

Glaucome à pression normale : en quoi ce concept bien paradoxal concerne-t-il le cardiologue ?



→ **E. SELLEM**
Secrétaire Général
de la Société Française
de Glaucome,
Centre Ophtalmologique
Kléber, LYON.

Le glaucome a longtemps été défini comme une affection oculaire provoquée par une augmentation de la pression intraoculaire (PIO). Cependant, la majorité des globes hypertendus ne développera jamais de glaucome et, *a contrario*, un pourcentage non négligeable de glaucomes surviennent et évoluent malgré une PIO statistiquement toujours normale (“glaucome à pression normale”).

De nombreux travaux indiquent qu’une déficience de la perfusion oculaire peut être associée à la survenue de véritables atteintes glaucomateuses, ou à leur aggravation, particulièrement lorsque la pression intraoculaire est statistiquement normale. Et les populations glaucomateuses présentent plus de facteurs de risque cardiovasculaires qu’une population non glaucomateuse du même âge.

Ce qu’est un glaucome

Les études épidémiologiques ont permis de préciser ce qu’était une PIO “normale” dans une population générale : $15,5 \pm 5,5$ mmHg. L’hypertension oculaire (HTO) est une définition statistique, situation clinique dans laquelle la PIO

est donc supérieure à 21 mmHg. Cette HTO peut survenir brutalement et être très élevée (> 50 mmHg) dans le classique glaucome aigu par fermeture de l’angle irido-cornéen.

Mais, dans l’immense majorité des cas, celle des glaucomes dits primitifs à angle ouvert (GPAO), elle est modérée et évolue à bas bruit, sans douleur, et longtemps sans gêne visuelle. Cette destruction s’objective au relevé du champ visuel par l’apparition et la multiplication de scotomes de plus en plus profonds, et à l’examen du fond de l’œil par l’apparition et l’aggravation d’une atrophie et d’un creusement de la papille (“excavation”), qui est la tête du nerf optique.

A terme, en l’absence de dépistage et/ou de traitement, le risque de cécité est réel pour peu que l’espérance de vie soit plus longue que l’espérance de vue. Le traitement essentiel, qui est souvent le seul possible, repose sur l’abaissement de la PIO. Celui-ci peut être obtenu par des collyres hypotonisants (bêtabloquants, prostaglandines, inhibiteurs de l’anhydrase carbonique, $\alpha 2$ -mimétiques), des traitements physiques (laser sur le trabéculum, zone d’évacuation de l’humeur aqueuse) ou chirurgicaux (intervention filtrante).

Le paradoxe du glaucome à pression normale

Plusieurs circonstances peuvent expliquer ce paradoxe :
– la PIO a pu être élevée à une époque de la vie (par exemple à la suite d’une corticothérapie), créant sur le moment des altérations glaucomateuses, et s’être normalisée,
– il peut s’agir simplement d’un artefact de la mesure de la PIO (cornée constitutionnellement mince),
– ailleurs, un choc hypovolémique (hémorragie importante lors d’un accident, d’un accouchement ou d’une intervention chirurgicale) ou un infarctus myocardique aura pu brutalement effondrer la perfusion oculaire et, sur le coup, cette ischémie aiguë sera responsable de lésions optiques mimant exactement les signes cliniques du

REPÈRES PRATIQUES

Hypertension intraoculaire

GPAO. C'est un pseudo-glaucome, dans lequel la PIO n'a jamais été élevée, et qui n'évoluera plus en principe, – enfin, il est reconnu que des troubles chroniques de la perfusion oculaire peuvent participer, en tout ou en partie, à la constitution d'un authentique glaucome évolutif, que la PIO soit d'ailleurs statistiquement normale ou élevée.

Glaucome et facteurs vasculaires

1. Perturbations de la tension artérielle : ni trop peu, ni trop

Ces perturbations peuvent logiquement perturber le gradient PA-PIO, mais il faudrait une augmentation considérable de la PIO ou une chute majeure de la PA pour qu'une ischémie oculaire aiguë se produise (PA exprimée en dizaines de mmHg en face d'une PIO exprimée en unités de mmHg!). Toutefois, de nombreux travaux indiquent que le risque de glaucome augmente avec la diminution de la PA **dans sa composante diastolique**.

