

CHAPITRE 14 (ITEM 84)

GLAUCOMES

Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF)

2021

F. APTEL, J.-F. ROULAND, A. BRON

 Bordure grise : objectifs A
(connaissances fondamentales)
Bordure bleue : objectifs B
Bordure verte : objectifs C

TABLE DES MATIERES

I. Introduction.....	3
II. Le glaucome primitif à angle ouvert	3
A. Définition.....	3
B. Épidémiologie	4
C. Physiopathologie.....	4
D. Circonstances de découverte.....	4
E. Diagnostic.....	5
F. Principes thérapeutiques (traitements médicaux/lasers/ chirurgicaux/choix des traitements).....	9
1. Traitement médical	9
2. Trabéculoplastie au laser	10
3. Traitement chirurgical	10
G. Suivi.....	11
III. Autres formes de glaucomes.....	11
A. Glaucomes à angle ouvert secondaires	11
B. Glaucomes par fermeture de l'angle	11
IV. Diagnostics différentiels	12
A. Hypertonie oculaire	12
B. Crise aiguë de fermeture de l'angle	12
C. Neuropathies optiques non glaucomateuses	13

HIÉRARCHISATION DES CONNAISSANCES

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Définition du glaucome primitif à angle ouvert
B	Diagnostic positif	Connaître les principes de mesure de la pression intra-oculaire, en relation avec l'épaisseur cornéenne
A	Définition	Facteurs de risque du glaucome primitif à angle ouvert
B	Éléments physiopathologiques	Savoir que le glaucome primitif à angle ouvert est une perte accélérée des fibres optiques et apoptose
B	Diagnostic positif	Connaître les 2 formes cliniques de glaucome primitif à angle ouvert : à pression intra-oculaire (PIO) élevée et PIO normale
B	Diagnostic positif	Connaître les principales caractéristiques de l'atteinte du glaucome primitif à angle ouvert : structure et fonction
A	Prise en charge	Savoir que le traitement du glaucome primitif à angle ouvert est la réduction de la PIO
B	Prise en charge	Connaître les différentes classes thérapeutiques d'anti-hypertenseurs oculaires, leurs contre-indications et effets secondaires
B	Prévalence, épidémiologie	Importance du dépistage du glaucome primitif à angle ouvert à 40 ans
B	Prise en charge	Connaître les mécanismes d'action des traitements médicaux
B	Prise en charge	Connaître les principes du traitement non pharmacologique
A	Diagnostic positif	Connaître les signes d'une crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle
B	Diagnostic positif	Connaître les facteurs de risque et les facteurs déclenchants d'une crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle
A	Identifier une urgence	Savoir qu'une crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle est une urgence menaçant le pronostic visuel
B	Prise en charge	Connaître la prise en charge en urgence du glaucome aigu par fermeture de l'angle

I. Introduction

Le glaucome est une neuropathie optique d'évolution progressive constituée par une apoptose accélérée des cellules constituant le nerf optique, les cellules ganglionnaires rétinienne, se traduisant structurellement par des anomalies caractéristiques de la papille optique et fonctionnellement par des altérations du champ visuel pouvant aboutir, à un stade tardif, à la cécité. Il existe de nombreuses classifications des différentes formes de glaucomes, en fonction de l'état anatomique de l'angle irido-cornéen (glaucome à angle ouvert lorsque l'angle formé par l'iris et la cornée est large et permet facilement l'accès de l'humeur aqueuse au trabéculum, ou glaucome par fermeture de l'angle lorsque l'iris a tendance à s'apposer contre le trabéculum et la cornée, et à empêcher l'accès de l'humeur aqueuse au trabéculum), de l'étiologie du glaucome (glaucome primitif en l'absence d'anomalies oculaires ou générales associées, ou secondaire à une autre pathologie oculaire ou générale), etc. Le glaucome primitif à angle ouvert est la forme la plus fréquente des glaucomes en Occident et en Afrique, et sera détaillé en premier dans ce chapitre.

