thérapeutiques sont aujourd'hui préférées. De plus, leur faible pouvoir myotique nécessitant des instillations pluriquotidiennes, 3 à 4 fois par jour, limite leur utilité thérapeutique. La forme galénique en gel de la pilocarpine nécessite une application quotidienne le soir au coucher, et la myopie et le myosis induits sont alors moins marqués avec le gel en comparaison aux gouttes, mais ils entraînent tout de même des troubles visuels. Cependant, parmi ces agonistes parasympathomimétiques, la pilocarpine se trouve être la molécule la plus adaptée, et les myotiques sont mieux tolérés chez les patients aphaques. Du fait d'un risque d'effets indésirables oculaires et systémiques plus fréquents avec les agents parasympathomimétiques d'action indirecte, ces derniers sont moins souvent utilisés que les agents d'action directe en

pratique courante. En effet, les agonistes parasympathomimétiques indirects sont classiquement réservés au traitement du glaucome chez les patients aphaques, chez les patients pseudophaques lorsque la PIO n'est pas contrôlée avec des molécules moins toxiques, et chez les patients phaques lorsque la chirurgie filtrante seule n'est pas efficace.

Hoskins HD Jr, Kass MA. Cholinergic drugs. In : Hoskins HD Jr, Kass MA, eds. *Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas*. 6th ed. St Louis : Mosby ; 1989 : 420–434.

Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique

Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (IAC) diminuent la production d'humeur aqueuse d'une part grâce à une action antagoniste directe sur l'enzyme anhydrase carbonique de l'épithélium ciliaire, et d'autre part, mais probablement à un moindre niveau, par la constitution d'une acidose métabolique avec les formes orales. L'enzyme anhydrase carbonique est également retrouvée de manière physiologique dans beaucoup d'autres tissus, tels que l'endothélium cornéen, l'iris, l'épithélium pigmentaire rétinien, les érythrocytes, le cerveau et le rein. Il est nécessaire d'inhiber plus de 90 % de l'activité enzymatique de l'épithélium ciliaire pour observer une diminution de la production de l'humeur aqueuse et une réduction de la PIO.

Les formes systémiques des IAC peuvent être prescrites par voie orale, intramusculaire ou intraveineuse. Elles sont particulièrement utiles lors de contextes graves et aigus (par exemple glaucome aigu par fermeture de l'angle). Les IAC par voie orale agissent dès la première heure après administration, avec un effet maximal dans les 2 à 4 heures suivantes. Le pic d'efficacité de l'acétazolamide à libération prolongée peut être atteint 3 à 6 heures après administration. Pour la forme intraveineuse de l'acétazolamide, l'action débute dans les 2 minutes suivant l'administration, et le pic d'efficacité est atteint dans les 15 minutes suivantes. Cependant, du fait de nombreux effets indésirables des IAC par voie systémique, un traitement au long cours par ces agents doit être réservé aux patients dont le glaucome n'est pas contrôlé par d'autres traitements par collyres.

L'acétazolamide et le méthazolamide sont les IAC par voie orale les plus couramment utilisés ; une autre molécule de ce groupe est le dichlorphénamide (voir tableau 7-1). Le méthazolamide a une durée d'action plus longue et est moins lié aux protéines plasmatiques que l'acétazolamide. Le méthazolamide et l'acétazolamide à libération prolongée sont les IAC systémiques les mieux tolérés. Le méthazolamide est métabolisé par le foie, ce qui permet de réduire le risque d'effets indésirables systémiques. L'acétazolamide n'est pas métabolisé et est directement excrété dans les urines.

Les effets indésirables d'un traitement par voie générale avec des IAC sont classiquement dépendants de la dose. De nombreux patients décrivent des paresthésies des extrémités des doigts et des orteils, une lassitude, une perte d'énergie ainsi qu'une anorexie. La perte de poids est classique. Des troubles digestifs, une diarrhée, une baisse de la libido, une impuissance, une sensation de goût désagréable dans la bouche, de même qu'une dépression mentale sévère peuvent aussi apparaître. Le risque de constituer des lithiases rénales de phosphate de calcium et d'oxalate de calcium est augmenté. Le méthazolamide entraînant moins d'acidose et ayant un métabolisme hépatique important, il provoque moins de lithiases rénales que l'acétazolamide.

La composition chimique des IAC dérive de celles des sulfamides, ce qui peut expliquer de nombreuses réactions allergiques croisées similaires à celles observées avec les sulfamides. Une anémie sévère est une réaction rare mais potentiellement grave des IAC. Une thrombopénie et une agranulocytose peuvent aussi se manifester. Bien que la réalisation d'un hémogramme ait été proposée, il n'existe pas de facteurs prédictifs de ces réactions possibles des IAC, et la réalisation d'un tel contrôle sanguin n'est pas recommandée en pratique clinique courante. L'hypokaliémie est une complication potentiellement grave, en particulier lorsque les IAC par voie orale sont associés

à d'autres traitements favorisant déjà une perte de potassium (par exemple les diurétiques thiazidiques). Un contrôle régulier de la kaliémie doit alors être effectué chez les patients traités par IAC.

Les IAC par voie orale sont des traitements efficaces mais sont à l'origine d'importants effets indésirables. Par conséquent, la dose la plus faible permettant d'atteindre une baisse suffisante de la PIO doit être choisie. Le méthazolamide est souvent efficace à des doses faibles telles que 25 à 50 mg à raison de 2 à 3 prises quotidiennes. L'acétazolamide doit être instauré à une dose de 62,5 mg toutes les 6 heures, et augmenté progressivement en fonction de la tolérance clinique et biologique. Les formes à libération prolongée telles que le Diamox® Sequels® (non disponible en France)* présentent moins d'effets indésirables.

*NdT

Les IAC en collyres sont aussi disponibles pour un traitement au long cours d'une élévation de la PIO. Le dorzolamide et le brinzolamide sont dérivés des sulfamides qui entraînent une diminution de la production d'humeur aqueuse par inhibition directe de l'anhydrase carbonique au sein des corps ciliaires. Ils présentent moins d'effets indésirables systémiques que les formes par voie orale. Le dorzolamide et le brinzolamide sont généralement prescrits à raison de trois instillations quotidiennes, bien que la réduction de la PIO observée ne soit que très légèrement supérieure par rapport à une instillation biquotidienne. Chez les patients déjà traités par des doses efficaces en IAC par voie orale, il n'y a aucun avantage à réaliser une association avec des IAC en collyres.

Les effets indésirables communs des IAC en collyres comportent une impression de goût amer, une vision trouble ainsi qu'une kératite ponctuée superficielle. L'irritation de la surface oculaire avec le dorzolamide peut résulter d'une acidité induite importante (baisse du pH) comparée à celle obtenue avec le brinzolamide. Les yeux présentant un déficit des cellules endothéliales cornéennes sont à risque de décompensation cornéenne secondaire. Le brinzolamide en suspensation peut causer un flou visuel plus important que le dorzolamide en solution. Une asthénie générale est un effet indésirable commun.

Fraunfelder FT, Fraunfelder FW, eds. *Drug-Induced Ocular Side Effects*. Boston : Butterworth-Heinemann ; 2001.

Strahlman E, Tipping R, Vogel R. A double-masked, randomized 1-year study comparing dorzolamide (Trusopt), timolol, and betaxolol. International Dorzolamide Study Group. *Arch Ophthalmol*. 1995 ; 113 : 1009–1016.

Agonistes adrénergiques

Les agonistes adrénergiques non sélectifs tels que l'adrénaline (ou épinéphrine) et la dipivalyl-épinéphrine augmentent la résorption d'humeur aqueuse par les voies trabéculaire et uvéosclérale. Cette dernière semble influencée par la synthèse de prostaglandines induite par l'adrénaline. Il est intéressant de noter que les agents apparentés à l'adrénaline peuvent initialement augmenter la production d'humeur aqueuse ; cependant, lors d'une utilisation au long cours, ces agents ont tendance à diminuer cette même production. L'association d'un agent agoniste adrénergique non sélectif à un traitement par β-bloquants ne provoque généralement qu'une très faible baisse additionnelle de la PIO.

L'adrénaline, associant un α- et un β-agoniste, entraîne une baisse de la PIO très variable, et de nombreux patients deviennent rapidement intolérants à cette molécule à cause d'effets indésirables extraoculaires.

La dipivalyl-épinéphrine est un *promédicament* qui est transformé en adrénaline par une estérase cornéenne. La dipivalyl-épinéphrine a une capacité de pénétration cornéenne plus importante que l'adrénaline, mais l'activité de cette molécule avant sa transformation par les estérases cornéennes est relativement faible.

Le tableau 7-1 détaille les effets indésirables oculaires et systémiques potentiels de l'adrénaline et de la dipivalyl-épinéphrine. Les principaux effets indésirables systémiques se traduisent par

des céphalées, une hypertension artérielle, une tachycardie, une arythmie ainsi qu'une nervosité. L'adrénaline peut entraîner des dépôts adrénergiques sur les conjonctives, la cornée, le système lacrymal à partir de métabolites oxydés, et peut aussi entraîner une coloration des lentilles de contacts souples (fig. 7-2). L'utilisation de ces agents provoque souvent une dilatation pupillaire en réponse à la stimulation des récepteurs de la noradrénaline (ou norépinéphrine) par une action α-agoniste, ce qui peut favoriser ou aggraver une fermeture de l'angle chez certains individus. Une blépharoconjonctivite allergique se manifeste chez environ 20 % des patients. Un œdème maculaire cystoïde peut être favorisé ou aggravé dans les yeux aphaques ou pseudophaques dont l'intégrité de la capsule postérieure n'est pas complète. Cette maculopathie est généralement réversible lorsque son diagnostic est précoce ; cependant, l'adrénaline et la dipivalyl-épinéphrine doivent être utilisées avec précaution dans ces yeux. Un rebond d'hyperhémie conjonctivale est classique à l'arrêt de ces traitements. Bien que cet élément clinique soit inoffensif, les patients peuvent être perturbés par ces symptômes et doivent pour cela être informés et rassurés. En pratique clinique courante, les agents adrénergiques non sélectifs ont été complètement remplacés par les agonistes α_2-adrénergiques sélectifs du fait de leur efficacité limitée et de leurs nombreux effets indésirables rapportés.

Agonistes α_2-adrénergiques

Les effets oculaires α_1 sont une vasoconstriction, une dilatation pupillaire et une rétraction palpébrale, tandis que les effets oculaires α_2 se manifestent principalement par une réduction de la PIO et une possible neuroprotection. L'apraclonidine et la brimonidine sont des agonistes α_2-adrénergiques relativement sélectifs qui ont été développés pour le traitement du glaucome. La brimonidine est beaucoup plus sélective pour les récepteurs α_2 que l'apraclonidine.

L'apraclonidine (para-aminoclonidine) est un agoniste α_2-adrénergique et dérivé de la clonidine qui empêche la libération de noradrénaline au niveau des terminaisons nerveuses. Elle diminue la production d'humeur aqueuse aussi bien que la pression veineuse épisclérale et augmente la résorption au niveau de la voie trabéculaire. Cependant, son mécanisme hypotonisant oculaire n'est pas complètement connu à ce jour. Lorsque cette molécule est administrée en préopératoire ou en postopératoire, elle est efficace pour réduire une élévation aiguë de la PIO après une iridotomie au laser argon, une trabéculoplastie au laser argon, une capsulotomie au laser YAG ou une extraction du cristallin. L'apraclonidine peut être efficace pour réduire la PIO à court terme, mais

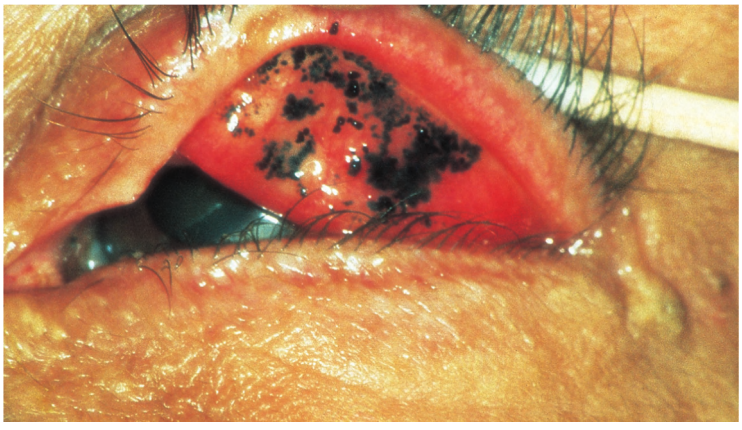


Figure 7-2 Conjonctive avec des dépôts adénochromes après un traitement chronique par adrénaline. *(Avec l'autorisation d'Elizabeth A. Hodapp, MD.)*

le développement d'une sensibilité locale et d'une tachyphylaxie limite souvent son utilisation au long cours.

L'utilisation de la brimonidine entraîne moins de tachyphylaxie que l'apraclonidine, et aussi moins de réactions allergiques locales telles que des conjonctivites folliculaires, des blépharites ou des dermites de contact (fig. 7-3) (plus de 40 % pour l'apraclonidine, moins de 15 % pour la brimonidine à 0,2 %, et moins de 10 % pour la brimonidine associée à la Purite à 0,15 %). La brimonidine Purite (non commercialisée en France*) à 0,15 % a montré une efficacité comparable à la brimonidine à 0,2 %, mais avec une plus faible incidence de l'ensemble des effets indésirables rapportés. De plus, elle contient une plus faible concentration de principe actif sans chlorure de benzalkonium ni autre conservateur à pH neutre. L'existence de réaction de sensibilité croisée de la brimonidine chez des patients ayant une hypersensibilité connue à l'apraclonidine est faible. Les effets indésirables systémiques sont la xérostomie et la léthargie. L'utilisation de la brimonidine chez les enfants doit être évitée du fait d'une augmentation du risque de somnolence, d'hypotension artérielle, de crises, d'une apnée, et de sérieuses perturbations de l'action des neurotransmetteurs au sein du système nerveux central, probablement favorisées par une meilleure pénétration de cette molécule dans le système nerveux central. La brimonidine réduit la PIO en diminuant la production d'humeur aqueuse et en augmentant la résorption par la voie uvéosclérale. Comme pour les β-bloquants, un mécanisme périphérique peut agir en partie pour expliquer la réduction controlatérale de la PIO avec la brimonidine à 0,2 %, car un essai thérapeutique d'une semaine sur un seul œil entraîne une réduction statistiquement significative de la PIO de 1,2 mmHg dans l'œil controlatérale non traité.

*NdT

Le pic de réduction maximale de la PIO par la brimonidine est approximativement de 26 % (2 heures après administration). Au pic d'efficacité, cette molécule est comparable à un β-bloquant non sélectif et supérieure au β-bloquant sélectif bétaxolol, bien qu'au creux d'efficacité (12 heures après administration) la réduction soit seulement de 14 à 15 %, ou moins efficace que les β-bloquants non sélectifs, mais comparable au bétaxolol pendant les 6 à 12 premiers mois de traitement. Malgré une posologie de trois instillations quotidiennes, la brimonidine est généralement utilisée à raison de deux instillations par jour, en particulier lorsque cette molécule est utilisée en traitement adjuvant.

Une grande précaution est recommandée lorsque l'apraclonidine ou la brimonidine doit être utilisé chez des patients déjà traités par inhibiteurs de la monoamine oxydase (IMAO) ou antidépresseurs tricycliques. L'apraclonidine a une plus forte affinité pour les récepteurs α_1 que la brimonidine est et par conséquent plus propice à entraîner une vasoconstriction dans l'œil.

Robin AL. Argon laser trabeculoplasty medical therapy to prevent the intraocular pressure rise associated with argon laser trabeculoplasty. *Ophthalmic Surg*. 1991 ; 22 : 31–37.

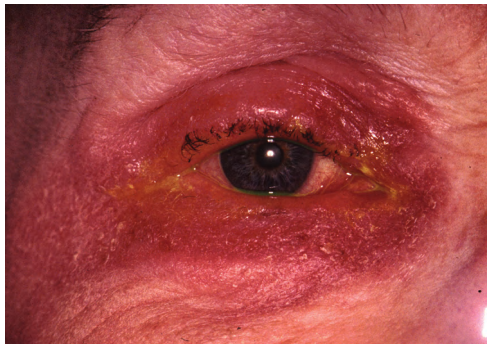


Figure 7-3 Dermatite et blépharite après utilisation d'un agoniste α-adrénergique. *(Avec l'autorisation de F. Jane Durcan, MD.)*

Schuman JS, Horwitz B, Choplin NT, David R, Albracht D, Chen K. A 1-year study of brimonidine twice daily in glaucoma and ocular hypertension : a controlled, randomized, multicenter clinical trial. *Arch Ophthalmol*. 1997 ; 115 : 847–852.

Traitements médicamenteux combinés

Les traitements combinés et associés dans un seul flacon sont susceptibles d'améliorer l'efficacité, la commodité d'utilisation et l'observance, aussi bien que de réduire le coût du traitement. Le Cosopt®, qui est la combinaison d'un β-bloquant (maléate de timolol à 0,5 %) et d'un IAC topique (dorzolamide à 2 %), a montré une efficacité similaire comparativement aux deux agents prescrits séparément : maléate timolol à 0,5 % 2 fois par jour et Trusopt® 2 % donné 3 fois par jour. L'avantage de ce traitement combiné est une meilleure commodité d'utilisation ; il limite également la confusion en utilisant un seul flacon au lieu de deux, ce qui peut très probablement favoriser une meilleure observance. Cependant, une instillation biquotidienne peut engendrer une exposition accrue aux effets indésirables systémiques des β-bloquants, ces derniers prescrits seuls étant généralement d'efficacité comparable avec une seule administration quotidienne. Les effets indésirables oculaires sont les mêmes que pour chaque molécule prise individuellement. Les indications d'un tel traitement combiné peuvent être la substitution d'un β-bloquant ou d'un IAC en collyres. Si le Cosopt® est utilisé en monothérapie, un essai de timolol sur un seul œil devrait être effectué au préalable. Si le timolol présente une efficacité significative, mais non suffisante, pour réduire la PIO, un deuxième essai monoculaire de dorzolamide associé au timolol devrait être réalisé. Un autre essai thérapeutique peut impliquer le Cosopt® dans un seul œil à raison de deux instillations par jour, et du timolol dans l'œil controlatéral. Il est important de prouver que chaque molécule, le dorzolamide et le timolol, exerce un effet sur la PIO avant de choisir d'instaurer une combinaison médicamenteuse, sauf dans les situations urgentes. D'autres combinaisons thérapeutiques fixes à visée hypotonisante sont disponibles sur le marché et utilisées dans le monde de nos jours. Aux États-Unis, certaines combinaisons ne sont pas approuvées par la Food and Drug Administration (FDA), mais peuvent être disponibles en France* (voir tableau 7-1).

*NdT

Strohmaier K, Snyder E, DuBiner H, Adamsons I. The efficacy and safety of the dorzolamide-timolol combination versus the concomitant administration of its components. Dorzolamide-Timolol Study Group. *Ophthalmology*. 1998 ; 105 : 1936–1644.

Agents hyperosmotiques

Les agents hyperosmotiques sont utilisés pour contrôler les épisodes d'élévations aiguës et brutales de la PIO. Les agents hyperosmotiques les plus connus sont le mannitol par voie intraveineuse et les agents glycérinés oraux.

Lorsqu'ils sont prescrits par voie systémique, les agents osmotiques réduisent la PIO en augmentant l'osmolarité plasmatique, ce qui crée un gradient osmotique entre le sang et l'humeur vitré, absorbant l'eau de la cavité vitréenne et réduisant ainsi la PIO. Plus la dose est importante et plus l'administration est rapide, meilleure sera la réduction de la PIO du fait de l'augmentation du gradient. La substance ayant une distribution uniquement dans le secteur extracellulaire (par exemple le mannitol) a une meilleure efficacité qu'une substance distribuée dans l'ensemble de la circulation corporelle (par exemple l'urée). Lorsque la barrière hémato-oculaire est rompue, les agents hyperosmotiques pénètrent dans l'œil plus rapidement que lorsque la barrière est intacte, ce qui entraîne par conséquent une réduction de l'efficacité et de la durée d'action de cette substance.

Les agents hyperosmotiques sont rarement administrés pour une période supérieure à quelques heures, parce que leurs effets sont transitoires, résultant d'une rééquilibration rapide du

gradient osmotique. Ils deviennent moins efficaces avec le temps, et un rebond d'élévation de la PIO peut apparaître si les agents pénètrent dans l'œil et inversent le gradient osmotique.

Les effets indésirables de ces substances sont des céphalées, un syndrome confusionnel, des douleurs dorsales, une insuffisance cardiaque congestive et un infarctus myocardique. Une augmentation rapide de la volémie extracellulaire et de la charge cardiaque à cause des agents hyperosmotiques peut favoriser ou aggraver une insuffisance cardiaque congestive. L'administration de ces substances par voie intraveineuse par rapport à la voie orale est probablement plus souvent la cause de ces désordres systémiques. De plus, des cas d'hématomes sous-duraux ou sous-arachnoïdiens ont été rapportés après un traitement par ces agents hyperosmotiques. La glycérine peut provoquer une hyperglycémie ou une acidocétose chez les patients diabétiques, car elle est métabolisée sous forme de sucres et de corps cétoniques. Les agents hypoglycémiques, comme les IAC par voie orale, sont contre-indiqués chez les patients dialysés ou ayant une insuffisance rénale.

Approche générale du traitement médical

Glaucome à angle ouvert

Le clinicien se doit de choisir un traitement du glaucome à angle ouvert adapté aux besoins de chaque patient. Comme expliqué précédemment, une PIO cible doit être établie pour chacun. Cependant, l'efficacité d'un traitement ne pourra être établie que par un suivi attentif et régulier de l'aspect du nerf optique et du champ visuel du patient.

Les différentes caractéristiques des médicaments disponibles pour le traitement du glaucome sont résumées dans le tableau 7-1. Il est important que le clinicien garde à l'esprit les notions d'efficacité et d'observance lorsqu'il souhaite prendre la décision de prise en charge thérapeutique la mieux adaptée. Un traitement est généralement initié avec un simple traitement en collyres, à moins que la PIO initiale ne soit très élevée ; dans ce cas, deux traitements ou plus peuvent être indiqués. La sélection du collyre dans le traitement initial doit être fondée sur l'efficacité, la sécurité et la tolérance de la substance ainsi que sur l'état général du patient et ses désirs. Une brève discussion avec le patient concernant les possibilités thérapeutiques peut être utile pour décider du choix optimal. Les analogues de prostaglandines, les β-bloquants, les α_2-agonistes ainsi que les IAC topiques constituent tous des choix raisonnables pour un traitement de première intention. Les analogues de prostaglandines avec une instillation unique quotidienne sont les agents les plus efficaces pour réduire la PIO et ont les effets indésirables systémiques les mieux tolérés. Par conséquent, ils sont actuellement la première classe thérapeutique utilisée chez la majorité des patients. Les β-bloquants sont les mieux tolérés au niveau oculaire. Du fait des variables de la PIO, il est préférable (à moins que la PIO ne soit extrêmement élevée) de tester un traitement dans un seul œil jusqu'à la constatation d'une réelle efficacité du traitement. À partir de ce moment, les deux yeux pourront être traités.

Les patients devront bénéficier d'une éducation thérapeutique adaptée orale et écrite précisant le mode et la fréquence de prise des traitements, ainsi que le rythme de surveillance. Il peut être utile de faire coïncider l'administration d'un traitement avec une activité quotidienne de routine telle que la prise des repas. Il est utile de montrer de manière pratique au patient la technique d'instillation des collyres. Les collyres prescrits à la même heure devront être administrés en respectant un intervalle de 5 minutes entre chaque substance, de manière à prévenir le *washout* du précédent médicament par le second. L'information sur l'occlusion des points

lacrymaux et la fermeture des paupières pour réduire les effets systémiques des agents topiques doit être également donnée au patient. Apprendre au patient la fermeture des yeux pendant 1 à 3 minutes après instillation des collyres favorise la pénétration cornéenne et diminue le risque d'effets indésirables systémiques. Une aide à domicile pour administrer les collyres peut être envisagée, en particulier pour les patients vivant seuls ou étant inaptes à instiller eux-mêmes leurs traitements.

S'il se révèle inefficace pour réduire la PIO avec un niveau de sécurité suffisant, le médicament initial doit être arrêté et un autre produit doit être essayé, de préférence après un essai thérapeutique sur un seul œil. Si aucun agent simple ne permet de contrôler la PIO, une combinaison médicamenteuse doit être utilisée. De nouveau, individualiser le choix de chaque agent permet de faire le choix le mieux adapté par la suite. Ces choix sont les agents myotiques chez les patients aphaques ; plus rarement, les IAC par voie générale peuvent être utilisés lors de courtes périodes quand le contexte clinique justifie le risque d'effets indésirables. Enfin, lorsqu'un individu requiert trois ou plus de trois traitements, l'observance devient plus difficile et le risque d'effets indésirables oculaires et systémiques est majoré.

Les patients qui présentent une intolérance à de multiples collyres du glaucome suite à des effets indésirables oculaires expriment probablement une réaction d'intolérance aux conservateurs. Le chlorure de benzalkonium (BAK) est l'agent le plus fréquemment utilisé, et il est présent dans presque tous les traitements ophtalmologiques en collyres. Si une réaction d'intolérance aux conservateurs est suspectée, une alternative comprend l'utilisation du maléate de timolol sans conservateur (unidose), de brimonidine à 0,15 % conservée avec de la Purite (non disponible en France*), de la forme gel du timolol conservée par du bromure de benzododécinium, et du travaprost sans conservateur dans un flacon avec solution ionique tampon. Si le niveau de gravité du glaucome le permet, il peut être utile, pour protéger la surface oculaire, d'arrêter temporairement tout traitement topique et d'utiliser fréquemment des larmes artificielles sans conservateur. L'utilisation transitoire des IAC par voie orale peut être utile pendant cette période afin de réduire la PIO, si les éléments cliniques le justifient.