A l'opposé, d'autres études ont aussi démontré une plus grande prévalence de l'hypertension artérielle dans le GPAO, probablement à cause de l'aggravation de l'artériosclérose. La connaissance de la tension artérielle est donc importante en l'absence d'HPO ou lorsqu'un glaucome à pression élevée s'aggrave malgré le traitement oculaire, et elle peut être affinée dans le doute par la réalisation d'une MAPA, recherchant en particulier un dip nocturne diastolique inférieur à 50 mmHg. De la même façon, un traitement hypotenseur artériel trop efficace pourrait rapidement déséquilibrer un glaucome, particulièrement lorsque celui-ci est très évolué.

2. Syndrome vasospastique

Il a pu être reconnu à l'origine de certains glaucomes à pression normale, particulièrement chez des femmes jeunes. Le spécialiste peut être conduit à confirmer ce diagnostic et traiter si possible le vasospasme. La prescription d'inhibiteurs calciques s'est montrée parfois efficace pour freiner ou même arrêter le développement de la neuropathie glaucomeuse... tout en sachant que cette classe thérapeutique risque aussi d'abaisser la PA.

3. Sténose carotidienne

Certains cas de la littérature indiquent l'aggravation concomitante d'un glaucome chronique et le développement d'une sténose carotidienne.

4. Troubles métaboliques

Tous ceux qui favorisent et aggravent l'artériosclérose (dyslipidémies, diabète sucré...), et naturellement le tabagisme, sont statistiquement plus fréquents dans les études épidémiologiques concernant les patients glaucomeux.

5. Les apnées du sommeil

Dans l'apnée du sommeil chronique, le taux de saturation en oxygène du sang diminue, perturbant (entre autres organes) la perfusion de la rétine et du nerf optique, ce qui peut aggraver un glaucome. En cas de doute, les patients devront être dirigés vers un centre spécialisé.

Conclusion

Les perturbations vasculaires, véritables facteurs de risque, doivent ainsi être prises en compte dans le traitement du glaucome, que celui-ci soit authentiquement à pression normale ou qu'il s'aggrave malgré une normalisation thérapeutique de la PIO. L'ophtalmologiste peut donc être conduit à demander la collaboration d'autres spécialistes, notamment du médecin cardiologue, afin :

- d'équilibrer une tension artérielle et d'éviter des épisodes d'hypotension artérielle, notamment en cas d'HTA traitée,
- d'évaluer la perfusion carotidienne,
- de confirmer et de traiter un terrain vasospastique,
- d'équilibrer une dyslipidémie ou un diabète,
- d'inciter au sevrage tabagique,
- de prendre en charge un syndrome d'apnée du sommeil.

Pour en savoir plus

BONOMI L, MARCHINI G, MARRAFFA M *et al.* Vascular risk factors for primary open-angle glaucoma: the Egna-Neumarkt Study. *Ophthalmology*. 2000; 107: 1287-93.

COLIN J *et al.* Association entre le glaucome à angle ouvert et la pression artérielle dans l'étude ALIENOR (to be published, SFO 2010).

DEOKULE S, WEINREB RN. Relationships among systemic blood pressure, intraocular pressure, and open-angle glaucoma. *Can J Ophthalmol*, 2008; 43: 302-7.

DRANCE S, ANDERSON D, SCHULZER M. Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal tension glaucoma. *Am J Ophthalmol*, 2001; 131: 699-708.

LESKE MC. Ocular perfusion pressure and glaucoma: clinical trial and epidemiologic findings. *Curr Opin Ophthalmol*, 2009; 20: 73-8.

RENARD JP. Les facteurs de risque vasculaire dans le glaucome. *J Fr Ophthalmol*, 2007; 30: 18-21.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflit d'intérêt concernant les données publiées dans cet article.