II. Le glaucome primitif à angle ouvert

A. Définition

Le terme de Glaucome Primitif à Angle Ouvert (GPAO), ou *Primary Open-Angle Glaucoma* (POAG) en anglais, est mondialement utilisé et remplace l'ancienne dénomination de glaucome chronique.

Il se définit comme une neuropathie optique progressive avec des altérations caractéristiques de la tête du nerf optique (atteinte de la structure) et des altérations correspondantes du champ visuel (atteinte de la fonction),

en présence d'un angle irido-cornéen ouvert. C'est une maladie initialement peu ou pas symptomatique et d'évolution lente, ce qui en fait sa gravité.

B. Épidémiologie

Le glaucome est la seconde cause de cécité dans le monde, avec environ 80 à 110 millions de personnes atteintes dont environ 3 millions d'aveugles. En Occident et en Afrique, le glaucome primitif à angle ouvert représente environ 70 % à 80 % de l'ensemble des glaucomes. Dans le monde, le glaucome primitif à angle ouvert représente environ la moitié de l'ensemble des glaucomes, l'autre moitié étant presque exclusivement représentée par les glaucomes par fermeture de l'angle, qui prédominent nettement en Asie.

La prévalence du glaucome primitif à angle ouvert augmente avec l'âge, et est d'environ 0,5 à 1 % d'une population adulte de plus de 40 ans en Europe et en Amérique du Nord. Ainsi, en France, on peut estimer le nombre de patients glaucomateux à environ 1 à 1,2 million.

Le glaucome constitue la deuxième cause de cécité dans les pays occidentaux (après la DMLA) et la première cause de cécité irréversible dans le monde. Un patient glaucomateux sur dix présente une cécité légale.

C. Physiopathologie

Le glaucome primitif à angle ouvert est caractérisé par une accélération de la vitesse d'apoptose des cellules ganglionnaires rétiniennes, et est donc considéré comme étant une maladie neurodégénérative. Les cellules ganglionnaires de la rétine (environ 1 million pour chaque œil) conduisent les informations visuelles recueillies au niveau des photorécepteurs de la rétine, depuis les cellules bipolaires jusqu'au corps genouillé latéral. Après 40 ans, le simple fait de vieillir entraîne la perte d'environ 5000 à 8000 cellules ganglionnaires par an. Le GPAO est en fait la perte accélérée de ces fibres optiques par rapport à la perte physiologique liée à l'âge.

Les mécanismes physiopathologiques de la neuropathie optique ne sont pas encore parfaitement connus, cependant de nombreux facteurs associés à un risque élevé d'apparition d'un glaucome ont été clairement identifiés :

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

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

D. Circonstances de découverte

Les circonstances de découverte sont variables, on retiendra principalement :

- une découverte fortuite à l'occasion d'un examen ophtalmologique de routine. Une PIO supérieure à 21 mmHg (vidéo 8) ou une anomalie de la papille optique, essentiellement une grande excavation, attirent l'attention de l'ophtalmologiste qui pratique alors un bilan avec un champ visuel et un OCT ;
- une découverte à l'occasion d'un examen demandé par un patient qui a des antécédents familiaux de glaucome ;

- une découverte à l'occasion d'une complication. Le GPAO connaît deux complications majeures :
 - la baisse d'acuité visuelle progressive liée à un GPAO très avancé et hélas irréversible,
 - la baisse d'acuité visuelle plus rapide liée à une occlusion veineuse rétinienne. En effet, le GPAO est un facteur de risque pour les occlusions veineuses rétinienne.

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

E. Diagnostic

Un examen ophtalmologique complet doit être réalisé, et complété d'examen complémentaires, pour confirmer le diagnostic de GPAO et établir la sévérité de la neuropathie glaucomateuse.