*NdT

Les patients font rarement l'association entre les traitements en collyres et les effets indésirables systémiques et, par conséquent, ils rapportent rarement ces symptômes généraux. L'ophtalmologiste doit alors enquêter sur ces symptômes éventuels. La communication avec le médecin traitant est importante, pas uniquement pour informer des effets indésirables possibles des traitements antiglaucomateux, mais aussi pour discuter de la possibilité d'interactions médicamenteuses avec des substances prescrites pour d'autres pathologies que le glaucome. La modification d'un traitement β-bloquant pour une hypertension artérielle, par exemple, peut affecter le contrôle du glaucome. Les médecins doivent être conscients que l'observance d'un traitement peut être réduite si un schéma thérapeutique entraîne plus de frais et de complexité au quotidien.

Les patients avec un glaucome à angle ouvert requièrent une surveillance attentive et régulière. La PIO, malgré son importance, ne représente que l'un des facteurs à surveiller, et les schémas ou photographies du nerf optique, ainsi que les champs visuels doivent être régulièrement comparés pour déterminer la stabilité de la maladie (voir chapitre 3). L'état clinique du patient et la sévérité de la maladie déterminent la fréquence à laquelle ces paramètres doivent être évalués. Si l'excavation papillaire ou les déficits périmétriques montrent une progression apparente de la maladie, en dépit d'un contrôle de la PIO à un niveau acceptable, d'autres pathologies doivent être suspectées (voir la discussion sur le glaucome à pression normale au chapitre 4). D'autres explications doivent alors être évoquées, telles qu'une PIO trop élevée pour le nerf optique du patient, des pics de PIO intermittents en dehors de la consultation, une épaisseur cornéenne centrale fine, un syndrome d'apnée du sommeil, une fermeture de l'angle concomitante, ainsi qu'une mauvaise observance du patient.

Glaucome par fermeture de l'angle

Le traitement médical du glaucome par fermeture de l'angle est destiné à préparer le patient avant la réalisation d'une iridotomie au laser. L'objectif du traitement médical est de réduire la PIO rapidement afin de prévenir les altérations du nerf optique, d'éclaircir la cornée, de réduire l'inflammation intraoculaire, de permettre une constriction pupillaire, et de prévenir la formation de synéchies antérieures périphériques et postérieures (voir chapitre 5). Le traitement du glaucome chronique par fermeture de l'angle est similaire à celui du GPAO, bien qu'ici les agents myotiques possèdent un rôle plus important ; cependant, l'utilisation de myotiques peut induire une élévation paradoxale de la PIO si l'angle est fermé et le trabéculum non fonctionnel.

Utilisation des traitements antiglaucomateux pendant la grossesse et lors de l'allaitement maternel

Malheureusement, il y a actuellement peu d'informations précises concernant l'utilisation des traitements antiglaucomateux chez les femmes enceintes ou lors de l'allaitement maternel. La FDA a classé la brimonidine comme un agent de classe B, et tous les autres comme agents de classe C. Les IAC ont montré un pouvoir tératogène chez le rat, et les prostaglandines augmentent la contractilité utérine. Par conséquent, malgré le manque d'informations précises chez l'être humain, les IAC par voie orale ne doivent pas être utilisés chez les femmes en âge de procréer ou lors de la grossesse. Les β-bloquants sont cinq fois plus concentrés dans le lait maternel. Du fait des effets indésirables chez les nourrissons, les β-bloquants, comme la brimonidine, doivent être évités chez les femmes qui allaitent. De manière générale, il est plus prudent de limiter l'utilisation de ces traitements chez ces patientes lorsque cela est possible, et le clinicien doit considérer le recours à la trabéculoplastie au laser lorsqu'il existe un risque à court terme pour la fonction visuelle.

Brauner SC, Chen TC, Hutchinson BT, Chang MA, Pasquale LR, Grosskreutz CL. The course of glaucoma during pregnancy : a retrospective case series. *Arch Ophthalmol*. 2006 ; 124 (8) : 1089–1094.

Observance

Il ne sert à rien de prescrire de traitement si le patient ne l'utilise pas. La première étape pour améliorer l'observance est d'éduquer le patient. Le patient qui comprend l'importance et les bénéfices de ses traitements sera probablement plus observant. L'éducation du patient implique de lui expliquer les différentes possibilités thérapeutiques, de manière à l'impliquer dans le choix du ou des traitements appropriés. Lorsque les patients sont informés des effets indésirables possibles, l'observance est meilleure. Il est de même primordial d'enseigner au patient la technique d'instillation des collyres, et de contrôler que lui-même ou une autre personne sera apte à lui administrer les collyres. L'étape suivante permettant l'amélioration de l'observance est la description du schéma thérapeutique à suivre qui doit être aussi simple possible. Les traitements les moins nombreux, instillés à la plus faible fréquence possible, constituent le schéma thérapeutique optimal. Lorsque plusieurs substances ou instillations quotidiennes sont nécessaires, il est utile et efficace de faire coïncider les actes de la vie quotidienne avec le schéma thérapeutique, et de s'assurer que ce dernier a bien été compris. Un schéma écrit peut être très utile.

Pour les patients dont la fonction visuelle pourrait être aidée et améliorée par une rééducation, l'American Academy of Ophthalmology (AAO) a mis en place un site Internet interactif, disponible à l'adresse suivante : http://one.aao.org/SmartSight.

CHAPITRE 8

Traitement chirurgical du glaucome

Un traitement chirurgical dans le glaucome est généralement entrepris lorsque le traitement médical est non approprié, non toléré, non efficace ou mal utilisé par le patient, et que le glaucome reste insuffisamment contrôlé avec soit une progression documentée des lésions, soit un risque élevé d'apparition de nouvelles lésions. La chirurgie est habituellement le traitement de première intention des glaucomes congénitaux et des glaucomes par blocage pupillaire. Chez les patients avec un glaucome primitif à angle ouvert (GPAO), la chirurgie est considérée traditionnellement comme un traitement de deuxième intention, lorsque le traitement médical a échoué. Cette prudence est particulièrement requise du fait des possibles effets indésirables de la chirurgie, tels que les problèmes liés aux bulles de filtration, les cataractes et les infections. Les premières études sur la trabéculectomie en première intention dans le traitement du glaucome, réalisées avant l'arrivée de certaines molécules utilisées actuellement, suggèrent que la trabéculectomie peut offrir quelques avantages : meilleur contrôle de la PIO, réduction du nombre de consultations chez le médecin et possiblement une meilleure préservation du champ visuel. Les résultats de la Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS) confirment que le traitement chirurgical de première intention permet un meilleur contrôle de la PIO que ne le permet le traitement médical de première intention. Cependant, ces résultats ne se traduisent pas par une meilleure stabilisation du champ visuel, car les patients qui ont eu un traitement chirurgical de première intention ont un risque plus élevé de cataracte à long terme. Dans les deux groupes, un faible taux de progression des atteintes des champs visuels a été retrouvé. Se fondant sur cette étude et sur la pratique courante, beaucoup de praticiens proposent la chirurgie seulement après avoir tenté un traitement médical.

Lichter PR, Musch DC, Gillespie BW, et coll. Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery. *Ophthalmology*. 2001 ; 108 : 1943–1953.

Migdal C, Gregory W, Hitchings R. Long-term functional outcome after early surgery compared with laser and medicine in open-angle glaucoma. *Ophthalmology*. 1994 ; 101 : 1651–1657.

Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et coll. Cataract extraction in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study : incidence, risk factors, and the effect of cataract progression and extraction on clinical and quality-of-life outcomes. *Arch Ophthalmol*. 2006 ; 124 (12) : 1694–1700.

Quand la chirurgie est indiquée, le tableau clinique doit guider le choix de la technique chirurgicale adéquate. Chacune des différentes techniques chirurgicales peut être appropriée dans certaines situations spécifiques. Beaucoup de techniques chirurgicales hypotonisantes existent et sont efficaces pour abaisser la PIO : la trabéculectomie et ses variantes, les chirurgies filtrantes non perforantes, les implants de drainage, les chirurgies de l'angle pour le traitement des glaucomes

congénitaux ou par fermeture d'angle, et la destruction du corps ciliaire. D'autres procédures, comme l'iridectomie ou la gonioplastie s'adressent à des situations où l'humeur aqueuse n'a plus accès à l'angle. Dans chaque cas, il est nécessaire de comprendre les indications, les contre-indications et d'avoir un examen clinique préopératoire complet pour optimiser la prise en charge chirurgicale. Connaître la physiopathologie de la maladie, comme cela est traité dans ce volume, est essentiel pour entreprendre la prise en charge chirurgicale appropriée.

Les interventions dans le glaucome peuvent être réalisées par chirurgie incisionnelle ou au laser. Dans ce chapitre, l'exposé développe une approche systématique aidant le clinicien dans son choix. Chaque chirurgie est décrite selon ses indications, ses contre-indications, sa technique, ses complications éventuelles et ses particularités.

Chirurgie du glaucome à angle ouvert

Trabéculoplastie au laser

La trabéculoplastie au laser est une technique où l'énergie laser est appliquée sur le trabéculum par des spots de petite taille, sur seulement une hémicirconférence de trabéculum par séance (180°). Différents modèles de trabéculoplastie au laser existent, notamment la trabéculoplastie au laser argon (TRLA) et la trabéculoplastie sélective au laser (*selective laser trabeculoplasty* [SLT]).

Indications

Historiquement, la trabéculoplastie au laser était indiquée chez un patient glaucomateux qui recevait la quantité maximale de traitement médical tolérée, avec un angle ouvert à la gonioscopie, et dont la PIO devait être abaissée. Beaucoup de cliniciens débutent encore la prise en charge du patient par un traitement médical avant d'aller vers la trabéculoplastie au laser, mais cette dernière doit être considérée comme un traitement initial ou de deuxième intention dans la prise en charge du glaucome. Les patients qui ne tolèrent pas leur traitement médical ou qui ne sont pas observants sont de bons candidats à la trabéculoplastie au laser. La question que le chirurgien et le patient doivent se poser est quand l'emploi de la trabéculoplastie au laser est approprié au cours du traitement du glaucome.

Le Glaucoma Laser Trial (GLT) est une étude multicentrique et randomisée pour montrer la sécurité et l'efficacité de la TRLA comme une alternative aux traitements médicaux topiques chez des patients avec un diagnostic initial de GPAO jamais traité. Pendant les deux premières années du suivi, la TRLA comme thérapeutique initiale est apparue aussi efficace que le traitement médical. Cependant, plus de la moitié des yeux traités initialement par laser ont nécessité un ou plusieurs traitements médicaux adjuvants pour contrôler la PIO. De plus, le protocole utilisé pour le groupe traité par collyres ne correspond plus à l'attitude thérapeutique actuelle pour la prise en charge du GPAO.

Glaucoma Laser Trial Research Group. The Glaucoma Laser Trial (GLT) : 2. Results of argon laser trabéculoplasty versus topical medicines. *Ophthalmology*. 1990 ; 97 : 1403–1413.

Glaucoma Laser Trial Research Group. The Glaucoma Laser Trial (GLT) and glaucoma laser trial follow-up study : 7. Results. *Am J Ophthalmol*. 1995 ; 120 : 718–731.

La trabéculoplastie au laser réduit efficacement la PIO chez les patients présentant un GPAO, un glaucome pigmentaire et un glaucome exfoliatif. Les yeux aphaques ou pseudophaques répondent moins bien que les yeux phaques. Le contrôle de la PIO ne semble pas être altéré par l'extraction

secondaire d'une cataracte. Lorsqu'elle est efficace, la trabéculoplastie au laser peut baisser la PIO de 20 à 25 %. La trabéculoplastie au laser n'est pas efficace pour le traitement des glaucomes à pression normale et pour certains glaucomes secondaires comme le glaucome uvéitique.

Mécanisme

Plusieurs mécanismes d'action ont été proposés pour expliquer l'augmentation de l'élimination de l'humeur aqueuse survenant après une trabéculoplastie au laser efficace. La zone traitée par le laser se contracte, entraînant l'étirement des zones adjacentes. Les médiateurs chimiques, principalement l'interleukine 1β et le TNFα (*tumor necrosis factor* α), sont relargués par les cellules du trabéculum, augmentant le passage de l'humeur aqueuse par l'induction d'une métalloprotéinase spécifique. Un mécanisme différent a été proposé pour le SLT qui provoquerait un effet sélectif sur les cellules de l'épithélium pigmenté et entraînerait l'activation des macrophages.

Contre-indications

Il y a peu de contre-indications à la trabéculoplastie au laser pour le traitement du GPAO quand l'angle iridocornéen est accessible. La trabéculoplastie au laser n'est pas recommandée chez les patients présentant un glaucome inflammatoire, un syndrome irido-cornéo-endothélial (ICE), un glaucome néovasculaire, un angle fermé par des synéchies ou chez les patients présentant un glaucome congénital. La trabéculoplastie au laser peut être essayée dans les récessions angulaires, mais les altérations tissulaires sous-jacentes risquent de la rendre inefficace. Une autre donnée de la trabéculoplastie au laser est l'absence d'effet sur l'œil controlatéral. Si l'œil présente des lésions avancées de glaucome ou une PIO élevée, la trabéculoplastie au laser est incapable d'atteindre la PIO cible.

Évaluation préopératoire

Comme avant toute chirurgie oculaire, l'évaluation préopératoire avant trabéculoplastie au laser devrait inclure un examen ophtalmologique détaillé, les antécédents oculaires et généraux. Une attention particulière doit être portée à l'examen du champ visuel, de la gonioscopie et à l'évaluation du nerf optique. L'angle doit être ouvert en gonioscopie. Bien qu'un angle avec du pigment visible soit nécessaire pour produire l'effet de la trabéculoplastie, le degré de pigmentation de l'angle doit faire moduler la puissance utilisée pour le laser. Plus le trabéculum est pigmenté, moins l'énergie du laser est élevée pour obtenir l'effet escompté, que ce soit au laser argon ou au laser S.L.T.

Technique

Avec le laser argon, un spot de 50 μm avec un temps d'exposition de 0,1 seconde est focalisé, grâce à une lentille de gonioscopie, sur la jonction entre la partie antérieure non pigmentée et la partie postérieure pigmentée du trabéculum (fig. 8-1). Une application du laser sur la partie postérieure du trabéculum entraîne une inflammation, une dispersion pigmentaire, une augmentation prolongée de la PIO et des synéchies périphériques antérieures. La puissance du laser (300 à 1000 mW) doit être ajustée pour obtenir l'impact désiré : blanchiment du trabéculum ou visualisation de fines bulles. Si une large bulle apparaît, la puissance du laser est diminuée jusqu'à l'obtention de l'effet recherché. Dans les premières descriptions du laser, le laser était appliqué sur la totalité de la circonférence (360°) du trabéculum. La pratique a montré que les patients avaient une baisse de PIO satisfaisante, avec moins de risque d'augmentation de la PIO à court terme, quand seule l'hémicirconférence (180°) était traitée, en réalisant 40 à 50 spots sur les 180°.

La technique est similaire avec le laser diode ; un spot de 75 μm est focalisé toujours à travers une lentille de gonioscopie, avec une puissance de 600 à 1000 mW et durant 0,1 seconde.

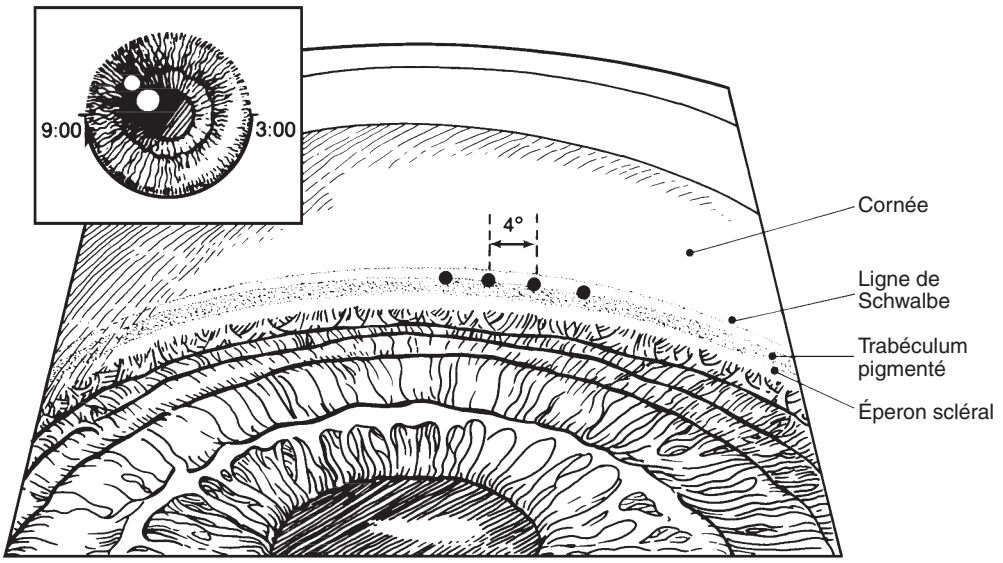


Figure 8-1 Localisation des impacts lors d'une trabéculoplastie au laser argon sur le trabéculum. L'encadré montre application du laser sur 180°. *(D'après Solish AM, Kass MA. Laser trabeculoplasty. In : Waltman SR, Keates RH, Hoyt CS, eds. Surgery of the Eye. New York : Churchill Livingstone ; 1988 : 1.)*

Trabéculoplastie au laser sélective

Le SLT est une technique approuvée par la Food and Drug Administration (FDA[1]), où le laser cible spécifiquement la mélanine intracellulaire. Un spot de 400 µm d'un laser Nd:YAG pulsé et à fréquence doublée (longueur d'onde de 532 nm) est utilisé pour délivrer une énergie de 0,4 à 1,0 mJ pendant 0,3 ms. Les résultats montrent que la technique est sûre et efficace, avec des résultats sur la baisse pressionnelle similaires à ceux obtenus avec la TRLA. De même, les premiers résultats suggèrent que la procédure peut être répétée à distance, mais les données récentes sur ce point remettent en question cette hypothèse. Les études histologiques ont montré moins de lésions cicatricielles après SLT ainsi que des changements plus mineurs de l'architecture du trabéculum, après SLT comparativement à la TRLA. Des études plus longues et évaluant les re-traitements sont en cours pour clarifier et valider les résultats préliminaires.

Damji KF, Bovell AM, Hodge WG, et coll. Selective laser trabéculoplasty versus argon laser trabéculoplasty : results from a 1-year randomized clinical trial. *Br J Ophthalmol*. 2006 ; 90 (12) : 1490–1494.

Kramer TR, Noecker RJ. Comparison of the morphologic changes after selective laser trabéculoplasty and argon laser trabéculoplasty in human eye bank eyes. *Ophthalmology*. 2001 ; 108 : 773–779.

Latina MA, Sibayan SA, Shin DH, Noecker RJ, Marcellino G. Q-switched 532-nm Nd : YAG laser trabéculoplasty (selective laser trabéculoplasty) : a multicenter, pilot, clinical study. *Ophthalmology*. 1998 ; 105 (11) : 2082–2090.

McIlraith I, Strasfeld M, Colev G, Hutnik CM. Selective laser trabéculoplasty as initial and adjunctive treatment for open-angle glaucoma. *J Glaucoma*. 2006 ; 15 (2) : 125–130.

Weinreb RN, Ruderman J, Juster R, Wilensky JT. Influence of the number of laser burns administered on the early results of argon laser trabéculoplasty. *Am J Ophthalmol*. 1983 ; 95 (3) : 287–292.

1. Équivalent de l'AFSSAPS (Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé). (NdT)

Complications

La complication la plus importante de la trabéculoplastie au laser est l'augmentation transitoire de la PIO qui apparaît chez environ 20 % des patients traités. L'augmentation de la PIO peut atteindre 50 à 60 mmHg et peut aggraver l'atteinte du nerf optique. Cette augmentation de PIO est moins fréquente lorsque l'on ne traite que 180° du trabéculum.

Les patients avec une excavation papillaire importante sont particulièrement concernés par cette élévation pressionnelle. L'élévation de la PIO est très fréquente dans les premières heures après traitement (1 à 4 heures) et cette complication devrait être recherchée attentivement pendant cette période. Un traitement local postlaser par de l'apraclonidine 1 % ou de la brimonidine 0,2 % permet de limiter l'augmentation pressionnelle. D'autres médicaments ont montré les mêmes effets : les β-bloquants, la pilocarpine et les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique. Des agents hyperosmotiques ou des inhibiteurs de l'anhydrase carbonique oraux peuvent être utilisés dans le cas de pics pressionnels ne répondant pas aux traitements locaux.

Une iritis peu intense peut accompagner la trabéculoplastie et certains praticiens traitent systématiquement avec des anti-inflammatoires topiques pendant 4 à 7 jours ; d'autres praticiens les utilisent uniquement si une inflammation se développe. D'autres complications telles qu'un hyphéma, la formation de synéchies antérieures ou la persistance exceptionnelle de l'hypertonie oculaire peuvent nécessiter le recours à une chirurgie filtrante.

Résultats et suivi à long terme

Une période de 4 à 6 mois est nécessaire avant de juger de l'efficacité du traitement et avant de décider d'associer un autre traitement. Environ 80 % des patients avec un glaucome à angle ouvert non contrôlé médicalement ont présenté une baisse de la PIO 6 à 12 mois au minimum après trabéculoplastie. Les études plus longues ont montré que 50 % des patients avec une bonne réponse initiale ont gardé une PIO basse 3 à 5 ans après traitement. Le succès à 10 ans est d'environ 30 %. Un taux de succès plus important a été trouvé chez des patients plus âgés avec un GPAO ou dans les glaucomes pseudo-exfoliatifs. Les yeux présentant un glaucome pigmentaire montrent une bonne baisse pressionnelle initiale, mais du fait de la poursuite de la dispersion pigmentaire, la baisse de pression peut ne pas se maintenir.

Une réascension pressionnelle peut survenir après des mois voire des années de PIO contrôlée. Une traitement additionnel par laser peut être utile, surtout si la totalité de l'angle n'a pas été traitée initialement. Le re-traitement d'un angle qui a été complètement traité (environ 80 à 100 spots sur 360°) a un taux de succès plus faible et un risque accru de complications par rapport au premier traitement. Si une trabéculoplastie initiale ne permet pas d'équilibrer la PIO, une trabéculectomie doit être envisagée.

Chung PY, Schuman JS, Netland PA, Lloyd-Muhammad RA, Jacobs DS. Five-year results of a randomized, prospective, clinical trial of diode vs argon laser trabéculoplasty for open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1998 ; 126 : 185–190.

Mitrev PV, Schuman JS. Lasers in glaucoma management. *Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists*. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 2001, module 9.

Ritch R, Shields MB, Krupin T, eds. *The Glaucomas*. 2nd ed. St Louis : Mosby ; 1996.

Wise JB, Witter SL. Argon laser therapy for open-angle glaucoma : a pilot study. *Arch Ophthalmol*. 1979 ; 97 : 319–322.

Chirurgie filtrante du glaucome à angle ouvert

La chirurgie filtrante est indiquée dans le glaucome à angle ouvert lorsque la PIO ne peut plus être maintenue à un niveau suffisamment bas, par des traitements non chirurgicaux, pour prévenir de

nouvelles lésions sur le nerf optique ou du champ visuel. Le glaucome peut être déséquilibré pour différentes raisons :

- le traitement médical maximal toléré n'arrive pas à réduire correctement la PIO ;
- la neuropathie glaucomateuse ou les déficits du champ visuel progressent malgré une réduction « adéquate » apparente de la PIO par le traitement médical ;
- le patient n'est pas observant.

Bien que les techniques chirurgicales pour abaisser la pression soient considérées comme des *filtrations*, il serait plus correct physiologiquement et anatomiquement de les comparer à des *fistules*. Mais, sur ce sujet, le terme populaire de filtration est conservé car il renvoie aux usages courants. Le but de la chirurgie filtrante est de créer un nouveau chemin (fistule) permettant le passage de l'humeur aqueuse de la chambre antérieure à travers de la sclère jusqu'à l'espace sous-conjonctival et sous-ténonien. La technique chirurgicale la plus courante est la trabéculectomie. Les chirurgies de pleine épaisseur sont largement tombées en désuétude à cause du fort taux de complications et de l'introduction des agents antifibrotiques/antimitotiques.

Indications

Le traitement chirurgical est indiqué dans le glaucome lorsque la fonction du nerf optique d'un patient s'altère ou commence à s'altérer alors qu'il est déjà traité par un traitement médical maximal toléré et que la PIO ne peut pas être suffisamment abaissée par du laser.

Ce cadre implique des considérations importantes. La présence d'un glaucome avec un haut risque d'atteinte du nerf optique est une indication évidente du traitement chirurgical. Mais, du fait des complications possibles de la chirurgie du glaucome, il n'est pas raisonnable de réaliser une trabéculectomie à un patient présentant une hypertonie oculaire et un faible risque de développer une atteinte importante du nerf optique. Dans des situations moins évidentes, par exemple chez un patient dont un œil présente des lésions importantes glaucomateuses et dont l'œil controlatéral présente une hypertonie oculaire malgré un traitement médical maximal toléré, certains chirurgiens recommandent une chirurgie avant l'apparition des premières lésions documentées.

