

ITEM 82 : glaucome primitif à angle ouvert (GPAO)

anciennement glaucome chronique

Généralités

Définition

- **Définition** : neuropathie optique progressive +++ avec altération de la structure et/ou de la fonction
- **Attention** : maladie sans symptôme (*symptome-free disease*) = forme clinique ++ prédominante de tous les glaucomes

Épidémiologie

- 1^{ère} cause de cécité irréversible dans le monde
- 2^{ème} cause de cécité dans les pays occidentaux (après DMLA)
- 1/6 patients glaucomateux présente une cécité légale
- **Prévalence** : 1% des plus de 40 ans (soit 800 000 – 1 million de personnes en France)

Facteurs de risque

- **âge** : > 40 ans (0,5% entre 40 et 50 ans ; 10% après 85 ans)
- **hypertonie oculaire +++** (**PAS systématique, n'est PAS la cause**) : PIO > 21 mmHg
- **antécédents familiaux** : directs = confère **risque x 3** (gènes identifiés mais sans application clinique)
- **ethnicité** : mélanodermes, ++ Noirs d'origine africaine = **risque x 3**
- **myopie** : **risque x 3** [quel que soit le degré de myopie] (!! ≠ hypermétropie = glaucome aigu)
- **autres (moins étayés)** : diabète, maladies CV

Physiopathologie

- **Maladie dégénérative du nerf optique**
 - **vieillesse physiologique** : perte de 8000 cellules ganglionnaires (= fibres optiques) par an
 - **GPAO** : perte accélérée de ces fibres optiques
= mort par apoptose avec probable implication stress oxydatif, acides amino-excitateurs, immunité
- **Humeur aqueuse éliminée par trabéculum dans l'angle irido-cornéen (Σ par corps ciliés)**
- **Dégénérescence progressive du trabéculum** \Rightarrow mauvaise élimination = HTO
- **Hypertension oculaire** \Rightarrow neuropathie optique par 2 mécanismes
 - **cause mécanique** : compression de la tête (papille) du nerf optique
 - **cause ischémique** : insuffisance circulatoire dans capillaires rétinien

ATTENTION

- **!! HTO n'est pas synonyme de glaucome primitif à angle ouvert (GPAO)**
 - glaucome sans hypertonie oculaire possible (= glaucome à pression normale)
 - hypertonie oculaire sans glaucome plus que possible (9 cas sur 10 !)
- **!! NPC glaucome primitif à angle ouvert et glaucome aigu**
 - glaucome aigu = par fermeture de l'angle irido-cornéen / néovasculaire

Diagnostic

Examen clinique

- **Interrogatoire**
 - **terrain** :
 - **dépistage systématique non raisonnable en termes de coût (pour une faible prévalence)**
= **MAIS** encourager personnes > 40 ans, myopes et ATCD(f) de glaucome à se faire dépister
 - **rechercher FdR de glaucome (primitif) ++** : ATCD familiaux
 - **glaucome secondaire** : amétropie (myopie) / corticoïdes / diabète
 - **signes fonctionnels** :
 - **asymptomatique** : installation insidieuse \rightarrow découverte par dépistage
 - **signes tardifs aspécifiques** : brouillard visuel, douleurs oculaires, céphalées
 - **gêne fonctionnelle que si coalescence des scotomes** : à un stade tardif...
 - **!! rq** : ne jamais attribuer BAV à GPAO avant d'avoir éliminé toutes les autres causes possibles +++

- **Examen ophtalmologique**
 - examen **bilatéral** / comparatif
 - **inspection** : « **œil blanc et calme** » / **indolore** (hors crise hypertensive)
 - **acuité visuelle** : préservée jusqu'à un stade très avancé ++++ (= examen peu sensible)
 - **champ visuel** : altération ++
 - **mesure du tonus oculaire** :
 - HTO (**PO > 21mmHg**) le plus souvent présente (!! **MAIS** pas nécessaire)
 - **!! variation de la PO** : épaisseur de la cornée / cycle nyctéméral
 - **examen à la lampe à fente (LAF) = segment antérieur** :
 - **chambre antérieure profonde** (≠ GAFA)
 - **gonioscopie** : ouverture de l'angle irido-cornéen (= visibilité du trabéculum pigmenté de plus de 180°)
 - **fond d'œil +++** :
 - **perte de l'anneau neuro-rétinien** diffuse ou localisée
 - **excavation papillaire** (accompagne la perte de l'anneau neuro-rétinien) :
 - « **cup** » : région centrale de la papille / dépourvue de fibres (excavée car pâle)
 - « **disc** » : région périphérique de la papille / passage des fibres optiques (rosée)
 - ⇒ **rapport « cup/disc » > 0.6** si glaucome (car dégénérescence des fibres) ⇒ normale = 0.3
 - ⇒ **asymétrie du rapport > 0.2** entre les deux yeux = suspicion de glaucome
 - **hémorragie péri-papillaires en flammèches**
 - **atrophie péri-papillaire de type bêta**

Examens complémentaires (3)