L'acuité visuelle n'est pas affectée, sauf dans les stades tardifs de la maladie ou en cas d'autre pathologie oculaire associée (cataracte, dégénérescence maculaire liée à l'âge). L'œil est calme, blanc, non douloureux. À l'examen à la lampe à fente, la chambre antérieure est profonde et la motilité pupillaire normale sauf au stade tardif de la maladie où un déficit pupillaire afférent relatif est observé. L'examen de l'angle irido-cornéen, appelé examen gonioscopique ou encore gonioscopie, montre par définition un angle ouvert, c'est-à-dire une visibilité du trabéculum pigmenté (le filtre où se draine l'humeur aqueuse) de plus de 180° de la circonférence de l'angle. La pression intraoculaire est généralement élevée (70% à 80% des cas de GPAO en Occident), mais parfois dans les limites de la normale, on parle dans ce cas de glaucome à pression normale.

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

- anomalies de la structure visibles cliniquement : il s'agit des anomalies de la papille optique, structure anatomique bien visible lors de l'examen du fond d'œil et qui correspond à la coudure à 90° des axones des cellules ganglionnaires avant de quitter le globe oculaire par le canal scléral. Ces anomalies sont essentiellement une diminution de la surface de l'anneau neurorétinien diffuse ou localisée, des hémorragies parapapillaires en flammèches et une atrophie parapapillaire de type bêta. L'augmentation de l'excavation papillaire accompagne la perte de l'anneau neurorétinien (fig. 14.1 à 14.6). Elle s'exprime par rapport à la taille de la papille optique (cup/disc ratio). Une asymétrie de ce ratio supérieure à 0,2 entre les deux yeux est suspecte de glaucome. Les dessins ou mieux les photographies de la papille optique sont recommandés pour documenter une éventuelle dégradation appelée progression qui peut être documentée sur l'augmentation du cup/disc ratio ;
- anomalies de la structure visibles avec des examens complémentaires : l'OCT est une technique d'interférométrie possédant une résolution voisine de 5 microns. Elle peut ainsi calculer des surfaces et des volumes et fournir des variables quantitatives utiles pour évaluer une éventuelle dégradation de la maladie glaucomateuse par rapport à une base de données de référence (fig. 14.7). Elle est utile pour le diagnostic positif et le diagnostic différentiel du GPAO ainsi que pour l'évaluation du suivi et l'efficacité des traitements mis en place ;
- anomalies de la fonction : pour le GPAO, l'acuité visuelle centrale est touchée très tardivement, c'est donc un examen très peu sensible. L'examen clé est le champ visuel réalisé aujourd'hui avec la périmétrie statique automatisée (PSA). Cet examen qui prend aujourd'hui environ 5 minutes par œil exige une bonne coopération et une bonne compréhension du test. Des stimuli lumineux statiques sont présentés sur une coupole avec une intensité déterminée correspondant à la sensibilité des points rétiens explorés (environ une cinquantaine) et comparés à une base de données de référence (fig. 14.8 et 14.9). Là encore, les données chiffrées permettent d'établir un diagnostic de neuropathie et d'évaluer le suivi et l'efficacité des traitements.

Fig. 14.1 : Papille optique normale. L'anneau neurorétinien est bien charnu et l'excavation papillaire $< 5/10$.

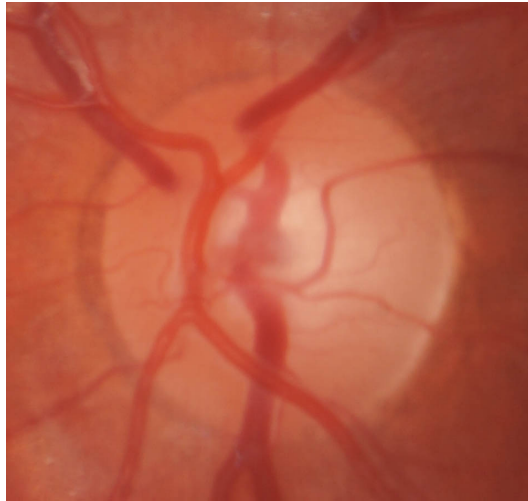


Fig. 14.2 : Excavation papillaire glaucomateuse (augmentation du rapport cup/disc).