Le traitement médical maximal toléré ne peut être affirmé que lorsque le traitement va au-delà du niveau de tolérance et que l'intolérance du patient au traitement est documentée. Cette situation d'intolérance doit être évitée et est frustrante à la fois pour le patient et pour le médecin. Une autre situation est lorsque le traitement chronique, composé de médicaments prescrits en association, fonctionne bien. Si un patient n'a pas une réponse pressionnelle satisfaisante, le médecin peut faire quelques modifications, mais il est probable que l'ajout d'autres traitements médicaux retardera simplement l'indication de la chirurgie. Bien qu'un grand nombre de médicaments soient disponibles dans ce cadre, la réponse de la PIO est moins importante à fur et à mesure qu'un médicament est ajouté. De même, déterminer le niveau maximal toléré ne nécessite pas de recourir à toutes les classes thérapeutiques.

L'échec du traitement médical peut être dû à une observance insuffisante du patient, et est une indication relative, en soi, à la chirurgie. Certains patients ne prennent leur traitement que peu de temps avant la visite chez le médecin. Ainsi, on constate une progression des lésions en dépit d'une PIO acceptable. De plus, l'interrogatoire de ces patients est peu informatif. Quand une faible observance est suspectée, il faut rapidement proposer un traitement chirurgical, en particulier parce que l'ajout d'un traitement médical ne permettra pas de mieux contrôler la PIO.

Bien qu'un des critères d'aggravation du glaucome soit la progression des lésions du nerf optique, il est actuellement inhabituel de proposer une chirurgie sur les seules modifications du nerf

optique ou de la couche des fibres optiques. Cliniquement, l'indication la plus pertinente pour réaliser la chirurgie est la progression des déficits du champ visuel et une PIO non contrôlée, même si plusieurs champs visuels sont nécessaires pour déterminer avec certitude qu'un déficit du champ visuel s'est aggravé. Les décisions d'opérer sont souvent fondées sur le jugement clinique que la PIO est trop haute par rapport au stade de la maladie. Quand, parfois, une PIO à 25 mmHg n'est pas une indication de chirurgie dans un œil présentant une hypertonie, cette même PIO sera une indication de chirurgie chez un patient avec un glaucome présentant une neuropathie optique avancée. Il n'est pas toujours nécessaire de réaliser une trabéculoplastie avant une trabéculectomie. Certains cas ne répondent pas bien à la trabéculoplastie. Les sujets avec une PIO très élevée et des lésions du nerf optique avancées présentent rarement une baisse pressionnelle suffisante après trabéculoplastie.

Weinreb RN, Mills RP, eds. *Glaucoma Surgery : Principles and Techniques*. 2nd ed. Ophthalmology Monograph 4. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 1998 : 20.

Contre-indications

Les contre-indications relatives de la chirurgie filtrante peuvent être de nature oculaire ou systémique. Les yeux fonctionnellement perdus ne devraient pas être opérés. Une destruction des corps ciliaires est une meilleure alternative si, pour ces yeux, une baisse de la PIO est nécessaire pour contrôler la douleur, bien que cette technique ne soit pas dénuée de risque. Le risque d'ophtalmie sympathique doit toujours être gardé à l'esprit lorsqu'une chirurgie est envisagée sur un œil fonctionnellement perdu ou avec un faible gain visuel. Les affections qui prédisposent à l'échec de la trabéculectomie, comme une néovascularisation du segment antérieur ou une inflammation active, sont des contre-indications relatives. La pathologie sous-jacente doit être prise en compte en premier et une technique chirurgicale alternative comme l'implantation d'un implant de drainage doit être envisagée. Dans les yeux qui ont subi de nombreuses blessures conjonctivales (par exemple chirurgie de décollement de rétine ou traumatisme chimique) ou dans les yeux qui ont une sclère extrêmement fine à cause d'une chirurgie antérieure ou d'une sclérite nécrosante, la réalisation d'une trabéculectomie efficace est très difficile. De plus, le succès de cette trabéculectomie sera diminué à cause d'un risque accru de fibrose.

Les chirurgies filtrantes sont moins efficaces chez les patients jeunes et chez les patients aphaques ou pseudophaques. Un taux de succès plus faible est aussi retrouvé dans certains types de glaucomes secondaires (par exemple glaucome uvéitique ou glaucome néovasculaire) ou chez des patients dont une chirurgie filtrante antérieure a échoué. Les sujets mélanodermes ont aussi un taux de succès des chirurgies filtrantes plus faible.

Examen préopératoire

Avant de choisir la technique chirurgicale, l'ophtalmologiste doit considérer les facteurs tels que : la santé générale du patient, l'espérance de vie présumée et l'état de l'œil controlatéral. Le patient doit être médicalement stable pour subir une chirurgie oculaire invasive sous anesthésie locale. L'examen préopératoire devrait déterminer et documenter les facteurs qui peuvent affecter la prise en charge chirurgicale autant que ceux qui déterminent l'état structurel et fonctionnel de l'œil.

Le contrôle préopératoire de l'inflammation par des corticoïdes permet de réduire l'inflammation de la chambre antérieure et le risque de cicatrisation de la bulle de filtration. Dans les rares cas où ils sont utilisés, les anticholinestérasiques doivent être arrêtés si possible et remplacés temporairement par un autre traitement médical au moins pendant 3 à 6 semaines avant la chirurgie, dans le but de réduire le risque hémorragique et d'uvéite antérieure. Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique par voie systémique doivent être arrêtés en postopératoire et un inhibiteur de l'anhydrase carbonique en collyre sera utilisé pour l'œil controlatéral si besoin.

Pendant la préparation à la chirurgie, la PIO doit être abaissée à un niveau le plus normal possible, afin de réduire le risque d'hémorragie choroïdienne expulsive. Les antiagrégants plaquettaires devront être arrêtés et l'hypertension artérielle doit être contrôlée.

Les patients doivent être informés du but et des objectifs de la chirurgie : arrêter ou ralentir la perte progressive de leur vision due à leur glaucome. Les patients doivent comprendre que la chirurgie du glaucome améliore rarement la vision et qu'ils pourraient toujours nécessiter un traitement médical antiglaucomateux après la chirurgie ; que la chirurgie peut échouer totalement ; qu'ils peuvent perdre complètement la vue ; et que le glaucome peut continuer de progresser malgré une chirurgie efficace.

Il est important de noter que les patients ayant un déficit du champ visuel très avancé ou des déficits touchant la zone de fixation centrale risquent de perdre la vision centrale à la suite de la chirurgie. La cause la plus commune de perte d'acuité visuelle après trabéculectomie est la cataracte. Une maculopathie due à l'hypotonie ou un œdème maculaire cystoïde peut aussi faire perdre de la vision. Plus rarement, une perte de la vision centrale en l'absence de toute explication (*wipeout*) peut survenir. Les facteurs de risque de la perte de la vision centrale sont un âge avancé, un champ visuel préopératoire montrant une atteinte péricentrale et une hypotonie précoce postopératoire. Une élévation précoce non détectée de la PIO en postopératoire peut aussi être associée à cette perte de la vision. Les infections de la bulle de filtration et les endophtalmies peuvent survenir bien longtemps après une chirurgie filtrante et aussi entraîner une perte de vision.

Costa VP, Smith M, Spaeth GL, Gandham S, Markovitz B. Loss of visual acuity after trabéculectomy. *Ophthalmology*. 1993 ; 100 : 599–612.

Greenfield DS. Dysfunctional glaucoma filtration blebs. *Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists*. San Francisco : Amerian Academy of Ophthalmology ; 2002, module 4.

Technique de trabéculectomie

La connaissance de l'anatomie interne et externe de la région du limbe est essentielle au succès de la chirurgie. La trabéculectomie est une chirurgie filtrante protégée et n'intéressant qu'une partie de l'épaisseur de la sclère ; elle est réalisée en découpant un morceau de tissu cornéen périphérique à travers un volet scléral. Le volet scléral crée une résistance à l'écoulement et limite le passage de l'humeur aqueuse, réduisant ainsi les complications dues à l'hypotonie précoce telles que l'athalamie, la cataracte, le décollement choroïdien séreux ou hémorragique, l'œdème maculaire et l'œdème papillaire.

En raison du faible taux de complications postopératoires, la trabéculectomie est la chirurgie filtrante la plus communément réalisée. L'utilisation d'agents antifibrotiques tels que la mitomycine C et le 5-fluorouracile, associée aux sutures ajustables ou à la section des sutures au laser, augmente la longévité de cette chirurgie, permet l'obtention de PIO plus basses et évite les complications retrouvées avec les chirurgies de pleine épaisseur.

Une trabéculectomie réussie permet une réduction de la PIO et évite les complications. À la différence de la chirurgie de la cataracte, le succès de la trabéculectomie dépend souvent du suivi postopératoire qui doit être approprié et attentionné pour préserver l'effet de la filtration. L'objectif de cette intervention consiste en une cicatrisation complète de l'épithélium et de la conjonctive avec une cicatrisation incomplète de la sclère.

Une trabéculectomie peut être séparée en plusieurs étapes.

- *Exposition*. Un fil de traction cornéenne ou limbique permet d'abaisser le globe oculaire, offrant une excellente exposition du cul-de-sac supérieur et du limbe, ce qui peut être très utile pour un volet conjonctival à charnière limbique (fig. 8-2). Un fil de traction passé dans le muscle droit interne a le même effet, mais provoque plus de ptosis postopératoire ou d'hémorragie sous-conjonctivale. Le blépharostat doit être ajusté pour ne pas exercer de pression sur le globe oculaire.

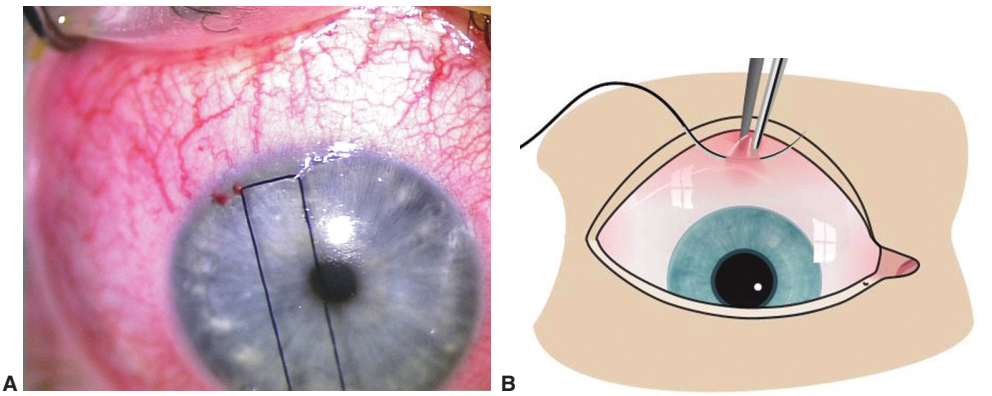


Figure 8-2 L'exposition pour la trabéculectomie : une suture peut être passée dans la cornée **(A)** ou dans le droit supérieur **(B)**. *(Partie A : remerciements à Keith Barton ; partie B : remerciements à Alan Lacey. Les deux parties sont reproduites avec l'autorisation du Moorfields Eye Hospital.)*

- *Incision conjonctivale*. Classiquement, la trabéculectomie était réalisée à midi ou ailleurs dans le quadrant supérieur, selon la préférence du chirurgien. Avec l'utilisation des agents antimitotiques, il paraît évident que la bulle de filtration doit être positionnée à midi dans le but de réduire les risques d'exposition de la bulle et de dysesthésie. Un volet conjonctival à charnière limbique ou au fornix peut être utilisé (fig. 8-3, 8-4). Chaque technique a ses avantages et inconvénients. Le volet à charnière au fornix (incision limbique) est de réalisation plus simple mais requiert, en fin d'intervention, une suture très précautionneuse pour garantir l'étanchéité. L'avantage du volet conjonctival à charnière au fornix est de créer une cicatrice conjonctivale antérieure au volet scléral, favorisant ainsi le passage de l'humeur aqueuse et un fonctionnement de la bulle de filtration plus important. Le volet conjonctival à charnière limbique (incision au fornix) est une technique plus compliquée, mais elle assure une suture plus sûre à distance du limbe. L'incision doit être positionnée à 8 à 10 mm en arrière du limbe, en faisant attention à éviter le tendon du muscle droit supérieur. L'avantage du volet à charnière limbique est le risque plus faible de fuite (Seidel) ; l'inconvénient est la création d'une cicatrice sous-conjonctivale postérieure au volet scléral empêchant le passage d'humeur aqueuse et favorisant la formation de la bulle de filtration à proximité du limbe.
- *Volet scléral*. La taille exacte et la forme du volet scléral ne semblent pas importantes. Mais c'est la relation entre le volet et la sclérostomie sous-jacente qui provoque la résistance au passage de l'humeur aqueuse. Bien que l'aspect du volet varie avec les préférences du chirurgien, une technique commune réalise un volet triangulaire, trapézoïdal ou rectangulaire de 3 à 4 mm (fig. 8-5). Si un volet conjonctival à charnière au fornix est réalisé, il est préférable d'éviter de disséquer le volet antérieur jusqu'en cornée claire, car la dissection antérieure du volet facilite les fuites précoces au niveau de la suture. Stricto sensu, le terme de *trabéculectomie* est inapproprié, car l'intervention réalise une kératectomie postérieure périphérique plutôt que l'ablation d'une portion de trabéculum. Il n'y a pas d'intérêt à étendre l'incision postérieurement dans la sclère : le risque d'hémorragie de la base de l'iris et du corps ciliaire serait plus important dans ce cas.
- *Paracentèse* (fig. 8-6). Pour permettre au chirurgien de contrôler la chambre antérieure, une paracentèse doit être réalisée. Celle-ci permet l'injection de sérum physiologique BSS® (Balanced Salt Solution) ou de viscoélastique et de tester pendant l'intervention même

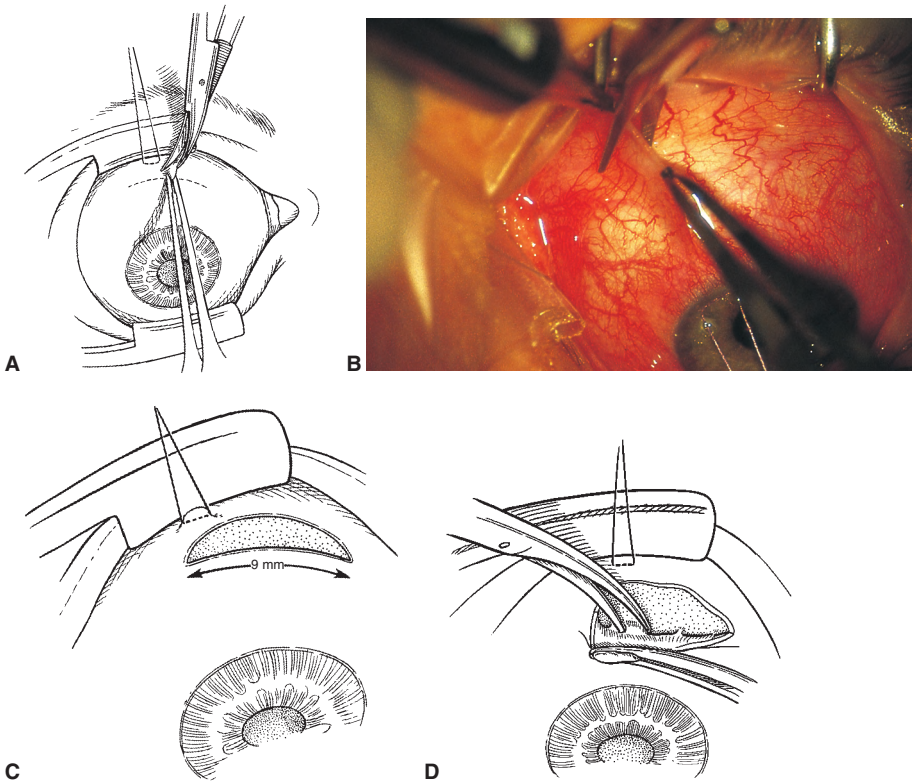


Figure 8-3 Volet conjonctival à charnière limbique. **A.** Le dessin montre l'incision initiale au travers de la conjonctive et de la capsule de Tenon. **B.** La photographie, correspondant au schéma *A*, montre l'incision initiale pour la réalisation du volet à charnière limbique. **C.** Réalisation de l'incision conjonctivo-ténonienne à 8 à 10 mm en arrière du limbe. **D.** Dissection antérieure de la conjonctive et de la capsule de Tenon avec ablation des adhérences fibreuses épisclérales de la capsule de Tenon. *(Parties A, C et D, modifiées avec l'autorisation de Weinreb RN, Mills RP, eds. Glaucoma Surgery : Principles and Techniques. 2nd ed. Ophthalmology Monograph 4. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 1998 : 29–31. Partie B : reproduit avec l'autorisation de Robert D. Fechtner, MD.)*

l'efficacité du site de filtration. Le BSS® est injecté par la paracentèse et des sutures sont ajoutées au volet scléral jusqu'à l'obtention d'un flux d'humeur aqueuse minimal. Quand une athalamie postopératoire apparaît, la paracentèse déjà créée est utilisée pour reformer la chambre antérieure. Utiliser une paracentèse existante est plus sécurisant que d'essayer d'en créer une dans un œil avec une chambre antérieure plate.

- *Sclérostomie.* La sclérostomie est habituellement réalisée avec l'aide d'un punch ; néanmoins, une portion peut aussi être coupée à l'aide d'une fine lame (fig. 8-7). Le drainage de l'humeur aqueuse n'est généralement pas restreint par la taille de la sclérostomie. Une ouverture de taille réduite peut être suffisante pour drainer l'humeur aqueuse et contrôler la PIO. Cependant, la sclérostomie doit être suffisamment grande pour éviter l'obstruction par l'iris, mais suffisamment petite pour être recouverte de part et d'autre par le volet scléral. Un recouvrement trop important, un volet trop fin et une suture trop serrée sont souvent associés à un flux insuffisant d'humeur aqueuse et vice versa.

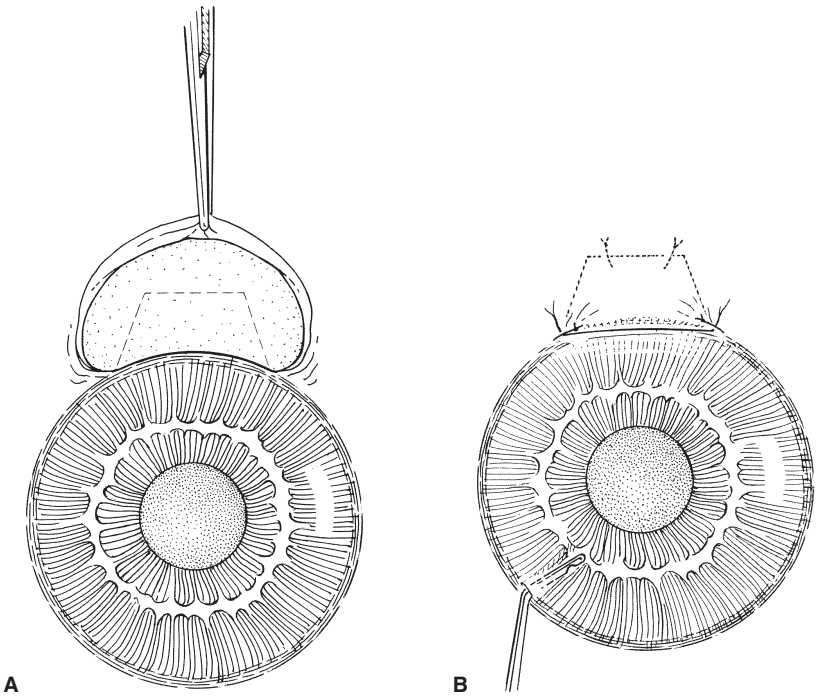


Figure 8-4 Volet conjonctival à charnière au fornix. **A.** Le dessin montre l'incision initiale dans la conjonctive et l'insertion de la capsule de Tenon. La largeur de l'incision est approximativement de 6 à 7 mm. Le tissu adjacent à l'incision est disséqué avec des ciseaux avant la réalisation du volet scléral. **B.** Le volet est fermé de chaque côté avec des points séparés ou avec un surjet. *(Modifié avec l'autorisation de Weinreb RN, Mills RP, eds. Glaucoma Surgery : Principles and Techniques. 2nd ed. Ophthalmology Monograph 4. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 1998 : 43.)*

- *Iridectomie*. Une iridectomie est réalisée pour réduire le risque d'obstruction par l'iris de la sclérostomie, en particulier chez les yeux phaques, et pour prévenir un blocage pupillaire (voir fig. 8-7D). Toutes les précautions doivent être prises afin d'éviter une blessure des procès ciliaires ou la rupture des fibres zonulaires et de la hyaloïde vitréenne.
- *Fermeture du volet scléral*. Avec le développement de la section des sutures au laser et des sutures ajustables, beaucoup de chirurgiens effectuent une fermeture serrée du volet, minimisant ainsi l'aplatissement postopératoire de la chambre antérieure. Après quelques jours ou semaines, ces techniques peuvent être utilisées pour augmenter le flux de l'humeur aqueuse. Il est important de vérifier l'intégrité du volet scléral avant de suturer la conjonctive. Quand la mitomycine C est utilisée, la tension des sutures et le nombre de celles-ci doivent être ajustés jusqu'à disparition visible du flux liquidien dans la trappe. Pour être certain que la trabéculectomie fonctionnera après l'ajustement des sutures, le chirurgien peut tester la filtration d'humeur aqueuse. Il lui est possible de provoquer un flux d'humeur aqueuse en appliquant une pression douce sur la lèvre postérieure du volet scléral (fig. 8-8).