- **Champ visuel +++**
 - **technique** : périmétrie statique *automatisée* = **Humphrey** (Goldmann moins précis)
 - **durée** : 5 min par œil
 - **principe** : stimuli lumineux statiques (≈ 50) présentés sur une coupole avec intensité déterminée
 - **intérêts** : diagnostic + suivi + efficacité des TTT
 - **anomalies** : altérations du champ visuel par apparition de scotomes (bilatéraux ++):
 - **ressaut nasal** : scotome en encoche à la limite inférieure-supérieure du champ nasal
 - **scotome arciforme (de Bjerrum)** : contourne le point central depuis la tâche aveugle
 - **scotome para-central** : scotome proche de la macula (rare, dans les GPAO à PIO normale)
 - **rétrécissement concentrique** : stade avancé ⇒ champ visuel « agonique » = BAV ++
- **Tomographie à cohérence optique = OCT (technique d'interférométrie)**
 - **résolution** : voisine de 5 microns
 - **mesure objective de l'épaisseur des fibres optiques au niveau de la papille**
 - **indication** : tonus oculaire élevé sans anomalie du champ visuel (« traitement ou non ? »)
 - **intérêts** :
 - calcul de surface et de volumes + variables quantitatives utiles pour évaluation de dégradation
 - diagnostic positif + diagnostic différentiel + suivi + efficacité des TTT
 - **dépistage précoce de la neuropathie optique (avant excavation papillaire et BAV)**
- **Pachymétrie**
 - = mesure de l'épaisseur de la cornée / confirme (ou non) l'HTO
 - **épaisseur normale de la cornée = 500 microns**
 - **!! fausse HTO si cornée trop épaisse (et inversement si trop fine)**
 - **exemple** : si TO = 22 mmHg et pachymétrie = 650 microns ⇒ le tonus est en réalité normal

- *!! NPC avec kératométrie : en préopératoire dans la cataracte*
- Gonioscopie

Formes cliniques

- GPAO à pression élevée (70% population occidentale)
 - forme habituelle : sans TTT = PIO > 21 mmHg
- GPAO à pression normale (70% population asiatique)
 - FdR : femmes, migraine et acrosyndromes
 - = Ø HTO mais ↗ excavation papillaire + altération du champ visuel
 - *diagnostic d'élimination* : prises du TO répétées ; pas de médicament (βB) ; pachymétrie
- *Glaucome juvénile*
 - *terrain* : survenue du glaucome < 40 ans
 - *facteurs génétiques +++* : rechercher une forme familiale
 - *évolution* : rapide et sévère
- *Glaucome pigmentaire (du myope ++)*
 - *physiopathologie* : malformation irienne ⇒ libération de pigment ⇒ dépôt sur trabéculum = HTO
 - *syndrome de dispersion pigmentaire* = effet Tyndall / dépôts cornéens / atrophie irienne
- *Glaucome secondaire à rechercher à l'interrogatoire ++*
 - *glaucome cortisonique ++* :
 - complication classique d'une corticothérapie locale ou générale au long cours
 - *!! ne pas arrêter une corticothérapie pour Horton devant une complication*
 - *post-uvéite*
 - *post-traumatique*

Circonstance de découverte

- Fortuite (sur examen de routine)
 - PIO > 21 mmHg
 - anomalie de la papille avec excavation
 - CAT : champ visuel + OCT
- Examen demandé par le patient suite à des ATCD familiaux de glaucome
- Stade de complication (2 ++)
- BAV progressive (GPAO très avancé et irréversible)
- BAV rapide par occlusion veineuse rétinienne (dont glaucome est un FdR)

Diagnostics différentiels

- *Hypertonie oculaire*
 - *définition* : PIO > 21 mmHg + angle ouvert en gonioscopie + absence de neuropathie optique
 - *épidémiologie* : touche 10 x plus d'individu
 - *à retenir* : FdR le mieux identifié de GPAO
 - CAT : surveillance, pas forcément de TTT hypotonisant
- *Glaucomes à angle ouvert secondaires* :
 - *définition* : neuropathie optique glaucomateuse + cause identifiable
 - *causes* : exfoliatif, pigment_R, post-trauma, infectieux, inflammatoire (uvéite), post-chir., post-méd. (corticoïdes)
- *Glaucome par fermeture de l'angle* : neuropathie optique glaucomateuse + angle fermé (gonioscopie)
- *Crise aiguë par fermeture de l'angle* :
 - *symptômes* : douleurs oculaires + BAV
 - *PEC (urgente)* = évite atteinte du nerf optique (et donc glaucome)
- *Neuropathies optiques Ø glaucomateuses* : neurologiques, méd., dégénératives, tumorales, traumatiques, vasculaires
 - *contexte clinique* : souvent parlant
 - *champ visuel* : souvent atteintes différentes du GPAO

Évolution

Histoire naturelle

- \emptyset guérison possible : objectif = **stabiliser** la neuropathie
- **!!** toute dégénérescence des fibres optiques est **irréversible**
- \Rightarrow compliance du traitement et observance À VIE indispensables

Complications

- **OVCR** (= devant toute OVCR \Rightarrow prise du TO systématique)
- **échec et complication post-opératoire**