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

Fig. 14.3 : Hémorragie parapapillaire en flammèche et atrophie parapillaire beta.

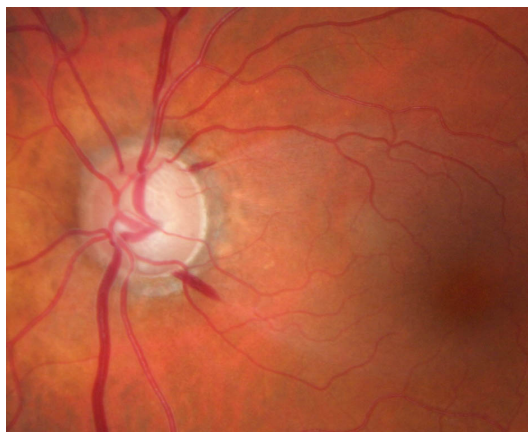


Fig. 14.4 : Excavation papillaire modérée.



Fig. 14.5 : Excavation papillaire évoluée.



Fig. 14.6 : Glaucome primitif à angle ouvert bilatéral : excavation glaucomateuse asymétrique.

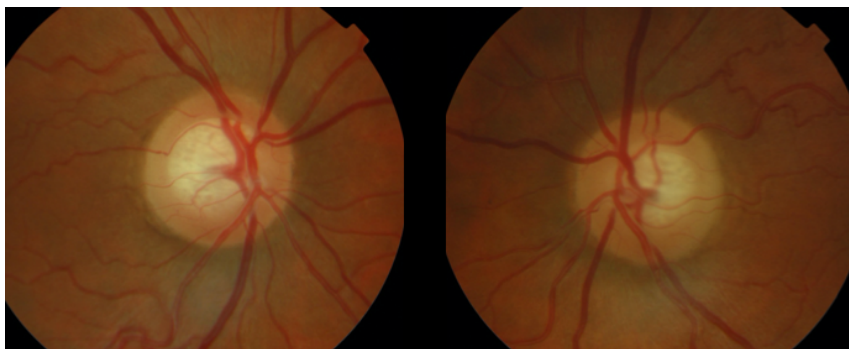


Fig. 14.7 : Mesure de l'épaisseur des fibres optiques à la papille par tomographie à cohérence optique (OCT).