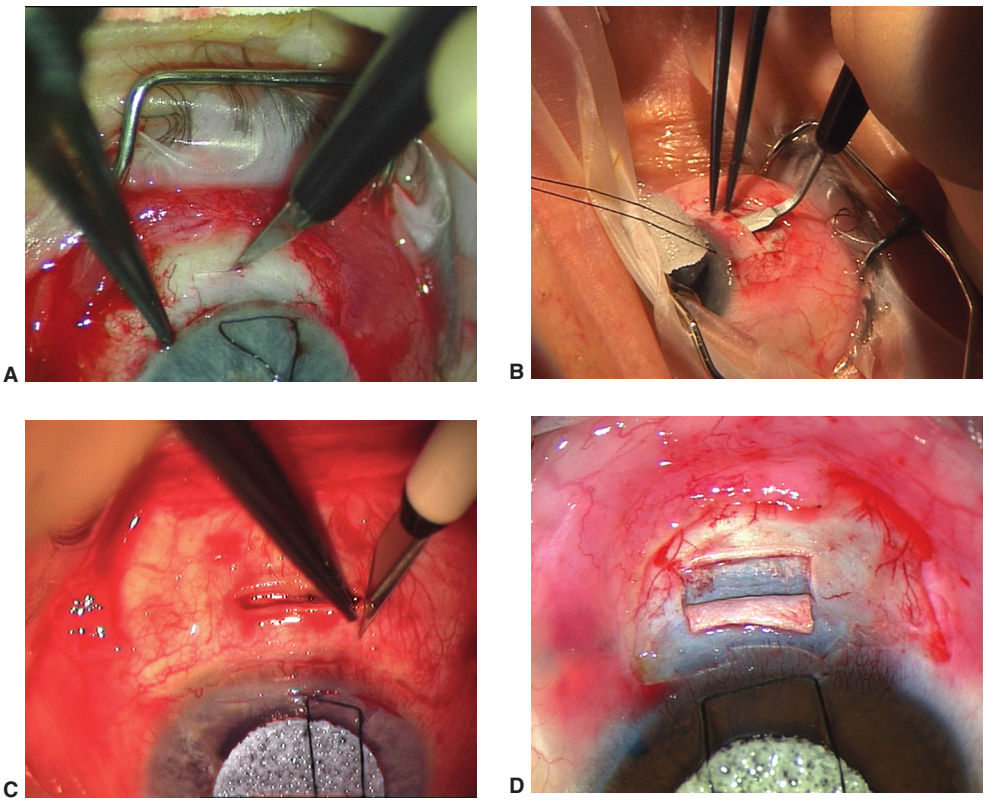


Figure 8-5 Réalisation du volet scléral. Préparation d'un volet intrascléral de 4 mm sur 2 à 2,5 mm. **A.** Le bord postérieur du volet est disséqué avec une lame fine. **B.** Un couteau de Crescent est utilisé pour disséquer le tunnel scléral. **C.** Les bords du tunnel sont ouverts pour créer le volet. **D.** Aspect final. *(Remerciements à Keith Barton. Reproduit avec l'autorisation du Moorfields Eye Hospital.)*

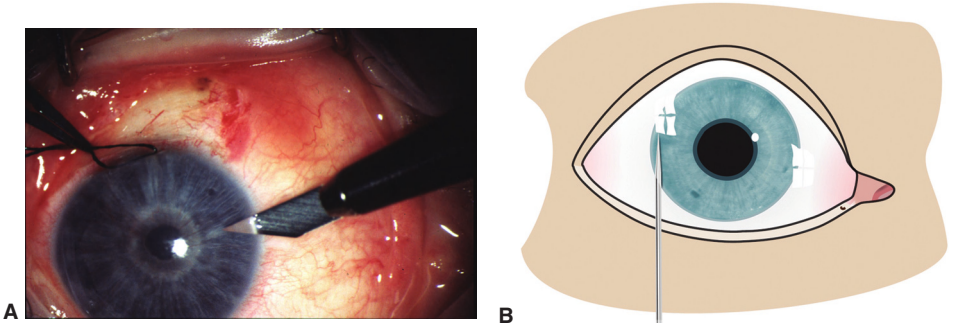
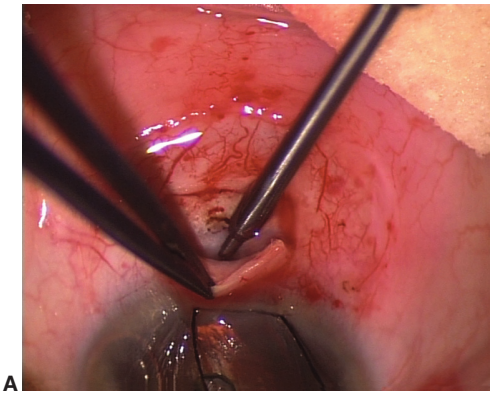
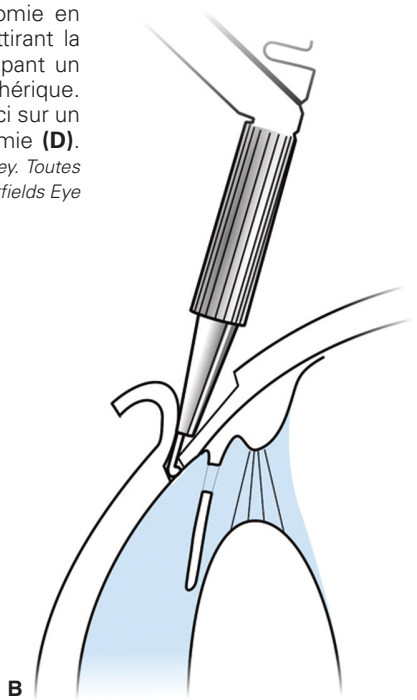
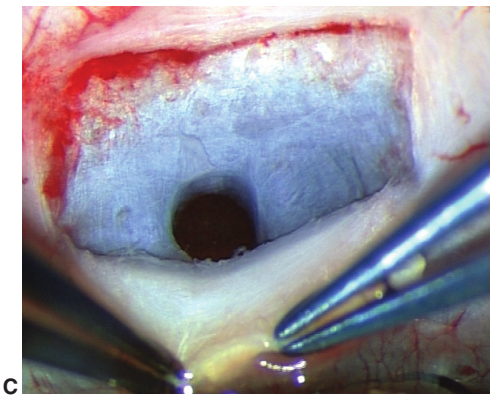


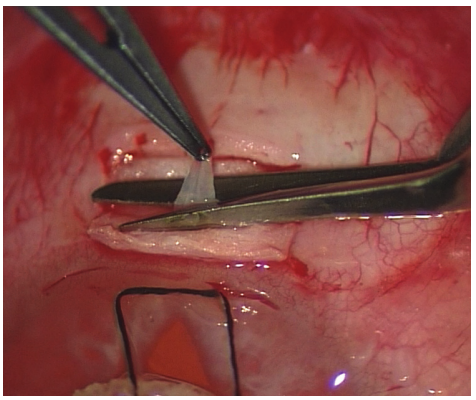
Figure 8-6 Une paracentèse est réalisée en cornée claire. Elle peut être radiaire **(A)** ou oblique **(B)**. *(Partie A : remerciements à Keith Barton ; partie B : remerciements à Alan Lacey. Les deux parties sont reproduites avec l'autorisation du Moorfields Eye Hospital.)*

Figure 8-7 Le chirurgien peut créer une sclérostomie en insérant un punch sous le volet scléral **(A)** ; en attirant la berge postérieure du site d'entrée **(B)** ; et en coupant un punch (0,75 à 1 mm) de cornée postérieure périphérique. Une iridectomie périphérique est ensuite réalisée (ici sur un œil albinos) avec l'utilisation de ciseaux à iridectomie **(D)**. *(Photographies cliniques de Keith Barton ; dessin d'Alan Lacey. Toutes les parties parties sont reproduites avec l'autorisation du Moorfields Eye Hospital.)*

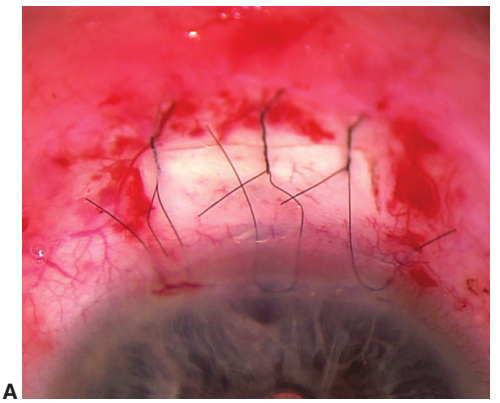




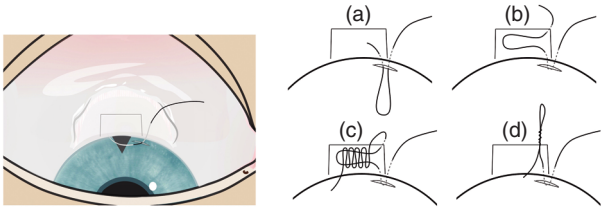




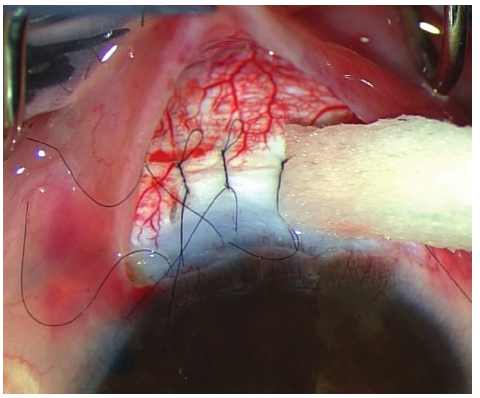
- *Ajustement de la filtration*. Avant la fermeture de la conjonctive, le chirurgien doit ajuster la filtration de l'humeur aqueuse à travers le volet en ajoutant ou supprimant des sutures. Quand la mitomycine C est employée, l'ajustement du nombre et de la tension des sutures n'est généralement pas suffisant pour prévenir l'hypotonie postopératoire et l'aplatissement de la chambre antérieure. Il est donc important de réduire la filtration d'humeur aqueuse au minimum requis avant la réalisation de la suture conjonctivale.
- *Fermeture de la conjonctive*. Plusieurs techniques ont été développées pour la fermeture conjonctivale (fig. 8-9). Pour un volet à charnière au fornix, la conjonctive est hermétiquement suturée au limbe. Pour un volet à charnière limbique, la conjonctive et la capsule de Tenon sont suturées séparément ou en un plan unique.



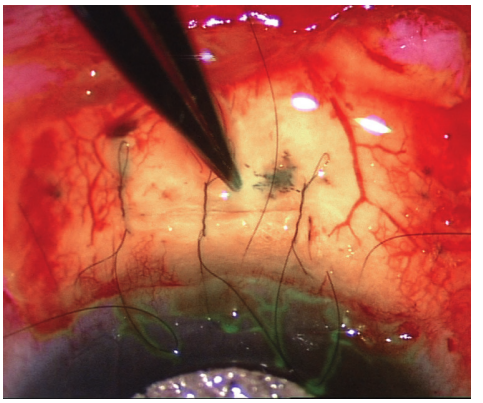
A



B



C



D

Figure 8-8 Lors de la trabéculectomie avec mitomycine C, le volet scléral doit être suturé de façon serrée de telle façon que l'écoulement spontané soit minimal. La fermeture peut être réalisée avec des sutures ajustables **(A, B)** qui peuvent être ensuite enlevées à la lampe à fente pour augmenter l'écoulement, ou avec des points séparés qui peuvent être coupés au laser dans un second temps. Le dessin **B** montre l'ordre avec lequel chaque mouvement est réalisé. Dans chaque cas, le chirurgien doit vérifier l'écoulement à la fin de la fermeture sclérale en utilisant une éponge **(C)** ou de la fluorescéine **(D)**. *(Photographies cliniques de Keith Barton ; dessin fourni par Alan Lacey. Toutes les parties sont reproduites avec l'autorisation du Moorfields Eye Hospital.)*

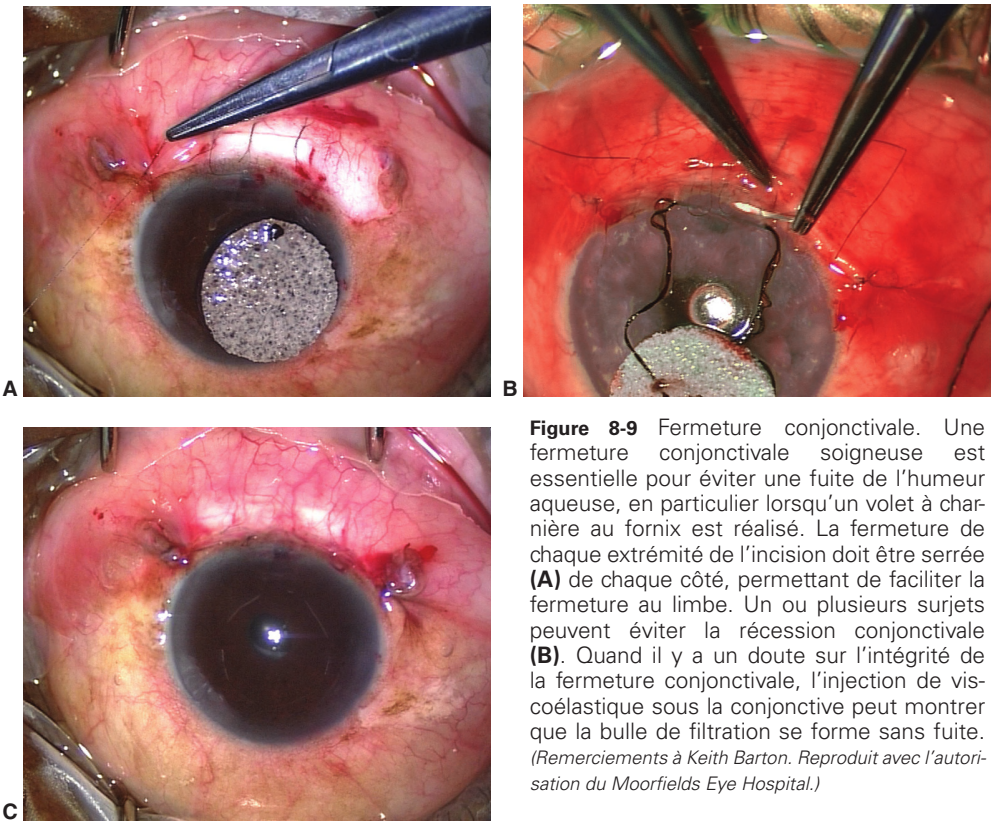


Figure 8-9 Fermeture conjonctivale. Une fermeture conjonctivale soigneuse est essentielle pour éviter une fuite de l'humeur aqueuse, en particulier lorsqu'un volet à charnière au fornix est réalisé. La fermeture de chaque extrémité de l'incision doit être serrée **(A)** de chaque côté, permettant de faciliter la fermeture au limbe. Un ou plusieurs surjets peuvent éviter la récession conjonctivale **(B)**. Quand il y a un doute sur l'intégrité de la fermeture conjonctivale, l'injection de viscoélastique sous la conjonctive peut montrer que la bulle de filtration se forme sans fuite. *(Remerciements à Keith Barton. Reproduit avec l'autorisation du Moorfields Eye Hospital.)*

Agents antifibrotiques

L'application d'agents antifibrotiques comme le 5-fluorouracile (5-FU) et la mitomycine C (MMC) permet d'augmenter le taux de succès de la trabéculectomie avec une baisse pressionnelle plus forte ; cependant, le taux de complications postopératoires sérieuses augmente et ces agents ne doivent pas être utilisés sans discernement. Les agents antifibrotiques doivent être utilisés avec prudence lors la trabéculectomie de première intention chez des patients jeunes et myopes à cause d'un risque accru de maculopathie.

Le 5-FU est un analogue pyrimidinique qui inhibe la prolifération des fibroblastes et a démontré son utilité pour réduire la fibrose postchirurgie filtrante. L'agent subit une conversion intracellulaire en une forme active qui est le désoxynucléotide 5-fluoro-2′-déoxyuridine 5′-monophosphate (FdUMP), et qui interfère avec l'ADN synthétisé par son action sur la thymidylate synthétase.

Bien qu'il fût au début préconisé pour des groupes à haut risque, comme des patients aphaques ou pseudophaques, présentant un glaucome néovasculaire ou ayant subi plusieurs chirurgies sans succès, ce produit est maintenant utilisé en routine par de nombreux chirurgiens. Le 5-FU (50 mg/ml sur une éponge chirurgicale) peut être utilisé en peropératoire sur un mode similaire à celui décrit ci-dessous pour la mitomycine C. Les doses pour l'administration postopératoire varient en fonction de l'évolution clinique. Des quantités de 5 à 10 mg, diluées dans des solutions de 0,1 à 0,5 ml, peuvent être injectées. La dose peut être ajustée en fonction de l'évolution clinique observée ou de la toxicité cornéenne. Les complications telles qu'une érosion épithéliale surviennent fréquemment et nécessitent l'arrêt des injections de 5-FU. Le site d'injection peut être situé à

180° du volet scléral. Le 5-FU est un produit hautement alcalin et l'injection proche du volet scléral doit être évitée pour réduire le risque de son passage intraoculaire.

La mitomycine C est un antibiotique naturel doté de propriétés antinéoplasiques dérivé du *Streptomyces caespitosus*. Il agit comme un agent alkylant après activation d'une enzyme résultant d'un cross-linking de l'ADN. La MMC est un agent antifibrotique puissant. Il est le plus souvent administré en peropératoire en plaçant une éponge chirurgicale imprégnée de MMC dans l'espace sous-conjonctival au contact de la sclère, au niveau du site de la trabéculectomie. Les concentrations couramment utilisées sont comprises entre 0,1 et 0,5 mg/ml pour un temps variant de 0,5 à 5 minutes. La plupart des chirurgiens utilisent des fortes concentrations avec un temps court et vice versa. Peu de données sont disponibles pour comparer les dosages, et la plupart des chirurgiens augmentent les concentrations ou la durée d'application en fonction des risques d'échec de la trabéculectomie. La MMC est toxique et hautement mutagène. Une exposition intracamérulaire doit être absolument évitée.

Surveillance de la filtration

Plusieurs techniques permettent une suture initiale du volet scléral suffisamment serrée pour éviter l'hypotonie précoce postopératoire. L'utilisation de sutures résorbables du volet ou l'adjonction de sutures pouvant être coupées après l'intervention, pour faciliter le flux d'humeur aqueuse, sont deux de ces techniques. Pour la section des sutures, la conjonctive est comprimée par une lentille de gonioscopie de Zeiss ou une lentille adaptée à ce type de procédure (telle qu'une lentille de Hoskins, de Ritch, de Mandelkorn ou de Blumenthal), et le laser argon (paramétré entre 300 et 600 mW, avec un temps d'exposition de 0,02 à 0,1 seconde et une taille de spot de 50 à 100 μm) est généralement suffisant pour couper la suture de nylon en un impact unique. Il est important d'éviter de créer une brûlure conjonctivale profonde. Il peut être utile de diminuer le temps d'exposition du laser et d'éviter les zones pigmentées ou hémorragiques. La plupart des chirurgiens attendent au moins 48 heures avant de réaliser ce type de procédure au laser. L'amélioration de la filtration est plus forte si l'ablation des points de suture ou leur résorption est complète dans les 2 semaines ou avant l'apparition d'une fibrose du volet. Cette période peut être allongée à plusieurs mois lorsque des substances antifibrotiques ont été utilisées.

Suivi postopératoire après chirurgie filtrante

Le succès d'une chirurgie du glaucome dépend de la qualité de la prise en charge postopératoire. Des corticoïdes en collyres sont classiquement utilisés de façon intensive (au moins 4 fois par jour) dans les premiers temps, puis le rythme d'instillation est diminué en fonction de l'évolution clinique. Des collyres antibiotiques, cycloplégiques (atropine), ou mydriatiques (phényléphrine) peuvent aussi être utilisés. La décroissance progressive des corticoïdes locaux doit être effectuée selon le degré d'hyperhémie conjonctivale qui peut durer 2 mois, voire plus, et non pas en fonction de la réponse visible de la réaction de chambre antérieure, qui disparaît plus rapidement. L'utilisation d'une antibioprophylaxie n'est pas recommandée. La trabéculectomie nécessite une attention postopératoire précoce soutenue et des visites fréquentes (une fois par semaine, voire plus durant le premier mois). Durant cette période, il est habituel de réaliser des massages de la bulle de filtration, d'injecter du 5-FU ou de sectionner ou d'enlever des sutures. Inversement, si une hypotonie apparaît, son diagnostic doit être fait précocement.

Complications de la chirurgie filtrante

Les complications précoces et tardives de la chirurgie filtrante sont énumérées dans le tableau 8-1. Les complications liées à la bulle de filtration peuvent survenir précocement (dans les 3 mois suivant la chirurgie) ou tardivement (après 3 mois). Les complications précoces sont une fuite au niveau de la suture, une hypotonie, un aplatissement de la chambre antérieure ou une athalamie, et un décollement ciliochoroïdien séreux ou hémorragique. Les complications tardives sont les infections de la bulle de filtration, les fuites de la bulle de filtration, une hypotonie oculaire associée à des

Tableau 8-1 Complications de la chirurgie filtrante

Complications précoces	Complications tardives
Infection	Fuite ou échec de la bulle de filtration
Hypotonie	Cataracte
Chambre antérieure plate ou peu profonde	Inflammation de la bulle
Glaucome malin	Endophtalmie
Hyphéma	Bulle symptomatique (dysesthésie)
Formation ou progression d'une cataracte	Étalement de la bulle
Augmentation transitoire de la pression intraoculaire	Hypotonie
Œdème maculaire cystoïde	Ptosis
Maculopathie hypotonique	Rétraction de la paupière
Effusion uvéale	
Hémorragie expulsive	
Uvéite prolongée	
Formation de dellen	
Perte de vision	

maculopathies ou des hémorragies choroïdiennes, un échec de la bulle de filtration, une bulle de filtration trop saillante, douloureuse, un ptosis ou une rétraction palpébrale. La bulle de filtration peut fuir, provoquer un dellen, ou s'étaler jusqu'à la cornée et interférer avec le fonctionnement palpébral, et gêner la vision par une irritation. Les bulles de filtration peuvent aussi s'enkyster ou se fibroser, créant une augmentation de la PIO. L'aspect des bulles de filtration est évolutif. Elles évoluent constamment et doivent être surveillées. Tous les patients doivent être informés des signes d'alerte d'endophtalmie et éduqués pour consulter en urgence au moindre signe d'infection.

Les endophtalmies par infection de la bulle sont une complication potentiellement dévastatrice de la chirurgie filtrante. L'incidence des endophtalmies après chirurgie du glaucome avec ou sans agents antifibrotiques varie de 0,06 à 13,2 %. Les facteurs de risque d'infection de la bulle sont une blépharite ou une conjonctivite, un traumatisme oculaire, une obstruction des canaux nasolacrymaux, l'utilisation de lentilles de contact, une fuite chronique de la bulle de filtration, le sexe masculin et les patients jeunes. La trabéculectomie réalisée au limbe inférieur est associée à un plus fort risque d'infection de la bulle en comparaison de la trabéculectomie réalisée au limbe supérieur. L'utilisation d'agents antifibrotiques comme le 5-FU ou la MMC est associée à un risque plus élevé d'infection, probablement parce que les bulles de filtration ainsi obtenues ont des parois plus fines et avasculaires. Les patients peuvent se présenter avec une infection de la bulle de filtration, avec ou sans endophtalmie (fig. 8-10).

L'hypotonie après chirurgie filtrante est habituellement la conséquence d'une filtration excessive au travers du volet scléral. Une fuite de la bulle de filtration peut aussi être une manifestation de filtration excessive, mais la fuite en elle-même peut ne pas être la cause principale de l'hypotonie. L'écoulement d'humeur aqueuse à partir de la bulle de filtration peut survenir précocement ou tardivement après la chirurgie. Un phénomène de Seidel précoce de la bulle de filtration est fréquemment dû à une suture insuffisamment étanche. Les techniques de drainage choroïdien et de reformation de la chambre antérieure devraient être familières à tout chirurgien réalisant la chirurgie filtrante, puisque cette chirurgie présente un risque d'athalamie. Le liquide suprachoroïdien est drainé à travers une ou plusieurs sclérotomies postérieures, en même temps que la chambre antérieure est maintenue profonde par une paracentèse. Les fuites conjonctivales tardives apparaissent plus fréquemment après une chirurgie filtrante de pleine épaisseur, après une sclérotomie postérieure ou avec l'utilisation d'agents fibrotiques. Non traitées, les fuites de la bulle de filtration peuvent entraîner des complications affectant la vision, comme l'aplatissement de la chambre antérieure, la formation de synéchies antérieures périphériques, une cataracte, une décompensation cornéenne, un décollement

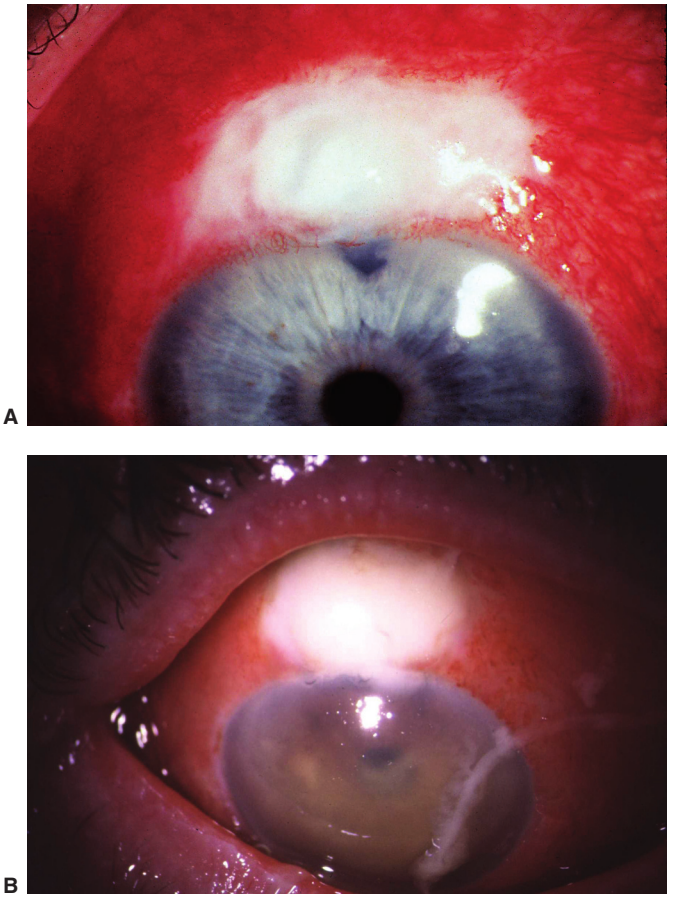


Figure 8-10 Infection de la bulle qui se caractérise par un infiltrat mucopurulent au sein même de la bulle, une hyperhémie conjonctivale localisée et une inflammation intraoculaire minime **(A)**. L'endophtalmie liée à l'infection de la bulle **(B)** est caractérisée par une hyperhémie conjonctivale diffuse, des dépôts purulents dans la bulle, par une réaction cellulaire de chambre antérieure, et parfois par la formation d'un hypopion et d'une hyalite marquée. La localisation inférieure de la bulle est associée à un plus fort risque d'infection de celle-ci. *(Partie A : remerciements à Richard K. Parrish; partie B : remerciements à Keith Barton. La partie B est reproduite avec l'autorisation du Moorfields Eye Hospital.)*

choroïdien, une hémorragie suprachoroïdienne, une endophtalmie et une maculopathie hypotonique. Les manifestations cliniques de la maculopathie hypotonique sont une baisse d'acuité visuelle, une hypotonie, un œdème maculaire et papillaire et des plis radiaires maculaires.

L'échec de la bulle de filtration peut survenir après une chirurgie filtrante. Les yeux présentant une bulle de filtration inefficace ont une bulle de taille réduite aux parois fines, avec une hypervascularisation, une disparition des microkystes conjonctivaux et une augmentation de la PIO. Les facteurs de risque d'échec de la bulle de filtration sont une néovascularisation du segment antérieur, les sujets mélanodermes, les sujets aphaques, les sujets ayant des antécédents d'échec de chirurgie filtrante, d'uvéite, de chirurgie de cataracte et les patients jeunes. La prise en charge initiale des bulles de filtration inefficaces comprend l'utilisation de médicaments antiglaucomateux et les massages oculaires. Les yeux qui ne répondent pas au traitement initial nécessitent une révision transconjonctivale pour recréer le passage d'humeur aqueuse.