Traitement

Prise en charge

- en ambulatoire / suivi au long cours \Rightarrow surveillance = **3** éléments +++ :
- **MOYEN MNEMOTECHNIQUE** : « photo sur le CV »
 - FO = fond d'œil
 - TO = tonus oculaire
 - CV = champ visuel
- **Objectifs (3)** : **PO à 16 mmHg** / excavation stable au FO / champ visuel stable

Traitement médicamenteux

- **Hypotonisants**
 - **!!** généralement **À VIE** et ne doit pas être arrêté inopinément / à mettre dans les **2 YEUX**
 - **mécanisme = diminution de la sécrétion d'humeur aqueuse** :
 - **bêta-bloquants +++ collyre** (timolol = Timoptol®)
 - **agonistes α 2-adrénergiques collyre** (brimonidine = Alphagan®)
 - **inhibiteurs de l'anhydrase carbonique collyre ou voie générale** (acétazolamide = Diamox®)
 - **mécanisme = augmentation de l'élimination de l'humeur aqueuse** :
 - **adrénaline et composés adrénalinés**
 - **para-sympatho-mimétiques collyre** (pilocarpine) = myotique
 - **analogues des prostaglandines +++ collyre** (Xalatan®)
 - **tolérance** : générale excellente (**MAIS** locale = risque de rougeur ou d'irritation oculaire)
 - **attention** : pro-inflammatoire
 - **effets secondaires** : pousse des cils, pigmentation de l'iris
- **Schéma thérapeutique**
 - **PREMIERE INTENTION**
 - **monothérapie** : par **$\beta\beta$** ou **PG** en l'absence de contre-indication
 - **modalités** :
 - **$\beta\beta$** : 1 goutte matin et soir (possible 1 fois par jour si LP)
 - **PG** : 1 goutte le soir
 - **!!** information systématique du patient sur les effets secondaires des PG

!! CI des $\beta\beta$: asthme (CI absolue) / BAV non appareillée / syndrome de Raynaud / insuffisance cardiaque !!

- **DEUXIEME INTENTION** si échec (à + 1 mois)
 - **changer monothérapie ou associer autre classe : bithérapie puis trithérapie (maximum)**
 - **Alphagan®** : agonistes α 2-adrénergique : 1 goutte matin et soir
 - **brinzolamide ou dorzolamide** : inhibiteur de l'AC : 1 goutte matin et soir
 - **Cosopt®** (= timolol + dorzolamide) : 1 goutte matin et soir
 - **si toujours inefficace : ajouter au TTT local = Diamox® PO**
 - en attente de TTT chirurgical le + svt (car échec TTT local = indication chirurgicale)
 - **effets secondaires fqt et invalidants** : hypokaliémie, acidose métabolique, lithiase rénale

!! CI acétazolamide : IR, Insuffisance hépatique sévère, allergie sulfamides, lithiase (avis uro) !!

Traitement laser

- **Trabéculoplastie au laser**
 - **principe** : photocoagulation sélective angle irido-cornéen \Rightarrow meilleur écoulement au niv° du trabéculum

- effet : modeste et limité et transitoire
- *nouveau laser* : de plus en plus indiqué...

Traitement chirurgical

- Indication
 - glaucome réfractaire au traitement médical maximal (trithérapie et/ou allergies ou CI)
- Modalités : 2 types de chirurgie filtrante
 - sclérectomie profonde non perforante (exérèse partielle du trabéculum)
 - principe : exérèse isolée du trabéculum : filtrant mais non perforant (paroi sclérale respectée)
 - Moins traumatique et moins de complications postopératoires : à privilégier si possible
 - trabéculotomie (avec iridectomie)
 - principe : fistule chirurgicale entre chambre antérieure et espace sous-conjonctival
 1. incision conjonctivale
 2. volet scléral lamellaire
 3. ablation sectorielle limitée du trabéculum
 - complications (rares) : hypotonie précoce + décollement choroïdien, cataracte, endophtalmie
- Principale cause d'échec de la chirurgie
 - mécanisme : fermeture progressive et prématurée de la voie de drainage par fibrose sous conjonctivale
 - terrain à risque : patients jeunes, mélanodermes
 - cicatrisation combattue :
 - anti-métabolique sur site opératoire (mitomycine C, 5-FU)
 - ou implants de drainage placés à l'intérieur de la chambre antérieure

Mesures associées

- Information du patient sur l'évolution ⇒ importance de l'observance
- Éducation thérapeutique : attention aux ES des bêtabloquants mal pris +++

Surveillance

- Remarque : surveillance postopératoire = bulle de filtration sous-conjonctivale
- Clinique ⇒ surveillance = 3 éléments +++ (FO / TO / CV)
 - contrôle à 1 mois : mesure PO (N ~ 16 mmHg) et excavation au FO (= photographie ++)
 - si non équilibré : modifier TTT (bithérapie puis trithérapie si toujours élevé à 2 mois)
 - si équilibré : conserver TTT et consultation de contrôle 1x/6 mois À VIE
- Paraclinique
 - champs visuels (Humphrey) : périmétrie 1x/an voir tous les 6 mois si glaucome avancé