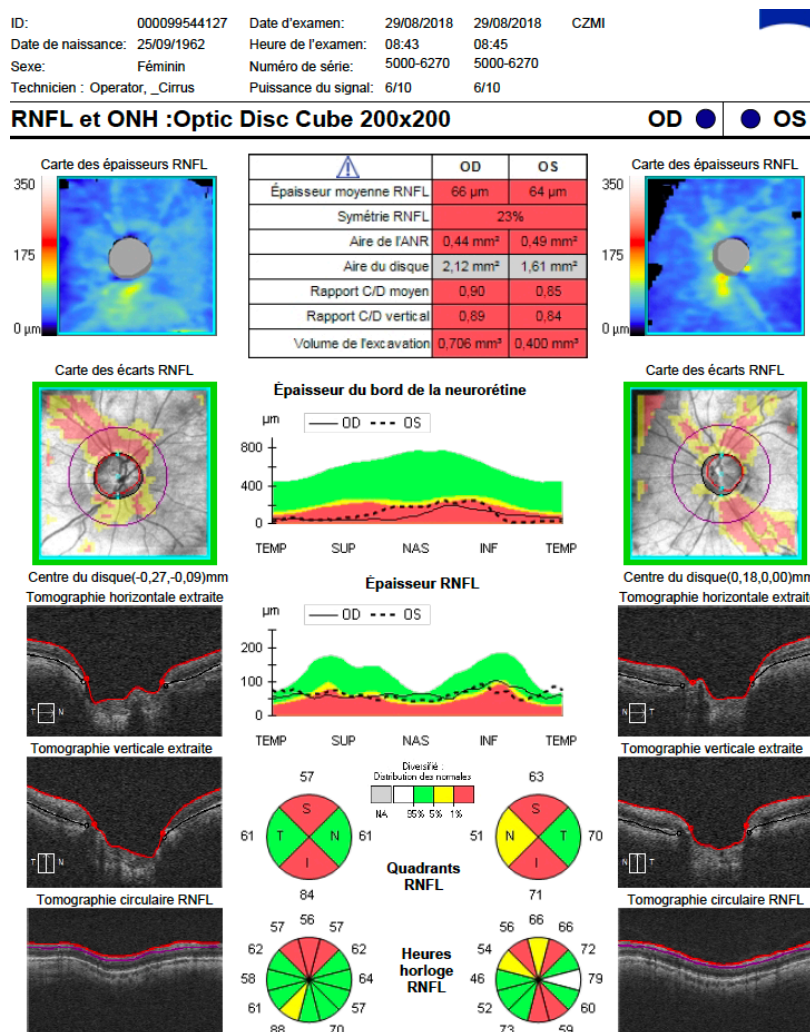


Fig. 14.8 : Périmétrie statique automatisée d'un glaucome primitif à angle ouvert à l'œil droit, scotome inférieur arciforme.

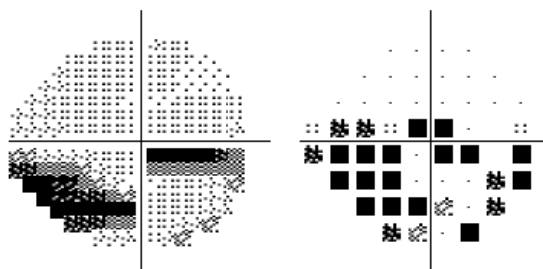
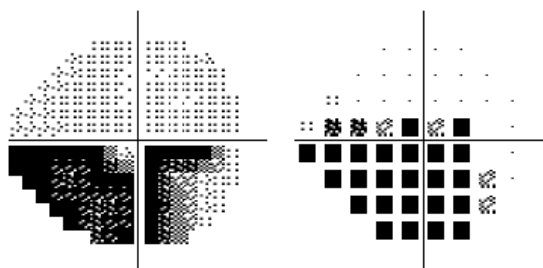


Fig. 14.9 : Même patient que figure 8. Aggravation des déficits périmétriques sept ans plus tard.



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

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

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

F. Principes thérapeutiques (traitements médicaux/lasers/chirurgicaux/choix des traitements)

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

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

1. Traitement médical

Il est généralement prescrit « à vie » et ne doit pas être interrompu inopinément. Le choix se fait essentiellement en fonction des contre-indications et des effets indésirables de chacune des classes thérapeutiques même si les collyres à base de prostaglandines et les collyres bêtabloquants sont généralement prescrits en première intention.

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

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

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

Un collyre bêtabloquant peut également être prescrit en première intention sauf contre-indication ; le plus connu est le timolol. Il est prescrit à raison d'une goutte matin et soir (il existe également des formes à libération prolongée, prescrites une fois par jour). Du fait, comme tous les collyres, de son passage systémique, sa prescription doit respecter les contre-indications des bêtabloquants, les risques d'effets secondaires potentiellement sévères étant les mêmes que ceux des bêtabloquants par voie générale.

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

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

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

Certains collyres associent deux principes actifs pour faciliter le traitement et en améliorer l'observance par le patient : c'est le cas par exemple de l'association de timolol et de dorzolamide et des associations très populaires bêtabloquant et prostaglandine.