L'utilisation de lentilles de contact en présence d'une bulle de filtration peut occasionner des problèmes. Les lentilles de contact sont difficiles à porter en présence d'une bulle de filtration, ou la lentille peut enjamber sur la bulle, provoquant un inconfort et augmentant le risque d'infection. Plusieurs options peuvent être proposées aux patients présentant une myopie forte, nécessitant une trabéculectomie et préférant ne pas porter de lunettes. La chirurgie réfractive, comme la PKR (photokératectomie réfractive), le LASIK (*laser in situ keratomileusis*) ou les anneaux intracornéens peuvent être proposés avant la trabéculectomie. L'extraction d'un cristallin clair (aussi bien avant qu'après ou qu'en chirurgie combinée) est controversée. Dans certaines circonstances, des lentilles de contact dures ou souples, utilisées sous surveillance renforcée, peuvent être envisagées après la chirurgie. L'utilisation de lentilles de contact est plus facilement réalisable après implantation d'un shunt qu'après trabéculectomie. Quand une chirurgie filtrante initiale n'est pas suffisante pour contrôler le glaucome et que la reprise du traitement médical est sans succès, il peut être nécessaire de réviser la bulle de filtration, de refaire une autre chirurgie filtrante dans un site différent, d'avoir recours à un implant de drainage, ou éventuellement à une cyclodestruction.

Budenz DL, Hoffman K, Zacchei A. Glaucoma filtering bleb dysesthesia. *Am J Ophthalmol*. 2001 ; 131 (5) : 626–630.

Camras CB. Diagnosis and management of complications of glaucoma filtering surgery. *Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists*. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 1994, module 3.

Greenfield DS. Dysfunctional glaucoma filtration blebs. *Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists*. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 2002, module 4.

Haynes WL, Alward WL. Control of intraocular pressure after trabéculectomy. *Surv Ophthalmol*. 1999 ; 43 : 345–355.

Sclérotomies de pleine épaisseur

Les chirurgies filtrantes perforantes étaient historiquement réalisées en découpant un bloc de tissu limbique à l'aide d'un punch, d'un trépan, d'un laser ou d'un thermocautère. Cette chirurgie était associée à un haut risque d'hypotonie et de panophtalmie, et n'a plus d'indication actuellement.

Chirurgie combinée cataracte–glaucome

La cataracte et le glaucome sont des affections dont la prévalence augmente avec l'âge. Il n'est donc pas surprenant que de nombreux patients présentant un glaucome développent une cataracte de façon naturelle ou secondairement aux traitements antiglaucomateux.

Indications

La chirurgie de la cataracte est généralement combinée avec la trabéculectomie dans les circonstances suivantes :

- une cataracte chirurgicale chez un patient glaucomateux présentant une excavation papillaire avancée et des déficits du champ visuel ;
- une cataracte chirurgicale chez un patient glaucomateux qui nécessite un traitement médical pour contrôler sa PIO mais qui tolère mal le traitement médical ;
- une cataracte chirurgicale chez un patient glaucomateux qui nécessite plusieurs traitements médicaux pour contrôler sa PIO.

Le taux de succès de la chirurgie combinée en termes de contrôle pressionnel est diminué. Donc, pour un glaucome non contrôlé, la chirurgie combinée est généralement réalisée seulement dans des circonstances spécifiques telles qu'un glaucome primitif à angle fermé non contrôlé par le traitement médical ou après iridectomie au laser, lorsque la chirurgie de la cataracte n'est pas

capable de contrôler seule la PIO alors qu'une trabéculectomie isolée serait hasardeuse. Le nombre précis de collyres représentant un « traitement médical multiple » varie en fonction du chirurgien et du patient. De nombreux chirurgiens réalisent une chirurgie combinée quand la PIO est stable mais que le patient utilise deux à trois traitements hypotonisants. Le but dans ce cas est d'éviter des problèmes periopératoires liés à une PIO élevée et de réduire à long terme le nombre de traitements nécessaires. Cependant, beaucoup de chirurgiens réalisent une chirurgie isolée de la cataracte chez les patients ayant une PIO contrôlée utilisant une monothérapie, et présentant une excavation modérée et pas ou peu de déficit périmétrique.

Contre-indications relatives

La chirurgie combinée doit être évitée dans les circonstances suivantes :

- un glaucome nécessitant une PIO cible très basse ;
- un glaucome avancé avec une PIO non contrôlée et un besoin immédiat d'une réduction efficace de la PIO.

Discussion

Une chirurgie combinée évite une augmentation postopératoire de la PIO. Les chirurgies combinées sont généralement moins efficaces que la chirurgie filtrante isolée pour contrôler la PIO ; cependant, la chirurgie combinée avec des micro-incisions de phakoémulsification, avec l'application d'agents antifibrotiques semble avoir un taux de réussite plus élevé que la trabéculectomie combinée avec l'extraction extracapsulaire du cristallin. Pour les patients dont le glaucome menace fortement la vision, la chirurgie filtrante seule est généralement réalisée immédiatement. L'arrêt en postopératoire des agents myotiques, s'ils étaient utilisés auparavant, est souvent suffisant pour augmenter l'acuité visuelle et peut donc repousser la phakoémulsification et l'implantation d'un implant cristallinien.

Plusieurs situations cliniques compliquées sont fréquemment retrouvées chez des patients présentant une cataracte et un glaucome. Le traitement médical pour le glaucome peut créer un myosis chronique, et le chirurgien devra opérer avec une mauvaise dilatation pupillaire. Les patients présentant un syndrome pseudo-exfoliatif ont souvent une zonule fragile, et une luxation du cristallin dans le vitré est plus fréquente chez ces yeux compliqués. Comme dans toutes les chirurgies, l'évaluation du rapport bénéfice-risque et les alternatives thérapeutiques doivent être discutées avec le patient.

Technique

Pour opérer la cataracte et le glaucome, plusieurs approches chirurgicales sont maintenant utilisées, et le débat persiste avec le développement des micro-incisions cornéennes. La chirurgie combinée avec phakoémulsification avec un abord unique a longtemps été considérée comme la technique à privilégier lorsqu'un tunnel scléral était réalisé. La chirurgie en deux sites séparés, avec l'extraction cristallinienne en cornée claire et une trabéculectomie classique, a gagné en popularité. Le contrôle de la PIO sur le long terme est meilleur après une chirurgie combinée glaucome–cataracte par rapport à une chirurgie de la cataracte seule. Pour les patients qui ont une PIO médicalement contrôlée, la chirurgie de la cataracte en cornée claire peut être le choix approprié. Comme il n'y a pas d'effraction de la conjonctive ou de la sclère, il n'y a pas de raison de réaliser alors une trabéculectomie. Une simple trabéculectomie peut être plutôt réalisée quand des indications indépendantes l'imposent. Bien que peu d'études existent pour comparer le devenir à long terme de ces différentes techniques, il semble logique que le chirurgien réalise la technique de chirurgie de cataracte qu'il maîtrise le mieux, étant donné que l'indication principale de cette chirurgie est la présence d'une cataracte.

Balyeat HD. Cataract surgery in the glaucoma patient. Part 1 : A cataract surgeon's perspective. *Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists*. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 1998, module 3.

Friedman DS, Jampel HD, Lubomski LH, et coll. Surgical strategies for coexisting glaucoma and cataract : an evidence-based update. *Ophthalmology*. 2002 ; 109 : 1902–1913.

Jampel HD, Friedman DS, Lubomski LH, et coll. Effect of technique on intraocular pressure after combined cataract and glaucoma surgery : an evidence-based review. *Ophthalmology*. 2002 ; 109 : 2215–2224.

Skuta GL. Cataract surgery in the glaucoma patient. Part 2 : A glaucoma surgeon's perspective. *Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists*. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 1998, module 4.

Weinreb RN, Mills RP, eds. *Glaucoma Surgery : Principles and Techniques*. 2nd ed. Ophthalmology Monograph 4. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 1998 : 65–85.

Chirurgie du glaucome par fermeture de l'angle

La première décision clinique, après avoir posé le diagnostic de glaucome par fermeture de l'angle, est de faire la distinction entre la fermeture de l'angle par un mécanisme de bloc pupillaire et une fermeture de l'angle provoquée par un autre mécanisme. L'iridectomie au laser est la procédure de choix pour lever le bloc pupillaire, mais elle est inutile dans un œil avec une fermeture synéchiale complète à la suite d'une néovascularisation ou d'une inflammation chronique. Cependant, il est parfois nécessaire de faire une iridectomie, tant dans un but diagnostique que thérapeutique. Par exemple, le diagnostic de syndrome iris-plateau ne peut seulement être confirmé avec certitude que si une iridectomie patente n'entraîne aucune modification de la périphérie irienne et ne lève pas la fermeture de l'angle.

Le traitement du glaucome par bloc pupillaire, qu'il soit primitif ou secondaire, doit être la réalisation d'une iridectomie au laser ou par chirurgie incisionnelle. Ces techniques créent un écoulement alternatif à l'humeur aqueuse bloquée dans la chambre postérieure et ne pouvant pénétrer dans la chambre antérieure, permettant à l'iris de s'éloigner de son accolement au trabéculum (fig. 8-11). La chirurgie au laser est devenue la méthode de choix dans presque tous les cas. Le laser à l'argon et le laser Nd:YAG sont tous les deux efficaces, mais le laser Nd:YAG est devenu l'appareil le plus populaire. L'extraction de la cataracte est également efficace comme traitement de la fermeture de l'angle secondaire à un bloc pupillaire. À la suite d'une levée patente du bloc pupillaire, la PIO peut revenir à la normale ou rester élevée. Dans ce cas, les indications chirurgicales deviennent identiques à celles du GPAO, mis à part une possible synéchialyse chirurgicale de l'angle. Le bloc pupillaire s'associant à une aphaquie ou à une lentille de chambre antérieure exige habituellement une iridectomie chirurgicale, car le vitré obstrue facilement les iridectomies au laser. Quand la chirurgie de la cataracte crée une aphakie ou qu'une lentille de chambre antérieure est mise en place, une iridectomie chirurgicale doit être faite à midi au moment de la chirurgie de la cataracte.

Pour les yeux avec une fermeture de l'angle secondaire non provoquée par un bloc pupillaire, il est nécessaire d'identifier et de traiter les mécanismes sous-jacents. Par exemple, dans un œil avec une rubéose irienne, il faut traiter la rétinopathie diabétique responsable avant la chirurgie du glaucome. Dans les cas débutants, l'élévation de la PIO peut être réversible. Même en présence d'une fermeture par synéchies complète de l'angle liée à une rubéose, la néovascularisation peut régresser après le traitement de la rétine, permettant une chirurgie filtrante ultérieure efficace.

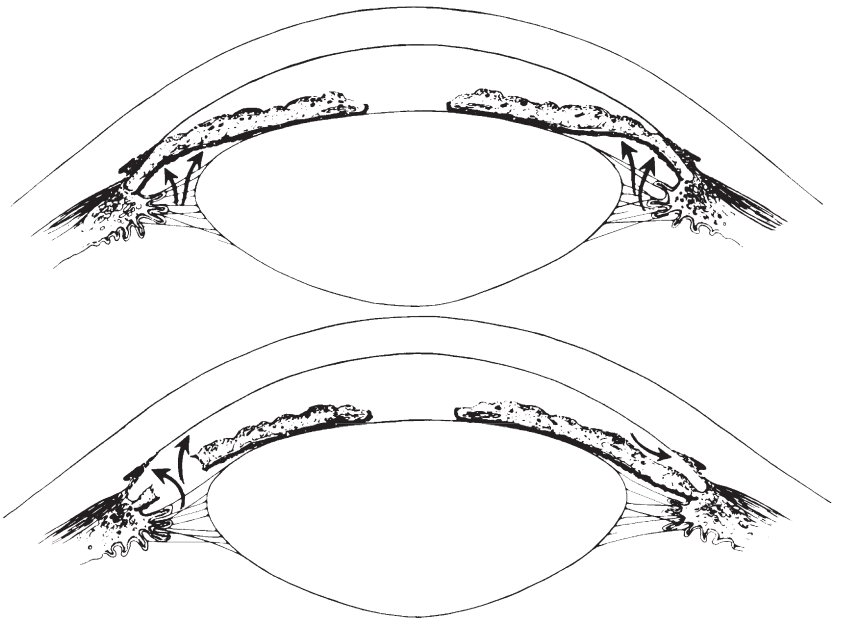


Figure 8-11 Glaucome par fermeture de l'angle. L'iridectomie au laser ou chirurgicale lève le bloc pupillaire et entraîne une ouverture de la totalité de la périphérie de l'angle s'il n'y a pas de goniosynéchies permanentes. *(Modifié et reproduit avec l'autorisation de Kolker AE, Hetherington J, eds. Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas. 5th ed. St Louis : Mosby ; 1983.)*

Iridectomie au laser

Indications

L'iridectomie est indiquée en présence d'un bloc pupillaire ou lorsque la responsabilité d'un bloc pupillaire doit être évaluée. L'iridectomie au laser est également indiquée pour prévenir le bloc pupillaire dans un œil considéré à risque, suspecté par l'évaluation gonioscopique ou à cause d'une crise de fermeture de l'angle dans l'autre œil.

Contre-indications

Un œil avec une rubéose irienne active peut saigner après une iridectomie au laser. Le risque de saignement est également accru chez un patient prenant des anticoagulants systémiques, y compris l'aspirine. Le laser à l'argon peut être plus approprié que le Nd:YAG quand une iridectomie doit être faite chez un tel sujet. Bien que l'iridectomie au laser ne soit pas utile pour la fermeture de l'angle en l'absence de bloc pupillaire, il est parfois nécessaire de réaliser cette iridectomie afin de s'assurer qu'un bloc pupillaire ne soit pas présent.

Considérations préopératoires

En cas de fermeture aiguë de l'angle, l'iridectomie est souvent difficile à réaliser à cause de l'œdème cornéen, de la faible profondeur de la chambre et de l'engorgement irien. Le clinicien doit essayer de lever médicalement la crise avant de passer à la chirurgie. En prétraitement, une instillation de glycérine peut atténuer l'œdème cornéen avant le laser. Il est plus facile de perforer l'iris dans une crypte. Le chirurgien

doit veiller à ce que l'iridectomie périphérique soit recouverte par la paupière, si possible, afin d'éviter une diplopie monoculaire. Un prétraitement avec de la pilocarpine peut être utile pour tendre et amincir l'iris. Un prétraitement avec de l'apraclonidine peut aider à prévenir des poussées pressionnelles.

Technique

Le laser à l'argon peut être utilisé pour réaliser une iridectomie dans la plupart des yeux, mais les iris très sombres et très clairs présentent des difficultés techniques. En utilisant un verre de contact focalisateur, les paramètres initiaux habituels du laser sont une durée de 0,02 à 0,1 seconde, une taille de spot de 50 μm et une puissance de 800 à 1000 mW. La technique a un certain nombre de variations, et la couleur de l'iris dicte la technique à appliquer. Les complications peuvent être les suivantes : opacité localisée de cristallin, poussée aiguë de la PIO (qui peut endommager le nerf optique), iritis transitoire ou persistante, obstruction précoce de l'iridectomie, synéchies postérieures, et brûlures cornéennes et rétiniennes.

Le laser Q-switched Nd:YAG exige généralement moins d'impulsions et moins d'énergie qu'un laser à l'argon pour obtenir une iridectomie patente, et il est devenu l'appareil préférentiellement utilisé dans la plupart des cas. De plus, l'efficacité de ce laser n'est pas affectée par la couleur de l'iris, et l'iridectomie créée par ce laser ne se bouche pas aussi souvent sur le long terme que celle qui est obtenue avec le laser à l'argon. Avec un verre de contact focalisateur, l'énergie initiale habituelle se situe entre 2 et 8 mJ. Les complications potentielles sont les suivantes : brûlures cornéennes, altération de la capsule antérieure du cristallin ou de l'endothélium cornéen, hémorragie (habituellement transitoire), poussée pressionnelle postopératoire, inflammation, et occlusion tardive de l'iridectomie. Afin d'éviter une blessure cristallinienne, le chirurgien doit utiliser prudemment le laser Q-switched Nd:YAG lorsqu'il veut élargir l'iridectomie une fois que la perforation est obtenue. Le site retenu doit être aussi périphérique que possible, dans la région où la distance entre l'iris et le cristallin est la plus grande.

Soins postopératoires

Une hémorragie peut survenir sur le site de l'iridectomie, en particulier avec le laser Nd:YAG. Souvent, la compression du globe avec le verre de contact réalise un tamponnement du vaisseau qui saigne, diminuant ainsi l'hémorragie jusqu'à ce que la coagulation se fasse. Dans les rares cas où cette manœuvre est un échec, il peut être utile d'utiliser le laser à l'argon pour coaguler ce vaisseau. Des poussées pressionnelles postopératoires peuvent survenir, comme avec la trabéculoplastie, et elles doivent être traitées comme cela a été décrit dans le paragraphe concernant la trabéculoplastie. L'inflammation est traitée au besoin avec des corticoïdes topiques.

Murphy PH, Trope GE. Monocular blurring : a complication of YAG laser iridotomy. *Ophthalmology*. 1991 ; 98 : 1539–1542.

Ritch R, Shields MB, Krupin T, eds. *The Glaucomas*. 2nd ed. St Louis : Mosby ; 1996.

Shields MB. *Textbook of Glaucoma*. 4th ed. Philadelphia : Williams & Wilkins ; 2000.

Gonioplastie au laser, ou iridoplastie périphérique

Indications

La gonioplastie, ou iridoplastie, est une technique dont le but est d'approfondir l'angle. Elle est parfois utile pour traiter le glaucome par fermeture de l'angle en cas d'iris-plateau. Des brûlures stromales sont créées avec le laser à l'argon au niveau de la périphérie irienne pour entraîner une contraction et un aplatissement. Il est difficile de diagnostiquer un iris-plateau, à moins qu'une iridectomie n'ait été déjà faite et que la configuration de l'angle ne se soit pas modifiée, celui-ci risquant toujours de se fermer.

Contre-indications

Les contre-indications sont les mêmes que celles de l'iridectomie.

Considérations préopératoires

Un angle fermé par un iris-plateau ne s'ouvrira pas après une iridectomie, car le mécanisme sous-jacent n'est pas le bloc pupillaire, tout au moins dans le syndrome iris-plateau*. C'est souvent une circonstance difficile d'évaluation diagnostique précise.

*NdT

Technique

Les paramètres classiques du laser sont une durée de 0,1 à 0,5 seconde, une taille de spot de 200 à 500 mμ, et une puissance de 200 à 500 mW. Cette technique peut être utilisée pour ouvrir l'angle temporairement, en prévision d'une iridectomie au laser ou incisionnelle plus définitive, ou dans d'autres types de fermeture de l'angle comme le syndrome iris-plateau ou le nanophtalmos. La gonioplastie au laser à l'argon peut être utile pour traiter une fermeture par synéchies de l'angle, chez des patients dont la fermeture de l'angle persiste depuis plusieurs mois ou même plusieurs années (goniosynéchialyse au laser). Un verre à gonioscopie avec un diamètre plus petit que le diamètre cornéen peut être utilisé, permettant si nécessaire une compression gonioscopique simultanée. Une taille de spot de 100 à 200 μm doit être utilisée, mais les autres paramètres sont les mêmes que ceux qui sont utilisés pour la gonioplastie.

Wand M. Argon laser gonioplasty for synechial angle closure. *Arch Ophthalmol*. 1992 ; 110 : 363–367.

Chirurgie filtrante pour la fermeture de l'angle

Iridectomie périphérique

L'iridectomie chirurgicale peut être nécessaire si une iridectomie patente ne peut pas être obtenue avec le laser. De telles situations concernent les cas où la cornée est œdémateuse, la chambre antérieure plate, et la coopération du patient insuffisante.

Extraction de la cataracte

Quand le bloc pupillaire s'associe à une cataracte significative sur le plan visuel, il est légitime de considérer l'extraction du cristallin comme une technique de première intention. Cependant, l'iridectomie au laser peut lever une crise aiguë de bloc pupillaire, de telle sorte que la chirurgie de la cataracte puisse être réalisée ultérieurement avec moins de risques.

Approfondissement de la chambre et goniosynéchialyse

Quand des goniosynéchies se développent dans des cas de glaucome par fermeture de l'angle, la seule iridectomie ne peut pas traiter ce glaucome correctement. L'approfondissement de la chambre par une paracentèse, avec une gonioscopie peropératoire, peut libérer les goniosynéchies quand elles se sont formées de manière relativement récente. Une substance viscoélastique et/ou une spatule à iris ou à cyclodialyse peut être utile pour rompre les synéchies, par une technique appelée *goniosynéchialyse*.

Campbell DG, Vela A. Modern goniosynechialysis for the treatment of synechial angle-closure glaucoma. *Ophthalmology*. 1984 ; 91 : 1052–1060.

Shingleton BJ, Chang MA, Bellows AR, Thomas JV. Surgical goniosynechialysis for angle-closure glaucoma. *Ophthalmology*. 1990 ; 97 : 551–556.

Autres techniques pour abaisser la PIO

Les techniques incisionnelles et non incisionnelles pour contrôler la PIO incluent l'implantation de shunts de drainage aqueux, l'ablation du corps ciliaire, la cyclodialyse et la viscocanalostomie, ainsi que d'autres procédures non perforantes.

Implants de drainage (shunts)

De nombreux types de dispositifs ont été développés pour faciliter la filtration en dérivant l'humeur aqueuse vers un site éloigné du limbe, comme les espaces sous-conjonctivaux à l'équateur (tableau 8-2). Dans leur utilisation actuelle, les shunts aqueux, ou dispositifs de drainage du glaucome, consistent généralement en un tube positionné dans la chambre antérieure, dans le sulcus ciliaire, ou par la pars plana dans la cavité vitréenne. L'humeur aqueuse est évacuée par le dispositif dans un réservoir extraoculaire, qui est placé dans la région équatoriale sur la sclérotique (fig. 8-12). Les shunts peuvent être grossièrement différenciés en dispositifs sans valve, qui ne limitent pas le flux, et en dispositifs valvés, avec un limiteur de flux. Les dispositifs non valvés les plus populaires sont l'implant de Molteno (Molteno Ophthalmic Ltd, Dunedin, Nouvelle-Zélande) et l'implant de Baerveldt (Advanced Medical Optics, Inc, Santa Ana, CA). Le dispositif valvé le plus largement utilisé est la valve d'Ahmed (New World Medical, Inc, Rancho Cucamonga, CA). La taille du plateau

Tableau 8-2 Shunts

	Molteno		Baerveldt		Ahmed	
	Plateau unique	**Double plateau**	**250**	**350**	**Plateau unique**	**Double plateau**
Surface	135 mm^2	270 mm^2	250 mm^2	350 mm^2	184 mm^2	364 mm^2
Hauteur	2,16 mm	2,16 mm	0,84 mm	0,84 mm	1,90 mm	1,90 mm
Matériau du plateau	Polypropylène	Polypropylène	Silicone	Silicone	Polypropylène ou silicone	
Résistance au flux	Non	Non	Non	Non	Oui	Oui

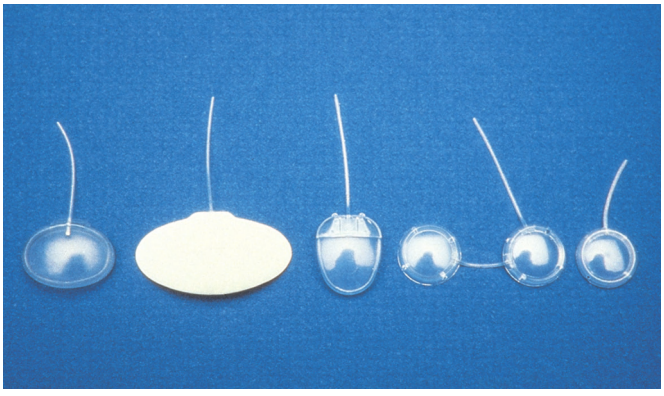


Figure 8-12 Shunts, de gauche à droite : Krupin, Baerveldt, Ahmed, Molteno à double plateau, Molteno à plateau unique.

varie et peut influencer le contrôle de la PIO ainsi que les complications postchirurgicales. Le tube-shunt de chambre antérieure relié à une bande circonférencielle (ACTSEB), décrit par Schocket, utilisait une bande circulaire, telles celles destinées à indenter la sclère, avec un petit tuyau attaché à cette bande. Une variation de l'ACTSEB peut être utilisée sur des yeux avec une indentation sclérale posée précédemment.

Weinreb RN, Mills RP, eds. *Glaucoma Surgery : Principles and Techniques*. 2nd ed. Ophthalmology Monograph 4. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 1998 : 65–85.

Indications

Les dispositifs mentionnés, et d'autres types d'implants similaires, sont généralement réservés aux cas de glaucomes difficiles pour lesquels la chirurgie conventionnelle a échoué ou échouera probablement. Une forme d'échec peut être l'incapacité du patient à être un bon candidat à la trabéculectomie. Un shunt peut être proposé dans les circonstances cliniques suivantes.

