

QUESTIONS FLASH

Le glaucome du myope fort

J.P. RENARD, J.M. GIRAUD,
A. MOUINGA, P. SENDON, F. MAY

Clinique Ophtalmologique,
Hôpital du Val-de-Grâce, PARIS.

Parmi l'ensemble des facteurs de risques (FR) du glaucome, la myopie forte occupe une place particulière au sein des facteurs de risques oculaires, à l'origine de particularités cliniques et physiopathologiques qui expliquent les difficultés du diagnostic et du suivi du glaucome chez le sujet myope.

La myopie forte (0,5 à 2 % de la population), regroupe les myopies réfractives > -6 dioptries ainsi que les myopies axiales biométriques caractérisées par une longueur axiale du globe oculaire > 26 mm. La fréquence de la neuropathie optique glaucomateuse (NOG) est plus importante au sein de la population des sujets myopes, avec un risque de glaucome chez le myope fort globalement multiplié par 3,3 chez les sujets caucasiens

Le risque de glaucome est donc plus élevé chez le sujet myope (1 sujet sur 35), globalement corrélé au degré de la myopie (15 à 25 % d'hypertonies oculaires et de glaucomes pour une longueur axiale supérieure à 26 mm).

Physiopathogénie

Sur le plan physiopathologique, la pression intra-oculaire (PIO) n'est pas le facteur le plus important chez le myope fort dans l'apparition et le développement du glaucome. Les patients myopes sont caractérisés par l'existence d'une lame criblée au niveau de la tête du nerf optique (TNO) beaucoup plus fine. On comprend ainsi aisément que pour un niveau donné de PIO, le gradient de pression translaminaire soit plus important

avec une plus grande vulnérabilité des fibres nerveuses rétiniennes (FNR) de la TNO, facilitant ainsi l'apparition et la progression du glaucome. Par ailleurs, l'existence d'une élévation axiale et d'un remodelage scléral est à l'origine d'une diminution de la résistance à l'expansion sclérale pour un niveau donné de PIO.

Enfin, les facteurs vasculaires jouent un rôle important. Il existe une diminution du flux sanguin au niveau des artères ciliaires courtes postérieures chez les sujets myopes, qui augmente avec l'élévation de la réfraction myopique et qui peut ainsi expliquer que la progression du glaucome chez les myopes forts soit également en rapport avec une diminution de la perfusion de la TNO.

Il existe donc une sensibilité particulière de l'œil myope à l'hypertonie oculaire (HTO) liée, et en relation, avec les forces de traction au niveau de la lame ciblée, faisant de la myopie un FR indépendant de survenue et de développement du glaucome. Cependant, l'atteinte glaucomateuse n'est pas proportionnelle au degré de myopie ni à la différence éventuelle de myopie entre les deux yeux.

Particularités cliniques du glaucome du myope fort

1. La pression intra-oculaire

La PIO serait souvent plus élevée chez le myope fort et ce quel que soit l'âge. Cependant, cette élévation rapportée dans plusieurs études, de façon statistiquement significative, varie de 0,5 à 1,25 mmHg. Elle n'est pas retrouvée dans d'autres études sans différence significative entre les valeurs de la PIO relevées chez le myope faible et chez le myope fort > -6 D.

Ces éléments confirment les données physiopathologiques préalablement édictées, liées aux modifications struc-

turales, de la TNO et de la paroi sclérale chez le myope fort, et qui jouent un rôle important dans la survenue et le développement du glaucome. L'existence d'une myopie chez 30 % des GPN est en faveur de ces données physiopathologiques. Enfin, l'épaisseur cornéenne centrale (ECC) chez le myope fort n'est pas plus fine que chez le sujet emmétrope.

2. L'angle irido-cornéen

L'examen gonioscopique rapporte un angle irido-cornéen le plus souvent normal, large, avec une insertion plus ou moins antérieure de la racine de l'iris et parfois siège d'un certain nombre de goniosdysgénésies avec présence de nombreux trabécules iriens.