Ce n'est que dans certains cas que l'on peut être amené à associer au traitement local de l'*acétazolamide* (Diamox®) *par voie générale* : il est prescrit rarement au long cours et le plus souvent en attente d'un traitement chirurgical, les glaucomes résistants au traitement local étant considérés comme une indication chirurgicale. Le Diamox® comporte en effet des effets secondaires fréquents et invalidants : acidose métabolique ; hypokaliémie ; lithiase rénale. Ses contre-indications sont : l'insuffisance rénale ; l'insuffisance hépatique sévère ; l'allergie aux sulfamides, lithiase rénale (avis urologique nécessaire).

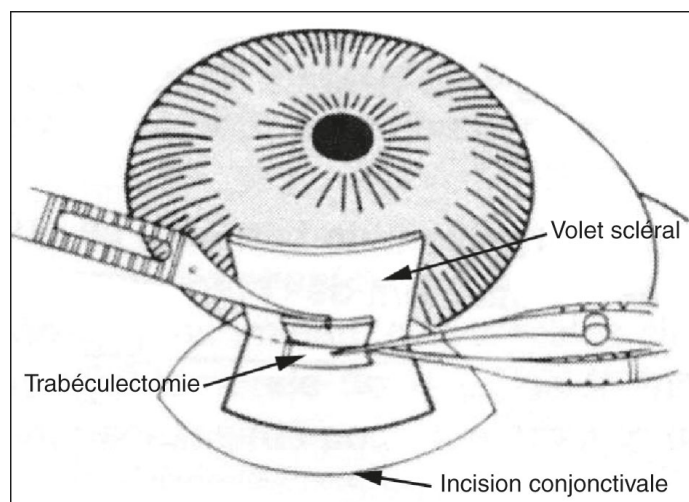
2. Trabéculoplastie au laser

Entre médicaments et chirurgie, la trabéculoplastie au laser consiste à réaliser une photocoagulation sélective de l'angle iridocornéen, ce qui entraîne un meilleur écoulement de l'humeur aqueuse au niveau du trabéculum. Son effet est souvent modeste et non durable dans le temps, mais cela constitue une option thérapeutique valable dans des cas sélectionnés.

3. Traitement chirurgical

La chirurgie repose essentiellement sur la chirurgie filtrante (fig. 14.10) qui consiste en une fistulisation sous-conjonctivale de l'humeur aqueuse. La trabéculotomie est la procédure de référence. Après incision conjonctivale, on pratique un volet scléral lamellaire sous lequel est pratiquée une ablation sectorielle limitée du trabéculum : c'est une résection pleine épaisseur qui met en relation directe l'humeur aqueuse et l'espace sous-conjonctival.

Figure 14.10. Trabéculotomie.



Une variante de cette chirurgie ne comportant que l'exérèse partielle du trabéculum (avec respect de la paroi sclérale sans ouverture du globe oculaire) est actuellement proposée : c'est la *sclérectomie profonde non perforante* (vidéo e.9).

Enfin, ces dernières années, ont été développées une pléthore de nouvelles techniques dites « micro-invasives », qui consistent généralement à drainer l'humeur aqueuse à l'aide de petits drains ou petits tubes, permettant un meilleur contrôle du débit d'humeur aqueuse sortant de l'œil. Le principe est le même que la trabéculotomie,

mais avec moins de complications et avec une récupération visuelle plus rapide. Tous ces nouveaux procédés sont en cours d'évaluation.

Les complications des chirurgies filtrantes sont relativement rares mais doivent être recherchées : cataracte ; hypotonie précoce compliquée de décollement choroïdien ; infection du globe oculaire par la bulle de filtration. La *principale cause d'échec* de la chirurgie filtrante est liée à la fermeture progressive et prématurée de la voie de drainage réalisée par *fibrose sous-conjonctivale*. Chez les patients à haut risque d'échec chirurgical (patients jeunes, mélanodermes), la cicatrisation peut être combattue par des antimétabolites appliqués au site opératoire (mitomycine C, 5-fluoro-uracile).