- *Trabéculectomie inefficace avec antimitotiques*. Il peut être légitime de répéter une trabéculectomie dans quelques situations cliniques. Cependant, quand les facteurs qui ont précipité l'échec initial ne peuvent pas être modifiés, ou quand il n'est pas techniquement possible de répéter la trabéculectomie, un shunt peut être la procédure de choix.
- *Uvéite active*. Bien que peu randomisées, des données prospectives sont disponibles pour comparer la trabéculectomie avec antimitotiques au shunt dans des cas d'uvéite active, et le taux de succès de la trabéculectomie dans ces cas d'inflammation active a été faible et décevant. Dans certains types d'uvéite, par exemple chez de jeunes patients avec une arthrite idiopathique juvénile, le taux de réussite de la trabéculectomie est bas, et la pose d'un shunt est souvent le traitement chirurgical de première intention.
- *Glaucome néovasculaire*. Les yeux avec un glaucome néovasculaire (GNV) ont un risque élevé d'échec avec la trabéculectomie. Dans une étude prospective, le taux de réussite à 5 ans de la trabéculectomie avec 5-FU dans le GNV a été de 28 %. Lorsque c'est possible, le traitement de la rétine doit être réalisé avant la chirurgie du glaucome dans ces cas de GNV. Quand la PIO impose une chirurgie urgente, ou quand le GNV ne répond pas au traitement rétinien, un shunt est indiqué. Le traitement du GNV est en train d'être bouleversé par l'utilisation d'anticorps monoclonaux dirigés contre le facteur de croissance vasculaire endothélial (*vascular endothelial growth factor* [VEGF]).
- *Conjonctive inadéquate*. Chez les patients qui ont subi un traumatisme sévère ou une chirurgie oculaire lourde (par exemple la chirurgie d'un décollement de la rétine), le succès de la trabéculectomie est faible car les yeux de ces patients ont une cicatrisation conjonctivale excessive. Un shunt peut être mis en place, même en présence d'une indentation sclérale. Lorsqu'une vitrectomie a été faite, le tube peut être placé en l'introduisant par la pars plana.
- *Aphaquie*. Les yeux aphaques sont de mauvais pronostic avec la chirurgie filtrante conventionnelle, même lorsque de la MMC est utilisée. Beaucoup de chirurgiens utilisent l'implantation d'un shunt aqueux en première intention dans le glaucome non contrôlé de l'œil aphaque.

D'autres paramètres doivent être pris en compte lorsqu'un patient est susceptible de subir une chirurgie avec pose d'un shunt.

- *Mauvais candidat à la trabéculectomie*. En plus des considérations cliniques qui viennent d'être exposées, l'absence d'une barrière hémato-aqueuse intacte est une indication relative pour un shunt aqueux.

- *Amélioration potentielle de l'acuité visuelle*. Exigeant une convalescence prolongée, une chirurgie incisionnelle peut ne pas être appropriée lorsque l'œil a peu de potentiel de vision utile. Cependant, lorsque ce potentiel est un peu meilleur, il peut justifier les risques et les suites opératoires potentiellement compliquées de la pose chirurgicale d'un shunt.
- *Nécessité d'une PIO plus basse*. Après l'échec d'une trabéculectomie, le traitement médical doit être repris. Si la PIO n'est pas contrôlée, une nouvelle chirurgie doit être envisagée.

Contre-indications

La chirurgie des shunts peut avoir des suites postopératoires compliquées. Ainsi, celle-ci est relativement contre-indiquée chez des patients incapables d'assurer eux-mêmes leurs soins dans la période postopératoire. Une fonction endothéliale cornéenne médiocre est une contre-indication relative pour placer un shunt dans la chambre antérieure.

Considérations préopératoires

L'évaluation préopératoire doit être semblable à celle de la trabéculectomie. Durant l'examen ophtalmologique, le clinicien doit examiner la mobilité oculaire, l'état de la conjonctive et de la sclère au niveau des sites prévus pour le shunt et le réservoir externe, la présence de goniosynéchies près de ces sites possibles d'insertion et la localisation du vitré dans l'œil.

Techniques

Bien que les différents shunts aqueux diffèrent dans leur design, les techniques de base pour l'implantation sont identiques. Le quadrant supérotemporal est préféré au quadrant supéronasal, parce que l'accès chirurgical est plus facile dans le premier cas. Pour les dispositifs valvés, le shunt doit être amorcé avant l'implantation. Le plateau extraoculaire ou le système de valve est suturé entre les muscles droits verticaux et horizontaux, postérieurement aux insertions musculaires. La portion tubulaire du shunt est alors amenée soit en avant pour pénétrer dans l'angle, soit par la pars plana pour une implantation postérieure dans les yeux qui ont eu une vitrectomie. Typiquement, le shunt est recouvert de tissu comme la sclère, la cornée ou du péricarde afin d'éviter une érosion. De la dure-mère a également été utilisée dans le passé, mais elle doit maintenant être évitée à cause du risque potentiel de transmission des prions.

Pour les dispositifs non valvés, un certain nombre de techniques sont proposées pour limiter le flux dans la période postopératoire précoce, comme stenter la lumière du tube ou ligaturer le tube avec une suture. La limitation du flux n'est pas nécessaire avec les dispositifs qui contiennent un limiteur de flux, bien qu'une hypotonie et une chambre plate puissent parfois survenir aussi avec eux. L'application d'antimitotiques identiques à ceux qui sont utilisés dans la trabéculectomie ne semble pas améliorer le succès de la chirurgie du glaucome avec les shunts. Pour des dispositifs avec deux plateaux, le deuxième plateau et son tube de connexion peuvent être placés soit au-dessus du muscle droit supérieur, soit au-dessous ; le plateau distal est suturé à la sclère de la même façon que le plateau proximal.

Une cause d'erreur concernant l'hypotonie peut être l'existence d'une fuite externe d'humeur aqueuse autour du shunt au niveau du site d'entrée dans la chambre antérieure. En général, le shunt doit être introduit dans la chambre antérieure après une incision à l'aiguille, qui ne doit pas être plus grande que le diamètre du shunt (23 gauge pour la plupart des shunts). Quand l'œil du patient a une sclère mince ou quand le shunt est introduit au travers d'un plancher scléral, un site d'entrée plus étroit (par exemple 25 gauge) peut être nécessaire.

Surveillance postopératoire

La PIO, dans la première période postopératoire, peut varier. Dans les dispositifs non valvés, pour lesquels le tube a été obstrué, des poussées pressionnelles précoces sont au mieux traitées médicalement. Après une durée suffisante pour qu'une capsule se soit formée autour du réservoir extraoculaire, la suture occlusive est relâchée pour les dispositifs non valvés. Des corticoïdes topiques, des antibiotiques et des cycloplégiques sont prescrits comme pour la trabéculectomie. Une élévation de la PIO survient 2 à 8 semaines après la chirurgie, ce qui traduit probablement l'encapsulation autour du réservoir extraoculaire. La suppression médicale de la sécrétion aqueuse peut contrôler la PIO, et habituellement cette élévation s'améliore ou se résout spontanément en 1 à 6 mois.

Complications

Les taux de réussite sont encourageants, mais les techniques d'implantation partagent beaucoup de complications avec la chirurgie filtrante conventionnelle. Des problèmes propres, liés au shunt et aux plateaux, peuvent aussi survenir. Une filtration excessive précoce dans un œil avec un shunt implanté dans la chambre antérieure entraîne une chambre antérieure plate et un contact shunt–cornée. Ce contact peut mettre en péril la cornée. Même quand il n'y a aucun contact, une zone de décompensation cornéenne peut cependant se constituer au voisinage du shunt. Les yeux doivent être contrôlés en raison de complications tardives comme une érosion par le shunt ou un déplacement de plateau. Des perturbations de la mobilité oculaire peuvent également survenir. L'obstruction du shunt, le déplacement d'un plateau ou une érosion du shunt peut nécessiter une révision chirurgicale. Le tableau 8-3 regroupe plusieurs complications habituelles, avec les moyens de les prévenir ou de les traiter.

Gedde SJ, Herndon LW, Brandt JD, Budenz DL, Feuer WJ, Schiffman JC. Surgical complications in the Tube Versus Trabeculectomy Study during the first year of follow-up. *Am J Ophthalmol*. 2007 ; 143 (1) : 23–31.

Gedde SJ, Schiffman JC, Feuer WJ, Herndon LW, Brandt JD, Budenz DL. Treatment outcomes in the Tube Versus Trabeculectomy Study after one year of follow-up. *Am J Ophthalmol*. 2007 ; 143 (1) : 9–22.

Sidoti PA, Heuer DK. Aqueous shunting procedures. *Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists*. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 2002, module 3.

Wilson MR, Mendis U, Paliwal A, Haynatzka V. Long-term follow-up of primary glaucoma surgery with Ahmed glaucoma valve implant versus trabeculectomy. *Am J Ophthalmol*. 2003 ; 136 : 464–470.

Techniques de destruction du corps ciliaire

Plusieurs techniques chirurgicales réduisent la sécrétion aqueuse en détruisant une partie du corps ciliaire. L'activité sécrétoire de l'épithélium du corps ciliaire peut être inhibée par des traitements comme la cyclocryothérapie et l'utilisation de lasers thermiques comme le Nd:YAG en mode continu, l'argon et le diode (fig. 8-13).

Indications

La destruction ciliaire est indiquée pour abaisser la PIO dans des yeux qui ont un faible potentiel visuel ou qui sont de mauvais candidats à la chirurgie incisionnelle. Cette dernière chirurgie devrait être évitée, si possible, à cause du petit risque d'ophtalmie sympathique. La cyclophotocoagulation (CPC) au laser diode est souvent le traitement de choix pour abaisser la PIO dans des yeux aveugles et douloureux, ou dans des yeux incapables de répondre aux autres moyens thérapeutiques.

Tableau 8-3 Complications de la chirurgie des shunts et options de prévention/traitement

Complication	Prévention/traitement
Contact shunt–cornée	À éviter en faisant l'insertion dans la chambre antérieure parallèlement au plan de l'iris et en utilisant une technique d'occlusion du shunt pour ne pas avoir une chambre plate. L'insertion par la pars plana et le sulcus ciliaire évite cette complication.
Chambre plate et hypotonie	Une chambre plate et une hypotonie provoquées par une surfiltration sont évitées au mieux en utilisant un implant valvé, une technique d'occlusion, ou des agents viscoélastiques. Une fuite d'humeur aqueuse autour du shunt à l'entrée de la chambre antérieure est une autre cause importante d'hypotonie. À éviter en s'assurant que le site d'entrée est étanche autour du shunt. Une chambre plate avec un contact shunt–cornée et un décollement choroïdien séreux doivent être traités par une reformation précoce de la chambre antérieure, et par la correction du drainage excessif. Pour corriger ce drainage excessif, utiliser les techniques d'occlusion du shunt ou corriger les problèmes d'entrée du site en relocalisant le shunt si nécessaire. Une substance viscoélastique peut aider à maintenir la chambre. Une chambre plate provoquée par une complication telle qu'une hémorragie suprachoroïdienne doit être traitée en se fondant sur les constatations cliniques.
Occlusion du shunt	À éviter en positionnant le biseau du shunt à distance du tissu uvéal (iris) ou du vitré. Une large vitrectomie doit être faite si nécessaire. Bien qu'il soit possible d'utiliser le laser Nd:YAG pour traiter une occlusion, une intervention chirurgicale s'impose souvent.
Migration du plateau	À éviter en suturant solidement le plateau à la sclère avec du fil non résorbable. Si le plateau se déplace, le tube intraoculaire peut devenir plus long ou se rétracter. La migration du plateau vers le limbe nécessite le repositionnement du plateau au niveau équatorial de l'espace sous-conjonctival. La migration du plateau à distance du limbe est rarement assez importante pour justifier un repositionnement, mais elle peut nécessiter une extension du tube s'il se rétracte de la chambre antérieure.
Mauvais fonctionnement de la valve	Tester la perméabilité de la valve avant l'insertion du shunt. Plusieurs techniques ont été décrites pour désengorger une valve.
Exposition ou érosion du shunt	Réparer l'exposition du shunt en retirant toutes les sutures saillantes qui ont provoqué l'érosion, en suturant fermement le tube à la sclère, en couvrant le shunt avec des tissus renforçants (par exemple la sclère, la cornée ou du péricarde), et en mobilisant la conjonctive. Une sclère de donneur doit être correctement recouverte par la conjonctive, ou une érosion ultérieure peut survenir. Si la conjonctive n'est pas de bonne qualité, une autogreffe conjonctivale ou une membrane amniotique peut être utilisée. L'exposition augmente le risque d'endophtalmie. Dans quelques circonstances, il faut retirer le shunt si un recouvrement correct ne peut être obtenu.

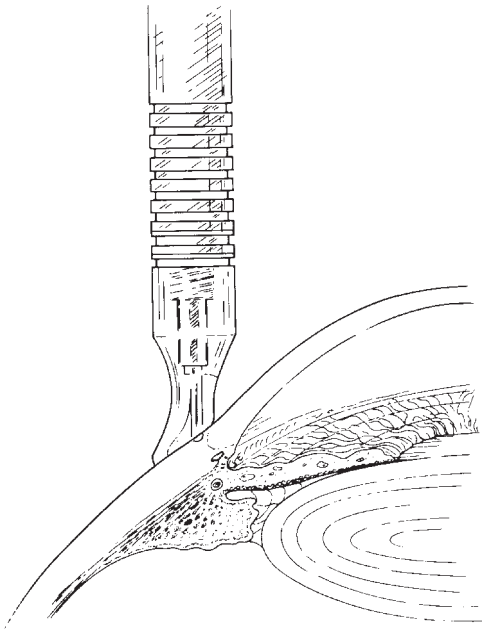


Figure 8-13 Cyclophotocoagulation. La pièce à main du laser diode, provenant d'un fabricant, est présentée. Une fois le bord de la sonde aligné sur le limbe, environ 17 à 19 applications sont placées sur 270° autour du limbe, avec une puissance de 1,5 à 2 W et une durée d'approximativement 2 secondes. *(Reproduit avec l'autorisation de Weinreb RN, Mills RP, eds. Glaucoma Surgery : Principles and Techniques. 2nd ed. Ophthalmology Monograph 4. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 1998 : 165.)*

Les interventions comme l'injection rétrobulbaire d'alcool ou de chlorpromazine, ou l'énucléation sont maintenant rarement réalisées en raison de l'amélioration des techniques de CPC.

Contre-indications

La destruction ciliaire est relativement contre-indiquée pour les yeux qui ont une bonne vision à cause du risque de perte d'acuité visuelle.

Évaluation préopératoire

Cette étape est la même que celle de la chirurgie incisionnelle du glaucome.

Méthodes et considérations

La cyclocryothérapie et la CPC au laser Nd:YAG sont rarement réalisées, ayant largement été remplacées par la CPC avec le laser diode transscléral, qui est mieux tolérée, et qui induit moins de douleurs et d'inflammation. Par ailleurs, même si la CPC au laser diode a un certain degré d'imprévisibilité, ses effets sont considérablement plus prévisibles que ses prédécesseurs.

Un *système d'applications avec un laser endoscopique* a été préconisé en utilisation avec la chirurgie de la cataracte ou en pédiatrie, dans des yeux pseudophaques ou aphaques. L'utilisation du laser à l'argon dirigé sur les procès ciliaires au travers d'un verre à gonioscopie est possible chez un petit pourcentage de patients.

Surveillance postopératoire

La douleur après la réalisation de ces techniques peut être importante, et il faut donner aux patients des analgésiques suffisamment efficaces, y compris des narcotiques, durant la période postopératoire immédiate.

Complications

Chacune de ces procédures peut entraîner une hypotonie prolongée, des douleurs, une inflammation, un œdème maculaire cystoïde, une hémorragie et même une phtise du globe. L'ophtalmie sympathique est une complication rare mais sérieuse.

Pastor SA, Singh K, Lee DA, et al. Cyclophotocoagulation : a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2001 ; 108 : 2130–2138.

Cyclodialyse

La cyclodialyse crée une communication directe entre la chambre antérieure et l'espace suprachoroïdien. Elle peut être réalisée par un traumatisme ou chirurgicalement. La cyclodialyse chirurgicale est maintenant rarement faite mais, dans le passé, elle a pu être utile chez des patients aphaques qui avaient eu un échec de la chirurgie filtrante. Dans cette technique, au travers d'une petite incision sclérale faite 4 mm environ en arrière du limbe, une spatule est passée de l'espace sous-choroïdien à la chambre antérieure. De nombreuses complications peuvent survenir après cette chirurgie : hémorragie, inflammation et décollement de la membrane de Descemet. Une forte hypotonie, ou une hausse également importante de la PIO si la fente se ferme, peut aussi survenir.

Chirurgie non perforante du glaucome

Bien que les chirurgies incisionnelles qui abaissent la PIO en créant une communication directe entre la chambre antérieure et les espaces sous-conjonctivaux soient majoritairement préférées, la chirurgie non perforante (ou non pénétrante) a été proposée. Les techniques de chirurgie non perforante du glaucome ont été initialement décrites au début des années 1970. Leur but était de faire baisser la PIO en évitant certaines des complications de la trabéculectomie standard.

Récemment, l'intérêt de la chirurgie non perforante a été relancé. Plusieurs variations incluent toutes la réalisation d'une sclérectomie profonde : sclérectomie profonde avec ou sans implant de collagène, et *viscocanalostomie* qui complète la sclérectomie profonde par une injection de viscoélastique dans le canal de Schlemm. La sclérectomie profonde et la viscocanalostomie nécessitent toutes les deux la création d'un volet scléral superficiel et une dissection sclérale plus profonde, de telle sorte que soient laissées derrière seulement une mince couche de sclère et la membrane de Descemet.

Actuellement, peu de données prospectives et randomisées sur le long terme comparent ces nouvelles techniques avec la trabéculectomie. Théoriquement, la chirurgie non perforante peut éviter certaines des complications observées avec la chirurgie filtrante pénétrante. Les premiers résultats suggèrent que la réduction de la PIO puisse être moins forte qu'avec la trabéculectomie. Cependant, ces chirurgies sont techniquement stimulantes.

Netland PA, Ophthalmic Technology Assessment Committee, Glaucoma Panel, American Academy of Ophthalmology. Nonpenetrating glaucoma surgery. *Ophthalmology*. 2001 ; 108 : 416–421.

Sarodia U, Shaarawy T, Barton K. Nonpenetrating glaucoma surgery : a critical evaluation. *Curr Opin Ophthalmol*. 2007 ; 18 (2) : 152–158.

Glaucome congénital primitif

Pour ces glaucomes survenant dans les premières années de vie, le traitement chirurgical initial est généralement plus efficace que le traitement médical. La goniotomie et la trabéculotomie sont les techniques préférées dans le glaucome congénital primitif. Une goniotomie est seulement possible dans un œil avec une cornée relativement claire, tandis qu'une trabéculotomie peut être réalisée que la cornée soit claire ou opaque. Une trabéculotomie standard réalisée au limbe supérieur peut être convertie en trabéculectomie si nécessaire. Les taux de réussite publiés sont identiques pour la trabéculotomie et la goniotomie quand les yeux ont des cornées claires.

Lorsque ces techniques ont échoué dans un œil, le débat persiste pour savoir si la technique ultérieure doit être une trabéculectomie avec un agent antimitotique ou la pose d'un shunt. La cyclophotocoagulation est une autre procédure que l'on peut envisager dans les cas difficiles. Ces techniques s'adressant à des nourrissons sont probablement réalisées au mieux par des opérateurs expérimentés dans le traitement chirurgical des glaucomes de l'enfance. Voir aussi la Section 6 du BCSC, *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*.

Goniotomie et trabéculotomie

Indications

La présence d'un glaucome chez un enfant relève de l'indication chirurgicale. Le choix de la technique dépendra en partie de la formation et de l'expérience du chirurgien.

Contre-indications

Les contre-indications à la chirurgie concernent les nourrissons à la santé instable, ceux présentant des anomalies multiples avec un faible pronostic, et les globes extrêmement désorganisés.

Évaluation préopératoire

L'examen minutieux au cabinet n'est pas toujours possible. Donner un biberon à boire au nourrisson pourra parfois le distraire suffisamment pour permettre la tonométrie et un examen dilaté. Quand ce n'est pas possible, l'examen sous anesthésie est nécessaire. La chirurgie peut être réalisée dans la même séance ou ultérieurement. Il est préférable de ne pas dilater l'œil si l'on s'attend à réaliser une chirurgie de l'angle, afin de mieux protéger le cristallin pendant l'intervention. La Section 6 du BCSC, *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, comprend une partie consacrée aux techniques d'examen et à des astuces fournies par des ophtalmologistes pédiatriques.

Technique

La plupart des chirurgiens remplissent la chambre antérieure de viscoélastique pour empêcher l'affaissement et tamponner les saignements. Un inconvénient à utiliser un viscoélastique est qu'une poussée pressionnelle postopératoire peut survenir si la totalité de cette substance n'est pas retirée de l'œil. Dans une *goniotomie*, une aiguille tranchante est introduite dans la chambre antérieure et une incision superficielle est faite, sous contrôle gonioscopique, à la surface du trabéculum (fig. 8-14). La cornée doit être claire pour permettre une vue correcte de l'angle de la chambre.

Dans une *trabéculotomie*, une sorte de câble fin (trabéculotome) est insérée dans le canal de Schlemm à partir d'une incision externe, puis tournée ensuite dans la chambre antérieure pour déchirer le trabéculum (fig. 8-15). Le canal de Schlemm est plus facilement identifié si un volet scléral de moyenne épaisseur est taillé et retourné, comme dans une trabéculectomie. Une dissection progressive peut être réalisée afin d'identifier clairement le canal. Des alternatives techniques ont été développées dans lesquelles un fil de suture, habituellement de 6-0 en polypropylène

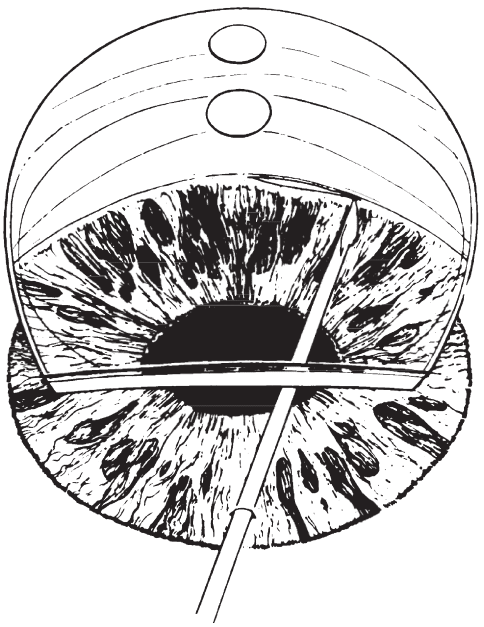


Figure 8-14 Incision de goniotomie vue au travers d'une lentille de contact chirurgicale.

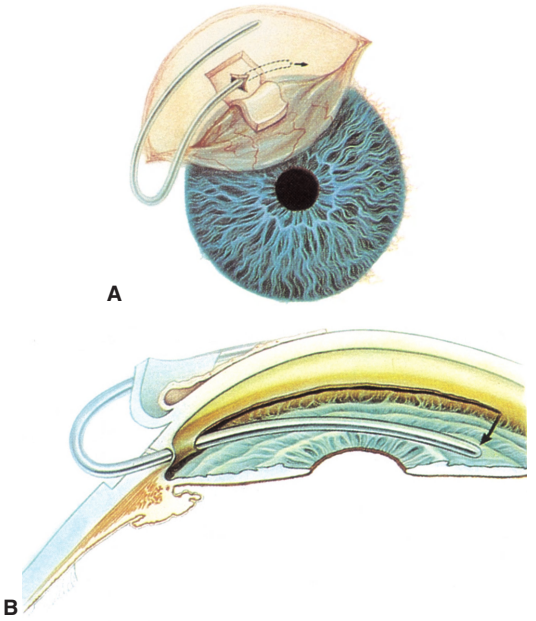


Figure 8-15 Trabéculotomie. **A.** Le trabéculotome est délicatement introduit dans le canal de Schlemm, avec peu de résistance, sur 6 à 8 mm. **B.** En tournant le trabéculotome vers l'intérieur *(flèche)*, le chirurgien rompt le trabéculum, et l'instrument apparaît dans la chambre antérieure avec un saignement minimal. *(Reproduit et modifié avec l'autorisation de Kolker AE, Hetherington J, eds. Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas. 5th ed. St Louis : Mosby ; 1983.)*

(Prolène®), est introduit dans le canal de Schlemm, et l'extrémité en est récupérée. Les deux extrémités sont tirées et le fil rompt ainsi le trabéculum, et passe dans la chambre antérieure. Le fil est alors retiré. Cette technique peut être faite sur 180° ou sur 360° de l'angle. La trabéculotomie est particulièrement utile quand la cornée est trop trouble pour permettre une visualisation adéquate pour faire une goniotomie. Cependant, l'anatomie anormale de l'angle qui s'associe aux glaucomes congénitaux déplace parfois la localisation du canal de Schlemm.

Complications

Les complications de ces interventions sont : les hyphémas, l'infection, des dégâts cristalliniens et les uvéites. La membrane de Descemet peut être décollée pendant la trabéculotomie. L'anesthésie générale peut être à l'origine de complications sérieuses chez les enfants, et des chirurgies bilatérales sont indiquées chez certains enfants à cause des risques anesthésiques. Au long terme, le risque d'amblyopie est réel, et l'enfant doit être suivi étroitement dans le temps. Une élévation de la PIO peut se reproduire à tout moment.

Beck AD, Lynch MG. Pediatric glaucoma. *Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists*. San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 1997, module 5.

Textes fondamentaux

Glaucome

Anderson DR, Patella VM. *Automated Static Perimetry*. 2nd ed. St Louis : Mosby ; 1999.

Drance SM, Anderson DR, eds. *Automatic Perimetry in Glaucoma : A Practical Guide*. Orlando, FL : Grune & Stratton ; 1985.

Epstein DL, Allingham RR, Schuman JS, eds. *Chandler and Grant's Glaucoma*. 4th ed. Baltimore : Williams & Wilkins ; 1997.

Harrington DO, Drake MV. *The Visual Fields : A Textbook and Atlas of Clinical Perimetry*. 6th ed. St Louis : Mosby ; 1989.

Hart WM Jr, ed. *Adler's Physiology of the Eye : Clinical Application*. 9th ed. St Louis : Mosby ; 1992.