3. Analyse de la papille et des FNR

La forme globale de la papille est caractérisée par une cyclotorsion avec une ovalisation le plus souvent dans le sens vertical ou oblique. L'évaluation de l'anneau neuro-rétinien (ANR) reste difficile. A l'examen, il est important d'observer de façon précise l'ANR des quadrants supérieur et inférieur, ainsi que dans la zone temporale inférieure en raison de l'absence fréquente d'ANR temporal visible, associée au halo temporal péri-papillaire. L'excavation physiologique est souvent absente et une excavation glaucomateuse ne peut anatomiquement se constituer dans la majorité des cas.

La présence d'un croissant myopique de choroïdose péri-papillaire est souvent observée. Au niveau de ce croissant de choroïdose, seule persiste la mince couche de FNR associée à la présence de la membrane limitante interne. Il ne faut pas la confondre avec les zones d'atrophies péri-papillaires β caractérisées par la persistance des gros vaisseaux choroïdiens et de la membrane de Bruch. Enfin, la papille est souvent plane, sans relief, et siège d'une dysversion plus ou moins accentuée d'orientation nasale inférieure en général.

QUESTIONS FLASH

L'analyse automatisée de la TNO et des FNR (OCT, HRT, GDx) reste difficile. Les résultats de l'analyse des FNR en OCT et GDx sont très perturbés par l'atrophie péripapillaire et la choroïdose parapapillaire. Les dernières versions avec le Pro GDx et l'OCT SD permettent une évaluation relativement plus précise dans certaines formes d'atrophies péri-papillaire peu évoluées.

4. Le champ visuel

L'analyse du champ visuel chez le myope fort est difficile en raison des déficits associés liés à la myopie, et le diagnostic de déficit de type glaucomeux pose souvent des problèmes d'interprétation, ainsi que le suivi de sa progression. Le relevé du champ visuel du sujet myope met en évidence un certain nombre de déficits liés à la dégénérescence myopique qui regroupent :

- un élargissement de la tache aveugle,
- une hyposensibilité rétinienne diffuse,
- la possibilité de scotomes arciformes temporaux liés à l'existence d'une atrophie péripapillaire nasale inférieure en regard de la dysversion papillaire à l'origine de ces déficits bitemporaux ne respectant pas le méridien vertical,
- ou encore des scotomes centro-cæcaux en rapport avec l'atrophie péripapillaire liée à la choroïdose myopique.

En cas de glaucome, les déficits liés à la neuropathie optique glaucomeuse vont s'ajouter à ceux liés à la dégénérescence myopique. Les déficits de type glaucomeux regroupent :

- l'existence d'une encoche nasale,
- des scotomes paracentraux,
- des scotomes dans l'aire de Bjerrum.

Les déficits liés au glaucome sont caractérisés par leurs délimitations au niveau du méridien horizontal. Le relevé du champ visuel doit être corrélé avec les données de l'examen clinique au niveau du pôle postérieur.

Dans la myopie forte, lorsque l'acuité visuelle est faible, que la fixation

maculaire est difficile, voire absente, ou lors de champ visuel agonique avec une faible coopération, il est souvent nécessaire d'utiliser la périmétrie cinétique de Goldman qui donnera alors des résultats plus précis que l'analyse du champ visuel en périmétrie automatisée standard.

Traitement du glaucome chez le myope fort

Le but du traitement repose sur deux grands principes, celui tout d'abord d'obtenir une PIO cible plus basse que chez le sujet glaucomeux non myope de l'ordre de 15 mmHg, et d'autre part de rechercher une PIO encore plus basse s'il existe d'autres facteurs de risques d'évolution de la NOG. L'évaluation de l'efficacité du traitement du glaucome chez le myope fort reste difficile.

L'analyse du champ visuel pose souvent des problèmes d'interprétation. Aussi, l'évaluation de l'efficacité du traitement reste souvent limitée à la mesure et au suivi de la PIO.

Le traitement médical sera conduit selon les mêmes principes que celui du traitement de tout patient glaucomeux.