G. Suivi

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

Dans la majorité des cas, le traitement chirurgical tire ses indications de l'échec du traitement médical. Cependant, la chirurgie est réalisée plus rapidement si le glaucome est évolué ou lorsque le patient est jeune. L'intolérance des collyres ou la coexistence d'une cataracte constituent également une indication chirurgicale dans des cas sélectionnés.

III. Autres formes de glaucomes

A. Glaucomes à angle ouvert secondaires

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

B. Glaucomes par fermeture de l'angle

L'élévation de la pression intraoculaire est secondaire à une fermeture de l'angle irido-cornéen, du fait d'une apposition progressive de l'iris contre le trabéculum empêchant l'évacuation de l'humeur aqueuse en dehors de l'œil. Cette apposition de l'iris contre le trabéculum est généralement secondaire à une gêne à l'écoulement de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure (espace en arrière de l'iris) vers la chambre antérieure (espace en avant de l'iris), qui aboutit à une pression plus élevée en chambre postérieure qu'en chambre antérieure, ce gradient de pression repoussant la base de l'iris vers le trabéculum. Cette situation est appelée blocage (ou encore bloc) pupillaire (c'est-à-dire gêne à l'écoulement de l'humeur aqueuse par la pupille).

Les glaucomes par fermeture de l'angle sont plus fréquents que les GPAO en Asie.

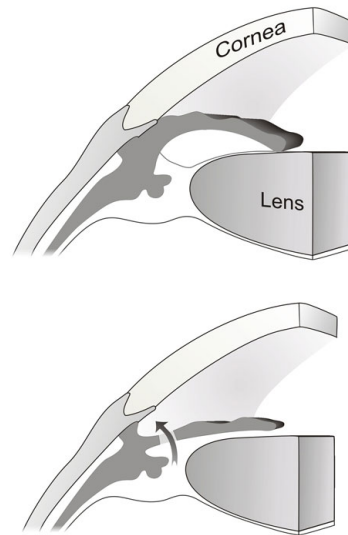
La présentation clinique est très voisine de celle des GPAO, mais avec souvent une PIO plus élevée et une évolution plus rapide, et de ce fait un risque d'évolution vers la perte de la fonction visuelle plus rapide.

Le bilan clinique et paraclinique est identique, avec comme seule différence la constatation d'un angle irido-cornéen étroit ou fermé en gonioscopie. Les anomalies à l'examen du fond d'œil, en OCT ou lors de l'examen du champ visuel sont les mêmes.

Le traitement consiste également à abaisser la PIO de façon à éviter une évolution de la neuropathie glaucomateuse. Le traitement de 1^{ère} intention a pour but de réouvrir l'angle irido-cornéen, soit en réalisant une petite perforation de l'iris au laser – appelée iridotomie laser – soit en réalisant une chirurgie de la cataracte si le

sujet est âgé et présente des opacités cristalliniennes. Ces procédures facilitent l'écoulement de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure vers la chambre antérieure, et éloignent l'iris du trabéculum. Si ce n'est pas suffisant, les autres étapes du traitement sont les mêmes que celles d'un GAPO (collyres en 1^{ère} intention).

Fig. 14.11 : Suppression du blocage pupillaire par une iridotomie laser.



IV. Diagnostics différentiels

A. Hypertonie oculaire

Elle se définit comme une PIO supérieure à 21 mmHg, un angle ouvert en gonioscopie et l'absence de neuropathie optique. Souvent confondue avec un glaucome, elle touche 10 fois plus d'individus. Elle nécessite une surveillance mais pas forcément un traitement. On gardera à l'esprit qu'elle constitue le facteur de risque le mieux identifié pour le GPAO.

B. Crise aiguë de fermeture de l'angle

Très souvent appelée à tort glaucome aigu, la crise aiguë de fermeture de l'angle (CAFA) est symptomatique avec douleurs oculaires et baisse de l'acuité visuelle. Sa prise en charge est une urgence ophtalmologique qui permet le plus souvent d'éviter des atteintes du nerf optique et donc un glaucome.