Minckler DS, Van Buskirk EM, eds. Glaucoma. In : Wright KW, ed. *Color Atlas of Ophthalmic Surgery*. Philadelphia : Lippincott ; 1992.

Ritch R, Shields MB, Krupin T, eds. *The Glaucomas*. 2nd ed. St Louis : Mosby ; 1996.

Shields MB. *Textbook of Glaucoma*. 4th ed. Baltimore : Williams & Wilkins ; 1998.

Stamper RL, Lieberman MF, Drake MV, eds. *Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas*. 7th ed. St Louis : Mosby ; 1999.

Tasman WS, Jaeger EA, eds. *Duane's Ophthalmology*. Philadelphia : Lippincott ; 2007.

Thomas JV, Belcher CD III, Simmons RJ, eds. *Glaucoma Surgery*. St Louis : Mosby ; 1992.

Zimmerman TJ, Kooner KS, Sharir M, Fechtner RD. *Textbook of Ocular Pharmacology*. Philadelphia : Lippincott ; 1997.

Références complémentaires publiées par l'AAO

Points centraux : modules cliniques pour ophtalmologistes

Les modules individuels sont disponibles au format PDF à l'adresse aao.org/focalpointsarchive. Les modules imprimés ne sont disponibles que grâce à un formulaire de souscription annuel.

Campagna JA. Traumatic hyphema : current strategies (Module 10, 2007).
Giaconi JA, Coleman AL. Evidence-based medicine in glaucoma : clinical trials update (Module 3, 2008).
Greenfield DS. Dysfunctional glaucoma filtration blebs (Module 4, 2002).
Hawkins AS, Edward DP. Cyclodestruction as a treatment for glaucoma (Module 10, 2004).
Johnson CA, Spry PG. Advances in automated perimetry (Module 10, 2002).
Mikelberg FS. Normal-tension glaucoma : the next generation of glaucoma management (Module 12, 2000).
Mitrev PV, Schuman JS. Lasers in glaucoma management (Module 9, 2001).
Moster MR, Azuara-Blanco A. Techniques of glaucoma filtration surgery (Module 6, 2000).
Salinas-Van Orman E, Bashford KP, Craven ER. Nerve fiber layer, macula, and optic disc imaging in glaucoma (Module 8, 2006).
Savage JA. Gonioscopy in the management of glaucoma (Module 3, 2006).
Sheth BP. Drugs and pregnancy (Module 7, 2007).
Sidoti PA, Heuer DK. Aqueous shunting procedures (Module 3, 2002).
Wilson RM, Brandt JD. Update on glaucoma clinical trials (Module 9, 2003).

Livres

Arnold AC, ed. *Basic Principles of Ophthalmic Surgery* (2006).
Netland PA, ed. *Glaucoma Medical Therapy : Principles and Management*. 2nd ed. (Ophthalmology Monograph 13, 2007).
Rockwood EJ, ed. *ProVision : Preferred Responses in Ophthalmology*. Series 4. Self-Assessment Program. 2-vol set (2007).
Walsh TJ, ed. *Visual Fields : Examination and Interpretation*. 2nd ed. (Ophthalmology Monograph 3, 1996 ; reviewed for currency 2000).
Weinreb RN, Mills RP, eds. *Glaucoma Surgery : Principles and Techniques*. 2nd ed. (Ophthalmology Monograph 4, 1998 ; reviewed for currency 2001).
Wilson FM II, ed. *Practical Ophthalmology : A Manual for Beginning Residents*. 5th ed. (2005).

Références en ligne

American Academy of Ophthalmology. Ophthalmic News and Education Network : Clinical Education Case Web site ; http://www.aao.org/education/products/cases/index.cfm
American Academy of Ophthalmology. Ophthalmic News and Education Network : Clinical Education Course Web site ; http://www.aao.org/education/products/courses/index.cfm
Basic and Clinical Science Course (Sections 1–13) ; http://www.aao.org/education/bcsc_online.cfm
Maintenance of Certification Exam Study Kit, Glaucoma, version 2.0 (2007) ; http://www.aao.org/moc
Rockwood EJ, ed. *ProVision : Preferred Responses in Ophthalmology*. Series 4. Self-Assessment Program. 2-vol set (2007) ; http://one.aao.org/CE/EducationalContent/Provision.aspx
Specialty Clinical Updates : Glaucoma, Vol 1 (2003) ; http://www.aao.org/education/products/scu/index.cfm

CD/DVD

Basic and Clinical Science Course (Sections 1–13) (CD-ROM ; 2008).
Budenz DL, Brandt JD, Fellman RL, et al. *LEO Clinical Update Course : Glaucoma* (DVD ; 2006).
Front Row View : Video Collections of Eye Surgery. Series 1 (DVD ; 2006).
Front Row View : Video Collections of Eye Surgery. Series 2 (DVD ; 2007).

Preferred Practice Patterns (Recommandations de pratique clinique)

Les Preferred Practice Patterns sont disponibles à l'adresse http://one.aao.org/CE/PracticeGuidelines/PPP.aspx.

Preferred Practice Patterns Committee, Glaucoma Panel. *Open-Angle Glaucoma Suspect* (2005).
Preferred Practice Patterns Committee, Glaucoma Panel. *Primary Angle Closure* (2005).
Preferred Practice Patterns Committee, Glaucoma Panel. *Primary Open-Angle Glaucoma* (2005).

Ophthalmic Technology Assessments (Technologie d'évaluation ophtalmologique)

Les Ophthalmic Technology Assessments sont disponibles à l'adresse http://one.aao.org/CE/PracticeGuidelines/Ophthalmic.aspx et sont publiées dans la revue de l'Académie, *Ophthalmology*.
Des réimpressions individuelles peuvent être commandées à l'adresse http://www.aao.org/store.

Ophthalmic Technology Assessment Committee. *Aqueous Shunts in Glaucoma* (2008).
Ophthalmic Technology Assessment Committee. *Automated Perimetry* (2002).
Ophthalmic Technology Assessment Committee. *Corneal Thickness Measurement in the Management of Primary Open-Angle Glaucoma* (2007).

Ophthalmic Technology Assessment Committee. *Cyclophotocoagulation* (2001 ; reviewed for currency 2006).
Ophthalmic Technology Assessment Committee. *Laser Peripheral Iridotomy for Pupillary-Block Glaucoma* (1994 ; reviewed for currency 2003).
Ophthalmic Technology Assessment Committee. *Nonpenetrating Glaucoma Surgery* (2001 ; reviewed for currency 2006).
Ophthalmic Technology Assessment Committee. *Optic Nerve Head and Retinal Nerve Fiber Layer Analysis* (2007).

Complementary Therapy Assessments (Évaluations thérapeutiques complémentaires)

Les Complementary Therapy Assessments sont disponibles à l'adresse http://one.aao.org/CE/Practice Guidelines/Therapy.aspx.

Complementary Therapy Glaucoma Task Force. *Marijuana in the Treatment of Glaucoma* (2003).

Pour commander :

Vous pouvez effectuer votre commande en ligne : www.aao.org/store
ou téléphoner au Service Relations Clients :
aux États-Unis : appel gratuit 866-561-8558
hors États-Unis : 1-415-561-8540 entre 8h00 et 17h00, heures du Pacifique (PST).

Auto-évaluation
Questions

Bien qu'un effort concerté ait été fait pour éviter l'ambiguïté et la redondance de ces questions, les auteurs reconnaissent que des avis différents sont possibles quant à la « meilleure » réponse. Les discussions sont présentées afin de montrer le raisonnement qui a conduit à la réponse. Elles peuvent aussi être utiles pour confirmer que votre approche du problème a été correcte ou, si nécessaire, pour que vous puissiez en mémoriser le principe.

1. Dans les yeux sans glaucome, l'épaisseur de la cornée moyenne est
   a. 520 µm
   b. 540 µm
   c. 560 µm
   d. 580 µm
   e. 600 µm

2. Dans l'AGIS, l'Advanced Glaucoma Intervention Study, les patients ont significativement une évolution plus favorable si leur pression intraoculaire (PIO) est mesurée
   a. en dessous de 18 mmHg à toutes les visites
   b. en dessous de 18 mmHg dans 50 % des visites
   c. en dessous de 14 mmHg à toutes les visites
   d. en dessous de 14 mmHg dans 50 % des visites

3. Dans la CNTGS, la Collaborative Normal-Tension Glaucoma Study, la progression a été réduite de près de 3 fois par une baisse de la PIO de
   a. 20 %
   b. 30 %
   c. 40 %
   d. 50 %

4. L'une de ces caractéristiques ne s'associe *pas* avec le syndrome exfoliatif
   a. luxation spontanée du cristallin
   b. cataracte précoce
   c. plus forte incidence d'une issue de vitré durant la chirurgie de la cataracte
   d. PIO instable
   e. angles de la chambre antérieure plus profonds

5. Dans le syndrome de dispersion pigmentaire avec une PIO élevée
   a. l'iridotomie au laser peut aider à approfondir l'angle
   b. la trabéculoplastie au laser nécessite de plus fortes énergies
   c. des ancêtres afro-américains sont plus fréquents

d. la myopie peut rendre plus difficile la détection d'altérations glaucomateuses précoces
e. le risque de maculopathie par hypotonie à la suite d'une chirurgie filtrante avec antimitotiques est réduit

6. Toutes les propositions suivantes concernant l'humeur aqueuse sont vraies, *sauf une*
   a. L'humeur aqueuse a un débit d'environ 2 à 3 µl/min.
   b. Il y a un turn-over de 1 % du volume aqueux chaque minute.
   c. L'humeur aqueuse normale contient de nombreuses protéines.
   d. Comme l'humeur aqueuse passe de la chambre postérieure au travers de la pupille et dans la chambre antérieure, sa composition se modifie.

7. Les patients présentant une fermeture primitive de l'angle ont habituellement
   a. une courte longueur axiale
   b. une profondeur de la chambre antérieure < 2,1 mm
   c. une augmentation de la courbure antérieure du cristallin
   d. de petits diamètre et rayon de courbure de la cornée
   e. l'ensemble de ces affirmations

8. Détecter le glaucome en se fondant seulement sur une PIO > 21 mmHg
   a. peut passer à côté de la moitié des sujets glaucomateux dans la population étudiée
   b. est une bonne stratégie, car l'altération glaucomateuse est exclusivement provoquée par des pressions supérieures à 21 mmHg
   c. est efficace car la PIO a une distribution gaussienne dans une population donnée
   d. est efficace car une démarcation nette existe entre une PIO nocive et une PIO qui ne l'est pas

9. La thérapeutique de choix dans le glaucome primitif congénital est
   a. les β-bloquants topiques
   b. la brimonidine topique
   c. la trabéculotomie ou la goniotomie
   d. l'acétazolamide orale

10. Le syndrome de Sturge-Weber
    a. est habituellement bilatéral
    b. est toujours transmis selon un mode autosomique dominant
    c. est plus fréquent dans le sexe masculin
    d. est rarement associé à un glaucome
    e. peut être associé à un glaucome chez le petit enfant

11. La tonométrie de Goldmann
    a. n'est pas perturbée par une altération de la rigidité sclérale
    b. n'est pas perturbée par LASIK (*laser in situ keratomileusis*)
    c. peut donner une PIO artificiellement haute lorsque la cornée centrale est épaisse
    d. peut donner des mesures de la PIO faussement basses quand elle est faite sur une cicatrice cornéenne

12. Une pression épisclérale élevée peut être associée aux circonstances suivantes, *sauf une*
    a. le syndrome de Sturge-Weber
    b. les angiomes cutanés faciaux, tels que le nævus flammeus
    c. des fornix conjonctivaux rétrécis
    d. une orbitopathie thyroïdienne
    e. une dilatation des vaisseaux épiscléraux

13. La périmétrie automatique
    a. nécessite que le diamètre pupillaire soit au moins de 5 mm pour obtenir des résultats fiables
    b. utilise souvent des stratégies par « paliers » pour évaluer le seuil de sensibilité en une localisation donnée
    c. est utile pour détecter une perte visuelle glaucomateuse, mais pas pour évaluer une progression de ces altérations
    d. évite les artéfacts provoqués par le rebord du verre, qui sont fréquents avec la périmétrie manuelle

14. Concernant la neurofibromatose :
    a. Elle peut être associée à un glaucome.
    b. Des anomalies du segment antérieur et une fermeture de l'angle peuvent survenir.
    c. Les névromes plexiformes peuvent provoquer des déformations en S de la paupière supérieure.
    d. Les névromes plexiformes sont la marque de la variante de type 1 de la neurofibromatose.
    e. Toutes ces affirmations sont exactes.

15. Concernant la pigmentation de l'angle de la chambre antérieure, toutes les propositions suivantes sont exactes, *sauf une*.
    a. La pigmentation augmente habituellement avec l'âge.
    b. Une diminution de la pigmentation est habituelle à la suite d'un traumatisme oculaire avec hyphémas.
    c. À la fois le syndrome exfoliatif et le syndrome de dispersion pigmentaire ont une augmentation de la pigmentation de l'angle.
    d. La ligne de Sampaolesi est une ligne festonnée faite de dépôts de pigments se situant en avant de l'anneau de Schwalbe.
    e. La pigmentation de l'angle est dynamique et se modifie avec le temps.

16. Laquelle de ces affections systémiques *n'est pas* typiquement associée à un glaucome ?
    a. sclérose tubéreuse
    b. xanthogranulome juvénile
    c. mélanose dermique oculaire (nævus d'Ota)
    d. dystrophie endothéliale de Fuchs
    e. syndrome de Bourneville

17. Concernant la partie antérieure du nerf optique :
    a. Son diamètre est d'environ 1,5 mm.

b. Elle est habituellement divisée en 4 régions (couche des fibres nerveuses, prélaminaire, laminaire et rétrolaminaire).
c. Sa vascularisation provient à la fois de l'artère centrale de la rétine et des artères ciliaires postérieures.
d. Elle est composée principalement d'axones des cellules ganglionnaires rétiniennes, de tissus vasculaires, de tissus gliaux et de matrice extracellulaire.
e. Toutes ces affirmations sont exactes.

18. La prévalence du glaucome est
    a. égale chez les blancs et chez les noirs
    b. 2 fois plus fréquente chez les blancs que chez les noirs
    c. 8 à 10 fois plus fréquente chez les blancs que chez les noirs
    d. 3 à 4 fois plus fréquente chez les noirs que chez les blancs
    e. 2 fois plus fréquente chez les noirs que chez les blancs

19. Le mode de transmission des 8 principaux loci intervenant dans la survenue d'un glaucome de l'adulte est principalement
    a. autosomique récessif
    b. autosomique dominant
    c. lié au sexe
    d. aucune de ces propositions

20. Le pourcentage de glaucomes congénitaux primitifs connus maintenant pour avoir une composante génétique avérée est
    a. 1 %
    b. 10 %
    c. 25 %
    d. 50 %
    e. 75 %

21. Lequel des facteurs suivants est *moins* reconnu comme pouvant être un facteur de risque dans le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO)
    a. PIO
    b. âge
    c. race
    d. diabète sucré
    e. histoire familiale

22. Le gène connu pour être associé à l'aniridie est
    a. *CYP1B1*
    b. *PITX2*
    c. *FOXC1*
    d. *PAX6*
    e. *LMX1B*

23. Laquelle des propositions suivantes n'est *pas exacte* concernant le gène connu pour entraîner le glaucome associé à *GLC1A* ?
    a. Il implique une anomalie de la protéine TIGR/myociline.
    b. Il est associé au glaucome juvénile à angle ouvert.
    c. Il est associé au glaucome à angle ouvert de l'adulte.
    d. Il se trouve sur le chromosome 1.
    e. Il est associé à une mutation isolée, spécifique.

24. La profondeur de la chambre antérieure
    a. est moins importante chez la femme que chez l'homme
    b. augmente avec l'âge
    c. augmente avec l'hypermétropie
    d. diminue dans la myopie forte
    e. est rarement corrélée avec le volume de la chambre antérieure

25. Quel pourcentage de patients présente-t-il un succès à long terme (10 ans) de la trabéculoplastie au laser ?
    a. 90 %
    b. 70 %
    c. 50 %
    d. 30 %
    e. aucun

26. La chirurgie incisionnelle du glaucome peut s'imposer dans toutes les situations suivantes, *sauf une*.
    a. Le traitement médical maximal toléré ne suffit pas à réduire suffisamment la PIO.
    b. Le patient est traité par de multiples traitements médicaux et présente un effet secondaire à l'un de ces traitements.
    c. Le traitement médical nécessaire pour contrôler la PIO n'est pas bien toléré ou expose le patient à un risque inacceptable.
    d. La neuropathie optique glaucomateuse ou l'atteinte du champ visuel progresse malgré une réduction apparemment « adéquate » de la PIO avec le traitement médical.
    e. Le patient ne peut pas observer le traitement médical nécessaire.

27. Une application peropératoire isolée de mitomycine C entraîne un risque accru
    a. d'hypotonie
    b. d'hyperémie de la bulle
    c. de fuite de la bulle et d'infection
    d. toutes les propositions précédentes
    e. seulement a et c

28. Les shunts aqueux peuvent être indiqués dans toutes les situations suivantes *sauf une*
    a. PIO élevée malgré un traitement médical maximal
    b. échec d'une trabéculectomie

c. conjonctive cicatricielle
d. mauvais pronostic d'une trabéculectomie
e. syndrome irido-cornéo-endothélial (ICE)

29. Les complications de la cyclophotocoagulation incluent
    a. une hypotonie
    b. une perte visuelle
    c. une phtyse du globe
    d. toutes les propositions précédentes
    e. a et b seulement

30. Toutes les affirmations suivantes concernant la tonométrie de Goldmann sont exactes *sauf une*
    a. Le diamètre de la zone aplanie est de 3,06 mm.
    b. Le film lacrymal entraîne une tension de surface qui augmente la force d'aplanation.
    c. La cornée a tendance à résister à la déformation, qui a tendance elle-même à compenser l'effet de tension superficielle du film lacrymal.
    d. La PIO a tendance à être surestimée dans les yeux avec une faible rigidité sclérale.

31. Chacune des situations suivantes peut entraîner des déficits fasciculaires du champ visuel comparables à ceux observés dans le glaucome, *sauf une*
    a. œdème papillaire chronique
    b. drusen de la papille
    c. neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA)
    d. infarcissement occipital
    e. occlusion d'une branche artérielle rétinienne

32. Toutes les propositions suivantes sont des modifications histologiques observées dans le glaucome *sauf une*
    a. bombement postérieur de la lame criblée
    b. amincissement de la couche des fibres optiques sur la rétine
    c. perte de la couche nucléaire externe de la rétine
    d. perte des cellules ganglionnaires rétiniennes
    e. atrophie péripapillaire

33. Le syndrome ICE inclut toutes les pathologies suivantes *sauf une*
    a. syndrome de Chandler
    b. syndrome d'Axenfeld-Rieger
    c. syndrome des nævus iriens (Cogan)
    d. atrophie essentielle de l'iris

34. Concernant le glaucome par bloc ciliaire, ou glaucome malin, toutes les propositions suivantes sont exactes *sauf une*.
    a. Il répond aux inhibiteurs de l'humeur aqueuse et aux agents hyperosmotiques dans près de 50 % des cas.

b. Il est la conséquence d'une déviation postérieure de l'humeur aqueuse dans la cavité vitréenne.
c. Il survient seulement après une chirurgie incisionnelle et jamais après un traitement au laser.
d. Il survient dans la plupart des cas dans des yeux avec une histoire de glaucome à angle fermé.
e. Il peut survenir dans des yeux aphaques ou pseudophaques.

35. Laquelle des causes suivantes de glaucome développemental *n'implique pas* une trabéculodysgénésie comme part de sa physiopathologie ?
a. Sturge-Weber
b. homocystinurie
c. aniridie
d. anomalie de Peters

36. Lequel des β-bloquants suivants présente une sélectivité relative telle qu'elle est décrite ?
a. bétaxolol : sélectivité relative pour les récepteurs β_2
b. timolol : sélectivité relative pour les récepteurs β_1
c. lévobunolol : sélectivité relative pour les récepteurs β_2
d. bétaxolol : sélectivité relative pour les récepteurs β_1
e. lévobunolol : sélectivité relative pour les récepteurs β_1

37. Toutes les affirmations suivantes concernant la pilocarpine sont exactes *sauf une*.
a. En relâchant la tension sur les fibres de la zonule, elle peut entraîner un rétrécissement de la chambre antérieure.
b. C'est un agoniste cholinergique direct.
c. Elle réduit la PIO en augmentant le flux aqueux.
d. Elle inhibe l'acétylcholinestérase.
e. Elle est relativement contre-indiquée dans le traitement du glaucome uvéitique.

38. Le glaucome secondaire par fermeture de l'angle dans lequel les goniosynéchies s'étendent en avant de l'anneau de Schwalbe est
a. le syndrome d'Axenfeld-Rieger
b. le glaucome néovasculaire
c. le syndrome ICE
d. l'iridocyclite hétérochromique de Fuchs

39. L'affection dans laquelle la néovascularisation de l'iris ne s'associe pas à des goniosynéchies et à une fermeture secondaire de l'angle est
a. l'iridocyclite hétérochromique de Fuchs
b. le syndrome ischémique oculaire
c. l'occlusion de la veine centrale de la rétine
d. le décollement chronique de la rétine

40. Un homme blanc de 80 ans présente une mauvaise vision de son œil droit avec une douleur de survenue brutale et une hyperémie conjonctivale. L'examen révèle une PIO de 45 mmHg avec une réaction cellulaire et protéinique majeure sans précipités cornéens, une cataracte importante, et un angle de la chambre antérieure ouvert. Le diagnostic le plus probable est
    a. un glaucome phakolytique
    b. un glaucome phacoantigénique
    c. un syndrome ICE
    d. une iridocyclite hétérochromique de Fuchs

41. La cause la plus fréquente de glaucome dans laquelle l'élévation de la PIO et l'atteinte du nerf optique sont présentes dans un seul œil est
    a. le syndrome de Sturge-Weber
    b. une contusion oculaire
    c. le syndrome pseudo-exfoliatif
    d. le syndrome d'Axenfeld-Rieger

42. Le syndrome de Chandler est
    a. un des syndromes ICE
    b. associé à des trous iriens par étirement
    c. associé à un glaucome secondaire par fermeture de l'angle et à une PIO élevée
    d. connu également sous le terme d'atrophie essentielle de l'iris
    e. a et c
    f. b et d

43. L'échec d'une trabéculectomie avec une perte du contrôle de la PIO
    a. est le plus souvent la conséquence d'une endophtalmie
    b. est presque toujours une séquelle d'une encapsulation de la bulle
    c. est plus fréquemment la conséquence de la cicatrisation épisclérale
    d. est généralement associée à des effusions choroïdiennes

44. Dans l'Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS), les patients avec une hypertension intraoculaire étaient randomisés avec un traitement médical ou simplement surveillés. Laquelle des propositions suivantes est *exacte* ?
    a. Une baisse ciblée de la PIO de 20 % a été obtenue chez presque tous les patients avec un seul traitement après 5 ans de suivi.
    b. Le taux de conversion en glaucome a été identique dans les deux groupes.
    c. Le signe le plus fréquent parmi les patients qui ont évolué vers un glaucome a été l'hémorragie de la papille.
    d. La baisse de la PIO dans le groupe traité a été d'environ 22,5 %.

Auto-évaluation
Réponses

1. **b.** L'épaisseur cornéenne moyenne, évaluée par pachymétrie optique ou ultra-sonique, est approximativement de 530 à 545 µm dans des yeux non glaucomateux.
2. **a.** L'AGIS avait trouvé que les patients dont la PIO était toujours inférieure à 18 mmHg et dont la PIO moyenne était inférieure à 12,2 mmHg avaient significativement une meilleure évolution que les patients qui avaient de plus grandes fluctuations et de plus fortes moyennes pressionnelles.
3. **b.** Dans la CNTGS, la cible était une réduction de 30 % de la PIO.
4. **e.** Les patients avec un syndrome exfoliatif ont tendance à avoir des angles de la chambre antérieure plus étroits.
5. **d.** Les patients avec un syndrome de dispersion pigmentaire sont habituellement myopes avec une augmentation de la pigmentation trabéculaire. En conséquence, ils nécessitent moins d'énergie pour la trabéculoplastie au laser et ont une plus forte incidence de maculopathie par hypotonie. Une iridectomie périphérique au laser peut aplanir le contour irien périphérique, mais n'approfondira pas la chambre antérieure dans cette affection.
6. **c.** L'humeur aqueuse ne contient pratiquement pas de protéines (1/200 à 1/500 des protéines trouvées dans le plasma), ce qui permet la transparence optique.
7. **e.** Chacune des propositions est correcte.
8. **a.** La réunion des données provenant de vastes études épidémiologiques indique que la PIO moyenne est approximativement de 16 mmHg, avec une déviation standard de 3 mmHg. La PIO obéit cependant à une distribution non gaussienne, avec une déviation vers les plus fortes pressions, particulièrement chez les sujets de plus de 40 ans. Dans une population donnée, il n'y a aucune démarcation précise entre PIO agressive et non agressive. Un dépistage du glaucome se fondant seulement sur une PIO > 21 mmHg peut ignorer plus de la moitié des sujets avec un glaucome dans la population examinée.
9. **c.** Les médicaments ont une efficacité limitée sur le long terme dans la plupart des cas de glaucome congénital primitif, et la thérapeutique de choix est la chirurgie, goniotomie ou trabéculotomie si la cornée est claire, et trabéculotomie ab externo si la cornée est trouble. La brimonidine ne doit pas être utilisée chez le petit enfant, et les β-bloquants doivent être prescrits avec précaution.
10. **e.** Le syndrome de Sturge-Weber est habituellement unilatéral. Il n'y a pas de prédisposition raciale ou sexuelle, et aucune transmission héréditaire n'a été établie. Le glaucome survient chez 30 à 70 % des enfants avec ce syndrome. Lorsque le glaucome est constaté chez ces enfants, on estime qu'il est provoqué par des anomalies congénitales de la chambre antérieure (identiques au glaucome congénital).
11. **c.** Une épaisseur exagérée de la cornée centrale peut donner une PIO artificiellement élevée, et une faible épaisseur peut donner une PIO artificiellement basse. La PIO mesurée après une PKR ou un LASIK (*laser in situ keratomileusis*) peut être réduite à cause des changements de l'épaisseur cornéenne provoqués par ces procédures. Les mesures pressionnelles prises sur

une cicatrice cornéenne peuvent être faussement élevées à la suite d'une augmentation de la rigidité cornéenne.