Si la trabéculoplastie est généralement considérée moins efficace et sur une plus courte période, la trabéculoplastie sélective au laser SLT semble donner de meilleurs résultats et représenter ainsi dans certaines circonstances une alternative très utile.

Si les traitements médical et physique ne suffisent pas à enrayer la progression du glaucome, l'indication opératoire doit être posée sans tarder, surtout chez le sujet jeune. L'utilisation des antimototiques doit être discutée avec prudence en raison du remodelage scléral du globe oculaire myope. La chirurgie filtrante non perforante garde toute ses indications excepté dans certains cas de

minceur sclérale caractéristique chez le fort myope. En effet, les modifications anatomiques au niveau du limbe cornéo-scléral peuvent poser des difficultés lors de la sclérectomie profonde avec la modification des repères anatomiques.

Conclusion

1. Devant une myopie forte > -6 D

- Retenir que le risque de glaucome est multiplié par 3,3.
- Considérer une HTO à partir d'une PIO ≥ 17 mmHg.
- Retenir que l'ECC chez le myope reste dans les limites de la normale: 540 ± 30 mm.
- Toujours réaliser une rétino-phographie de la papille qui servira de cliché de référence pour l'analyse du suivi.
- Réaliser dans la mesure du possible un relevé du champ visuel :

- En périmétrie automatisée standard lorsqu'elle est possible.
- En connaissant les types de déficits observables liés à la myopie (déficits temporaux ou bitemporaux sans respect des méridiens, élargissement de la tache aveugle, scotomes cæco-centraux, pseudo-scotome arciforme...).
- Périmétrie cinétique de Goldman lorsque l'AV est faible ou en cas de très forte myopie > -8D.

– Assurer une surveillance régulière de la PIO et du CV en fonction du contexte clinique, de l'existence de facteurs de risque.

– Informer le patient sur la nécessité d'une surveillance régulière et du risque de prédisposition à l'apparition d'un glaucome.

2. En cas de glaucome chez un myope fort

- La PIO moyenne cible recherchée doit être plus basse que celle chez le non myope: 15 – 17 mmHg maximum.
- Champ visuel: une étude récente a recherché les facteurs de progression,

des déficits du CV dans le GAO chez les myopes forts (262 GAO myopes suivis pendant 5ans : 35 à 40 % de progression à 5 ans pour les myopies > -6D, 10 à 15 % de progression pour les myopies < -6 D).

– Bien connaître ces facteurs de progression du glaucome chez le myope fort :

- l'âge,
- le niveau de PIO,
- myopie > -8 dioptries

– Rechercher les autres facteurs de risques de progression, en particulier l'existence de facteurs vasculaires qui viendront aggraver la diminution de la perfusion de la TNO.

– Assurer un suivi plus étroit par rapport au glaucomeux non myope et rechercher une PIO cible plus basse.

Pour en savoir plus

1. 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.
2. LESKE MC, HEIJL A, HUSSEIN M and Early Manifest Glaucoma Trial Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol*, 2003; 121: 48-56.
3. GRODUM K, HEIJL A, BENGTSSON B. Refractive error and glaucoma. *Acta Ophthalmol Scand*, 2001; 79: 560-566.
4. MITCHELL P, HOURIHAN F, SANDBACH J *et al.* The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study, 1999; 106: 2010-2015.
5. XU L, WANG Y, WANG S *et al.* High myopia and glaucoma susceptibility. The Beijing Eye Study. *Ophthalmology*, 2007; 114: 216-220.
6. JONAS JB, BUDE WM. Optic nerve damage in highly myopic eyes with chronic open-angle glaucoma. *Eur J Ophthalmol*, 2005; 15: 41-47.
7. TAY E, SEAH SK, CHAN SP *et al.* Optic disk ovality as an index of tilt and its relationship to myopia and perimetry. *Am J Ophthalmol*, 2005, 139: 247-252.
8. LEE YA, SHIH YF, LIN LLK. Association between high myopia and progression of visual field loss in primary open angle glaucoma. *J Formos Med Assoc*, 2008; 107: 952-957.