Le risque de CAFA augmente avec l'âge, et est plus élevé chez les femmes et lorsque le globe oculaire est de petite taille (sujets hypermétropes).

Une dilatation pupillaire physiologique (obscurité, stress, exercice physique) ou pharmacologique (dilatation pupillaire pour un examen du fond d'œil, ou tous les agents pharmacologiques pouvant dilater la pupille, par exemples certains antihistaminiques, antidépresseurs, anxiolytiques, vasoconstricteurs, antiparkinsoniens, anticholinergiques, etc.) peuvent constituer l'élément déclenchant d'une CAFA.

La symptomatologie est brutale et bruyante, avec des douleurs oculaires et une baisse d'acuité visuelle souvent profonde. Les douleurs oculaires peuvent s'accompagner de nausées et de vomissements. A l'examen macroscopique l'œil est rouge, et la pupille souvent en semi-mydriase non réactive à la lumière. L'examen

ophtalmologique met en évidence une acuité visuelle diminuée, une PIO élevée (plus de 30 mmHg), une hyperhémie conjonctivale avec un cercle péri-kératique, un œdème de cornée, une chambre antérieure peu profonde et en gonioscopie un angle irido-cornéen fermé. L'examen de l'œil adelphe montre généralement une chambre antérieure peu profonde et un angle irido-cornéen étroit. La pupille de l'œil adelphe ne doit pas être dilatée pour l'examen.

Le traitement est une urgence, et nécessite souvent une hospitalisation. La pression intraoculaire est réduite rapidement par l'administration de collyres réduisant la PIO (les 4 classes thérapeutiques disponibles peuvent être utilisées), combinée à l'administration par voie générale d'agents entraînant une déshydratation du globe oculaire (acétazolamide-diamox par voie IV ou orale, et mannitol par voie IV). Après cette prise en charge, un collyre myotique est utilisé de façon à ramener la pupille en myosis et à faciliter l'écoulement de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure vers la chambre antérieure (pilocarpine collyre).

Une fois la PIO normalisée et l'œdème de cornée réduit, une iridotomie laser est réalisée de façon à éviter une récurrence (cf. figure 14.11). Une iridotomie préventive de l'œil controlatéral est également réalisée de façon obligatoire.

Parfois le traitement médical n'est pas suffisant ou efficace, et une prise en charge chirurgicale (trabéculéctomie et/ou chirurgie de la cataracte) doit être envisagée.

Lorsqu'une iridotomie ou une chirurgie de la cataracte a été réalisée, le risque de fermeture de l'angle lors d'une dilatation pupillaire disparaît, et les agents pharmacologiques mydriatiques ne sont plus contre-indiqués.

C. Neuropathies optiques non glaucomateuses

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

SITUATIONS CLINIQUES

- 27 – chute de la personne âgée
- 138 – anomalie de la vision
- 152 – œil rouge et/ou douloureux
- 178 – demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique
- 230 – rédaction de la demande d'un examen d'imagerie
- 231 – demande d'un examen d'imagerie
- 232 – demande d'explication d'un patient sur le déroulement, les risques et les bénéfices attendus d'un examen d'imagerie
- 233 – identifier/reconnaitre les différents examens d'imagerie (type/fenêtre/séquences/incidences/injection)
- 316 – identifier les conséquences d'une pathologie/situation sur le maintien d'un emploi
- 328 – annonce d'une maladie chronique
- 345 – situation de handicap
- 352 – expliquer un traitement au patient (adulte/enfant/adolescent)

POINTS CLÉS

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

MOTS CLÉS

- Bêtabloquant
- Glaucome primitif à angle ouvert
- Gonioscopie
- Hypertonie oculaire
- Neuropathie optique
- Prostaglandines
- Sclérectomie profonde non perforante
- Trabéculectomie
- Trabéculoplastie au laser