12. **c.** Le rétrécissement des fornix conjonctivaux n'affecte pas la pression veineuse épisclérale.
13. **b.** La périmétrie automatique utilise une variété de stratégies par « paliers » pour estimer le seuil de sensibilité. Le choix de la stratégie affectera la durée et la reproductibilité du champ visuel relevé.
14. **e.** Chacune des propositions à propos de la neurofibromatose est correcte.
15. **b.** Un traumatisme oculaire avec hyphémas augmentera habituellement la pigmentation de l'angle de la chambre antérieure.
16. **d.** La dystrophie endothéliale de Fuchs est une pathologie oculaire qui peut, dans de très rares occasions, provoquer un glaucome secondaire par fermeture de l'angle.
17. **e.** Chacune des propositions est correcte.
18. **d.** La prévalence du glaucome dans la population noire est estimée 3 à 4 fois plus importante que dans la population blanche.
19. **b.** La majorité des 8 loci du GPAO sont transmis sur un mode autosomique dominant.
20. **e.** Il est surprenant que l'on estime que les 3 gènes identifiés dans le glaucome congénital primitif soient à l'origine de 75 % de toutes les formes connues de cette maladie.
21. **d.** Les données concernant le diabète sucré comme facteur de risque du GPAO à pression élevée sont les moins convaincantes.
22. **d.** *CYP1B1* est responsable du glaucome congénital primitif. *PITX2* et associé au syndrome de Rieger. *FOXC1* est associé aux iridogoniodysgénésies, et *LMX1B* est associé à l'onycho-arthro-ostéodysplasie héréditaire.
23. **e.** Plus de 40 mutations sont connues pour *GLC1A*.
24. **a.** La profondeur et le volume de la chambre antérieure diminuent avec l'âge. La profondeur de la chambre antérieure a tendance à être réduite dans l'hypermétropie et augmentée dans la myopie.
25. **d.** Bien que le taux de succès initial soit élevé après une trabéculoplastie au laser, il diminue dans le temps pour être approximativement de 50 % après 3 à 5 ans et de 30 % après 10 ans.
26. **b.** De nombreux patients ont besoin de plus d'un seul traitement du glaucome pour contrôler leur maladie. Des effets secondaires peuvent survenir avec tous les traitements médicamenteux. Ces effets disparaissent lorsque le traitement est arrêté. Un autre traitement médical ou une trabéculoplastie au laser peut être proposé pour traiter le patient avec succès.
27. **e.** L'utilisation de la mitomycine C durant la chirurgie filtrante a été associée à une hypotonie persistante, une fuite de la bulle et des infections. Les bulles sont souvent moins vasculaires que les tissus avoisinants non traités par la mitomycine C.
28. **a.** La chirurgie initiale habituelle du glaucome primitif est la trabéculectomie. En cas d'échec d'une trabéculectomie, ou si la conjonctive est très altérée (par exemple à cause de la répétition de chirurgies oculaires), ou si la réalisation d'une trabéculectomie est de mauvais pronostic (par exemple uvéite active, glaucome néovasculaire, syndrome ICE), les patients peuvent être des candidats pour la pose d'un shunt.
29. **d.** La cyclophotocoagulation peut être associée à une perte de la vision, à une hypotonie, à des douleurs, à de l'inflammation, à un œdème maculaire cystoïde, à des hémorragies et même à une phtyse du globe. L'ophtalmie sympathique est une complication rare, mais grave.

30. **d.** La PIO dans les yeux avec une faible rigidité sclérale peut être sous-estimée avec la tonométrie à aplanation, quoique cet effet soit moins prononcé lorsque sont utilisées des techniques de tonométrie par indentation.
31. **d.** Toutes les propositions sauf l'infarcissement cérébral peuvent entraîner des déficits périmétriques fasciculaires pouvant imiter les atteintes du champ visuel observées dans le glaucome. Un infarcissement occipital entraîne typiquement une hémianopsie homonyme.
32. **c.** La perte de la couche nucléaire externe ne se constate pas dans le glaucome. Le glaucome est la conséquence d'une perte des cellules ganglionnaires et de leurs axones, qui constituent la couche des fibres optiques rétiniennes.
33. **b.** Le syndrome des nævus iriens (Cogan), le syndrome de Chandler et l'atrophie essentielle de l'iris sont les trois variantes cliniques décrites du syndrome ICE. Le syndrome d'Axenfeld-Rieger est une maladie du stroma irien qui peut être associée à d'autres anomalies oculaires et systémiques.
34. **c.** Le glaucome par bloc ciliaire, ou glaucome malin, se caractérise par une chambre antérieure étroite avec une PIO élevée, et est la conséquence d'une déviation postérieure de l'humeur aqueuse. Il survient essentiellement après une chirurgie intraoculaire dans des yeux ayant des antécédents de glaucome par fermeture de l'angle, mais il peut aussi survenir à la suite d'une iridectomie au laser ou d'autres procédures. Il a été décrit dans des yeux aphakes et pseudophakes aussi bien que dans des yeux phakes.
35. **b.** La trabéculodysgénésie est probablement le mécanisme physiopathologique le plus fréquent à l'origine de l'ensemble des glaucomes développementaux. Il n'a jamais été rapporté dans l'homocystinurie.
36. **d.** À cause de sa sélectivité relative β_1, le bétaxolol présente peu d'effets latéraux pulmonaires. Le timolol et le béfunolol sont des β-bloquants non sélectifs.
37. **d.** Un agoniste cholinergique indirect inhibe la cholinestérase. La pilocarpine est un agent cholinergique direct.
38. **c.** Dans le syndrome ICE, l'anomalie cornéenne endothéliale caractéristique permet aux goniosynéchies de s'étendre en avant de l'anneau de Schwalbe. Le glaucome néovasculaire et l'iridocyclite hétérochromique de Fuchs ont un endothélium cornéen normal. Dans le syndrome d'Axenfeld-Rieger, l'anneau de Schwalbe est déplacé en avant, et les goniosynéchies sont limitées à ce déplacement antérieur.
39. **a.** Une fine néovascularisation de l'iris et de l'angle de la chambre antérieure s'observe dans l'iridocyclite hétérochromique de Fuchs, mais ne s'associe pas à une fermeture de l'angle ni à des goniosynéchies. Les trois autres pathologies peuvent entraîner une néovascularisation irienne avec des goniosynéchies et un glaucome par fermeture de l'angle.
40. **a.** C'est la présentation classique d'un patient avec un glaucome phacolytique. Sans précipités de kératite, le glaucome phacoantigénique et l'iridocyclite hétérochromique de Fuchs sont tous deux improbables. L'iridocyclite hétérochromique de Fuchs s'associe à la formation d'une cataracte, d'abord sous-capsulaire postérieure, mais a tendance à survenir chez des patients plus jeunes. Le syndrome ICE survient chez des patients plus jeunes et entraîne un glaucome secondaire par fermeture de l'angle.
41. **b.** Un traumatisme contusif entraîne une altération de l'angle et diminue la facilité d'écoulement, qui peut conduire à une élévation de la PIO, parfois même des décennies après l'accident.

42. **e.** Le syndrome de Chandler fait partie du syndrome ICE, et présente habituellement un œdème cornéen.
43. **c.** La fibrose et la cicatrisation sous-conjonctivale et épisclérale sont les causes les plus fréquentes de l'échec de la bulle. La plupart des encapsulations de la bulle se résolvent spontanément, et l'endophtalmie est relativement inhabituelle.
44. **d.** Tous les patients traités recevaient un seul traitement médicamenteux et l'abaissement ciblé de la PIO était de 20 %, mais la moitié d'entre eux durent recevoir au moins deux traitements pour maintenir cette cible à 5 ans. L'abaissement moyen de la PIO était de 22,5 %, et le groupe traité avait significativement un plus faible taux de conversion en glaucome.

Index

Advanced Glaucoma Intervention Study, points clés de la, 94
Âge
  glaucome à angle fermé et, 12, 128
  glaucome à angle ouvert et, 9, 87, 90
Agonistes adrénergiques, 180
Allaitement, antiglaucomateux et, 186
Alpha-agonistes, inhibition de la formation d'humeur aqueuse et, 20
Analogues des prostaglandines, 169
Angiomatose encéphalofaciale, glaucome associé, 34
Angiomatose encéphalo-trigéminée. *Voir* Sturge-Weber, syndrome de, 164
Angle fermé, glaucome à, 11, 123
  âge et, 12
  aigu, 129
  aphaquie, 137
  bloc pupillaire
    avec, 125, 135
    sans, 126, 139
  chambre antérieure plate et, 152
  chirurgie, 207
    filtrante, 210
    gonioplastie au laser/iridoplastie périphérique, 209
    iridectomie au laser, 208
    rétinienne, 150
  chronique, 131
  de cause cristallinienne, 126, 135
  de cause irienne, 126
  facteurs de risque, 126
  fausse route de l'humeur aqueuse et, 147
  fermeture primitive, 126
  gènes du, 15
  hérédité et, 12, 14
  induit par des médicaments, 152
  inflammation et, 145
  maladies vasculaires rétiniennes et, 150
  nanophtalmos et, 151
  paramètres oculaires biométriques, 127
  pathogénie et physiopathogénie, 124
  persistance du vitré primitif et, 152
  pseudophaquie, 137
  race et, 11
  réfraction et, 12
  sexe et, 12
  subaigu (intermittent), 131
  traitement médical, 186
  traumatisme et, 150
  tumeurs et, 145
Angle ouvert, glaucome à, 4, 85
  âge et, 9, 87, 90
  antécédents familiaux, 90
  chirurgie, 188
    filtrante, 191
    sclérotomies de pleine épaisseur, 205
  de cause cristallinienne, 108
  diabète sucré et, 93
  épidémiologie, 7
  facteurs de risque, 10, 87
  gènes du, 14
  incidence, 9
  maladies cardiovasculaires et, 93
  myopie et, 92
  occlusion de la veine centrale de la rétine et, 94
  pression intraoculaire, 85
  prévalence, 9
  primitif
    caractéristiques cliniques, 85
    pronostic, 95
  race et, 90
  sans pression introculaire élevée. *Voir* Glaucome à pression normale, 96
  secondaire, 103
  trabéculectomie, 194
  traitement médical, 184
  traumatismes, 114
Angle, récessus de l', post-traumatique, 117
Aniridie, 162
Annexes externes du globe oculaire, évaluation clinique du glaucome et, 34
Antifibrotiques, agents, trabéculectomie et, 200
Antiglaucomateux, 169, 170, 174
  agents hyperosmotiques, 183
  agents parasympathomimétiques, 177
  agonistes adrénergiques, 180
  allaitement et, 186
  analogues des prostaglandines, 169
  bêta-bloquants, 176
  grossesse et, 186
  inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, 179
  observance, 186
  traitements combinés, 183
Aphakie, implantation de shunts pour, 212
Armaly-Drance, technique de dépistage d', 81
Artéfacts en périmétrie automatisée, 74
Axenfeld-Rieger, syndrome d', 160
  diagnostic différentiel, 161
  glaucome associé, 34

Bêta-bloquants, 176
  inhibition de la formation d'humeur aqueuse et, 20
Biomicroscopie, 35
Blépharospasme, glaucome congénital primitif et, 157
Bloc pupillaire, glaucome à angle fermé
  avec, 125, 135
  sans, 126, 139

Bourneville, syndrome de, glaucome associé, 34
Buphtalmie, 155

Carbachol, 178
Cardiovasculaires, maladies, 93
Cataracte
  chirurgie de la, combinée avec celle du glaucome, 205
  extraction de la, 210
Chambre antérieure
  glaucome et, 36, 132
  plate, glaucome à angle fermé et, 152
Chambre, approfondissement de la, glaucome à angle fermé et, 210
Champ(s) visuel(s), 61
  altéré, glaucome et, 87
  disque optique et, 81
  interprétation du, 71
  séries de, interprétation des, 76
Chirurgie du glaucome, 187
  à angle fermé, 207
    filtrante, 210
  à angle ouvert, 188
    filtrante, 191
  combinée avec la chirurgie de la cataracte, 205
  congénital primitif, 218
  non perforante, 217
  trabéculoplastie au laser, 188
Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study, points clés de la, 93
Conjonctive
  examen dans le glaucome, 35
  inadéquate, implantation de shunts pour, 212
  trabéculectomie et
    fermeture, 199
    incision, 195
Cornée
  centrale, épaisseur de la, 85, 86
  glaucome et, 36
Corps ciliaire, techniques de destruction du, 214
Cristallin
  glaucome et, 38
  luxation du, 135
    causes hbituelles de, 137
Cristallinienne, cause
  glaucome à angle femé de, 126, 135
  glaucome à angle ouvert de, 108
Cyclodialyse, 217
Cycloplégiques, molécules, élévation de la pression intraoculaire et, 121

Décibels, 63
Diabète sucré, 93
Diffusion, dynamique de l'humeur aqueuse et, 18
Dispersion pigmentaire, syndrome de, 105

Early Manifest Glaucoma Trial, points clés de l', 92
Échothiophate, 178
Électrorétinographie, 63
Environnementaux, facteurs, glaucome et, 16
Épaisseur de la cornée centrale, 85, 86
Épiphora, glaucome congénital primitif et, 157
Épisclère, glaucome et, 35

Ethnie. *Voir* Race, 11
Examen général, glaucome et, 33
Exfoliatif, syndrome. *Voir* Pseudo-exfoliatif, syndrome, 103

FDT. *Voir* Périmétrie par la technologie à doublage de fréquence, 62
Fermeture rampante de l'angle (*creeping angle closure*), 132
Fibres nerveuses de la rétine, 48
  mesure quantitative, 58
Fluorophotométrie, 20
Fluorouracile, trabéculectomie et, 200
Flux
  indépendant de la pression, 21
  uvéoscléral, 21
Fond d'œil, glaucome et, 38
Fuchs, iridocyclite hétérochromique de, 112

Génétiques/héréditaires, facteurs, glaucome et, 12, 14
Génétiques, tests, glaucome et, 16
Gillespie, syndrome de, 162
Glaucoma suspect. *Voir* Glaucome, sujets à suspicion de, 100
Glaucomatocyclitiques, crises, 111
Glaucome, 3
  à angle fermé. *Voir* Angle fermé, glaucome à, 4
  à angle ouvert. *Voir* Angle, 4
  à basse tension. *Voir* Glaucome à pression normale, 96
  à cellules fantômes, 116
  à mécanisme combiné ou associé, 7
  à pression normale, 96
    diagnostic différentiel, 97, 98
    évaluation diagnostique, 98
    pronostic et traitement, 99
    traits cliniques, 96
  chirurgie du. *Voir* Chirurgie du glaucome, 187
  classes thérapeutiques médicamenteuses, 169
  classification, 4, 5, 8
  congénital
    facteurs génétiques/héréditaires et, 15
    primitif, 155
      chirurgie, 218
    secondaire, 155
  cortisonique, 120
  de cause cristallinienne, 108
  définition, 3
  de l'enfant, 155
    anomalies congénitales systémiques, 163
    caractéristiques cliniques, 157
    classification, 155
    définitions, 155
    diagnostic différentiel, 158, 159
    épidémiologie, 155
    examen, 157
    génétique, 155
    physiopathologie, 156
    pronostic, 159
    secondaire, 164
    surveillance, 159
  épidémiologie, 7
  évaluation clinique, 33

examen général, 33
facteurs environnementaux et, 16
facteurs génétiques/héréditaires et, 12, 14, 15
hémolytique, 116
historique, 33
lié au développement, 155, 160
malformations oculaires associées, 160
syndromes et malformations générales associées, 162
malin. *Voir* Humeur aqueuse, fausse route, 147
médicaments, 170
médicaments. *Voir* Antiglaucomateux, 169
néovasculaire, 139
implantation de shunts aqueux pour, 212
par bloc ciliaire. *Voir* Humeur aqueuse, fausse route, 147
par fermeture de l'angle. *Voir* Angle fermé, glaucome à, 123
par particules cristalliniennes, 109
phacoantigénique, 110
phacolytique, 108
phacomorphique, 135
pigmentaire, 105
prépérimétrique, 3
pression intraoculaire et, 24, 25
primitif, 4
juvénile, 155
prise en charge médicale, 167
secondaire, 4
sujets à suspicion de, 100
traitement médical, approche générale, 184
traumatique, 117
Glaukomflecken, 129
Goldmann, équation de, 17
Goldmann, tonomètre à aplanation de, 27
Gonioplastie au laser pour glaucome à angle fermé, 209
Gonioscopie, 38
directe, 39
indirecte, 39
Gonioscopique, évaluation et documentation, 41
Goniosynéchialyse, glaucome à angle fermé et, 210
Goniotomie, glaucome congénital primitif et, 218
Grossesse, antiglaucomateux et, 86

Haab, stries de, 157
Héréditaires/génétiques, facteurs, glaucome et, 12, 14, 15
Histoire familiale
glaucome à angle fermé et, 128
glaucome à angle ouvert et, 90
Historique, glaucome et, 33
Humeur aqueuse
déviation postérieure de l', syndrome de. *Voir* Humeur aqueuse, fausse route, 147
dynamique, 17
écoulement, facilité d', 18
élimination, 20
trabéculaire, 21
fausse route, 147
flux uvéoscléral, 21
formation, 17
flux, 20
inhibition, 20
tonographie et, 22

Hyperosmotiques, agents, 183
Hypertension oculaire, 86
Hyphéma, 114

Infections, contrôle des, tonométrie clinique et, 30
Inflammation
glaucome à angle fermé et, 145
glaucome à angle ouvert et, 111
Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, 179
inhibition de la formation d'humeur aqueuse et, 20
Iridectomie
au laser, glaucome à angle fermé et, 208
glaucome à angle fermé et, 210
trabéculectomie et, 197
Irido-cornéo-endothélial, syndrome, 143
Iridocyclite hétérochromique de Fuchs, 112
Iridoplastie pour glaucome à angle fermé, 209
Iris
glaucome à angle fermé et, 126
glaucome et, 36
néovascularisation et, 139
Iris-plateau, 134
Isoptère, 63

Kératoplastie transfixiante, glaucome et, 120
Klippel-Trénaunay-Weber, syndrome de, glaucome associé, 34

Laminaire, région, 48
Lentille
gonioscopique, 40
intraoculaire, de chambre antérieure, bloc pupillaire et, 137
Luxation du cristallin, 135
causes habituelles de, 137

Médicaments
glaucome à angle fermé induit par des, 152
glaucome à angle ouvert et, 120
Mélanocytose oculodermique, glaucome associé, 34
Microsphérophakie, fermeture secondaire de l'angle avec bloc pupillaire et, 137
Mitomycine C, trabéculectomie et, 200
Myociline, 13
Myopie, 92

Nævus d'Ota, glaucome associé, 34
Nanophtalmos, glaucome à angle fermé et, 151
Néovascularisation, glaucome et, 139
Nerf optique, 47
anatomie et pathologie, 47
enregistrement des données du, 60
tête du
évaluation clinique, 53
examen, 53
mesure quantitative, 58
théories des lésions glaucomateuses du, 51
Neurofibromatose, 164
glaucome associé, 34
Neuropathie optique, 3
glaucomateuse, 51

Observance du traitement antiglaucomateux, 186
Occlusion de la veine centrale de la rétine, 94
Ocular Hypertension Treatment Study,
  points clés de l', 91
Ophtalmoscopie confocale à balayage laser, 59
Orbitopathie dysthyroïdienne, glaucome
  associé, 35

Papille optique, altération du champ visuel et, 87
Paracentèse, trabéculectomie et, 195
Paramètres oculaires biométriques, glaucome
  à angle fermé et, 127
Parasympathomimétiques, agents, 177
Périmétrie, 61
  automatisée à courte longueur d'onde, 62
  clinique, 63
  comparaison des différentes techniques de, 72
  définitions de termes majeurs, 63
  manuelle, 81
  par la technologie à doublage de fréquence, 62
  statique automatisée, 68
  variations en, 66
    patient, 66
    périmétriste, 66
Perkins, tonomètre de, 29, 30
Persistance du vitré primitif, glaucome à angle
  fermé et, 152
Pertes nerveuses glaucomateuses, aspects des, 64
Peters, anomalie de, 161
Photophobie, glaucome congénital primitif et, 157
Pigmentation du réseau trabéculaire, 44
Pilocarpine, 178
Pneumatonomètre, 30
Polarimétrie à balayage laser, 59
Potentiels évoqués visuels corticaux, 63
Prélaminaire, région, 48
Pression digitale, estimation de la pression
  intraoculaire et, 30
Pression intraoculaire, 3, 24
  distribution dans la population, 24, 25
  estimation par pression digitale, 30
  facteurs influençant la, 25, 26
  mesure, 27
  pression veineuse épisclérale et, 24
  techniques pour l'abaisser, 211
  variation diurne, 10, 26
Pression veineuse épisclérale, 24
  élévation de la, 112
    causes, 113
  pression intraoculaire et, 24
Procès ciliaires, formation de l'humeur
  aqueuse et, 17
Prolifération épithéliale et fibreuse, glaucome
  à angle fermé et, 148
Prostaglandines, analogues des, 169
Pseudo-exfoliatif, syndrome, 103
Pupilles, examen dans le glaucome, 35

Race
  glaucome à angle fermé et, 11, 126
  glaucome à angle ouvert et, 10, 90
Récession angulaire post-traumatique, 44
Recklinghausen, maladie de von, glaucome
  associé, 34
Réfraction
  évaluation clinique du glaucome et, 34
  glaucome à angle fermé et, 129
Rétine
  chirurgie de la, glaucome à angle fermé et, 150
  couche des fibres nerveuses de la, 48
  décollement, glaucome à angle fermé et, 148
  occlusion de la veine centrale de la, 94
Rétrolaminaire, région, 49

Sampaolesi, ligne de, 104
Schiøtz, tonomètre de, 30
Schlemm, canal de, 4, 17, 19, 21
Schwartz (Schwartz-Matsuo), syndrome de, 120
Sclère, glaucome et, 35
Sclérostomie, trabéculectomie et, 196
Sclérotomie de pleine épaisseur pour le glaucome
  à angle ouvert, 205
Scotome, 63
Seuil, test de, 69
Sexe
  glaucome à angle fermé et, 12, 128
  glaucome à angle ouvert et, 11
Shaffer, classification de, 41
Shunts aqueux, 211
  chirurgie
    complications, 215
    prévention/traitement, 215
  implantation de, 211
Spaeth, classification gonioscopique de, 42
Sturge-Weber, syndrome de, 164
  glaucome associé, 34
SWAP. *Voir* Périmétrie automatisée à courte longueur
  d'onde, 62

Test
  cinétique, 63
  de dépistage, 70
  de seuil, 69, 70
  statique, 63
  supraliminaire, 69
Tomographie en cohérence optique, 60
Tonographie, mesure de l'écoulement de l'humeur
  aqueuse, 22
Tonomètre
  à air pulsé (sans contact), 30
  à aplanation, 27
    de Goldmann, 27
  de Perkins, 29, 30
  de Schiøtz, 30
  pneumatique, 30
  portable électronique à aplanation, 30
Tonométrie
  clinique, contrôle des infections et, 30
  erreurs possibles de, 28
Trabéculectomie, 194
  agents antifibrotiques et, 200
  complications, 202, 203

inefficace après implantation de shunts aqueux, 212
suivi postopératoire, 202
surveillance de la filtration, 202
Trabéculoplastie au laser, 188
complications, 191
contre-indications, 189
évaluation préopératoire, 189
indications, 188
mécanisme, 189
résultats et suivi, 191
sélective, 190
technique, 189
Trabéculotomie, glaucome congénital primitif et, 218
Trabéculum, 4, 17, 21, 22
Transport, mécanismes de, dynamique de l'humeur aqueuse et, 18
Traumatisme
chirurgical, glaucome à angle ouvert et, 118
glaucome à angle fermé et, 150
Tumeurs intraoculaires, glaucome dû à des, 110
Ultrafiltration, dynamique de l'humeur aqueuse et, 18
Uvéales, effusions, glaucome à angle fermé et, 148
Uvéite-glaucome-hyphéma, syndrome, 119
Uvéite, implantation de shunts aqueux pour, 212
Uvéoscléral, flux, 21

Varices orbitaires, glaucome associé, 34
Veine cave supérieure, syndrome de la, glaucome associé, 34
Veine centrale de la rétine, occlusion de la, 94
Viscocanalostomie, 217
Visuelle, fonction, perte de la, 3
Vitré primitif persistant hyperplasique. *Voir* Persistance du vitré primitif, 152
Volet scléral, trabéculectomie et, 195
fermeture, 197

Xanthogranulome juvénile, glaucome associé, 34