

I JIFRO – Actualités dans le glaucome



M. POLI
Centre Ophtalmologique
Pôle Vision,
Clinique du Val d'Ouest,
ÉCULLY,
CHU Lyon Sud, LYON.

Cette situation clinique, rare mais souvent délicate à prendre en charge, doit tout d'abord soulever trois questions essentielles :

La PIO est-elle réellement bien contrôlée ?

Il faut en effet se méfier des **pachymétries fines**, qui sous-estiment les valeurs de la PIO, ainsi que des **fluctuations pressionnelles**, apanage, entre autres, des angles étroits, des glaucomes pseudo-exfoliatifs ou encore des dispersions pigmentaires. La réalisation d'une courbe de PIO voire d'un *monitoring* des fluctuations pressionnelles sur 24 heures au moyen d'une lentille Triggerfish, peuvent aider au diagnostic.

La question de l'**inobservance thérapeutique** doit également être soulevée. Il arrive que les patients instillent correctement leurs collyres à l'approche de leur rendez vous de contrôle, mais relâchent leur assiduité entre ces derniers. Leur PIO subit donc des fluctuations au long cours, avec de longues périodes d'hypertonie oculaire. L'utilisation de questions ouvertes (par exemple : "combien de fois par mois ou par semaine oubliez-vous votre traitement ?" plutôt que "mettez-vous quotidiennement votre traitement ?"), voire l'observation des cachets que la pharmacie appose sur les ordonnances lorsqu'un traitement est délivré, permettent de mieux appréhender ce problème majeur qui concerne à 25 à 50 % de nos patients glaucomeux. La réalisation d'une trabéculoplastie laser, lorsque cette dernière est possible, per-

Le glaucome évolue malgré une PIO bien contrôlée : que faire ?

met d'alléger voire parfois de sursoir à un traitement local.

S'agit-il véritablement d'une aggravation du glaucome ?

Si les hémorragies de la papille sont un signe quasi pathognomonique d'évolution défavorable de la maladie, une aggravation du CV et/ou de l'OCT peuvent être le fruit d'une toute autre étiologie, à suspecter notamment en cas d'évolution subite. À titre d'exemple, une cataracte peut occasionner une détérioration du CV (c'est alors la déviation moyenne (MD) et l'index de fonction visuelle (VFI) qui seront abaissés, mais pas du PSD qui reflète la part scotomateuse des déficits), ainsi que de l'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires (pRNFL) mesurée en OCT (à l'inverse, après chirurgie de la cataracte, ce paramètre augmente de 9,6 % en moyenne). De même, les **affections vasculaires rétinienne**s telles que les héli-**OVCR** ou héli-**OACR** peuvent mimer des déficits glaucomeux, tant sur le CV que sur l'OCT à la phase froide de ces affections. La corrélation structure fonction entre les données du CV et celles de l'OCT de même que l'observation du fond d'œil et de la papille permettront de différencier ces cas cliniques pièges.

S'agit-il véritablement d'un glaucome ?

En effet, toutes les **neuropathies optiques** ne sont pas d'origine glaucomeuse, et une évolution rapide, une baisse de vision, des signes fonctionnels associés (migraines, etc.), une pâleur papillaire ou encore des déficits campimétriques atypiques (respect du méridien vertical et non horizontal typique d'une **affection**

neurologique centrale, scotome caeco-central typique des **névrites optiques rétrobulbaires**, etc.) doivent remettre en cause le diagnostic de glaucome. En cas de doute, des examens complémentaires (imagerie cérébrale, PEV, etc.) permettront de corriger le diagnostic.

Les cas de glaucomes progressant réellement malgré une PIO bien contrôlée définissent la famille des **glaucomes à pression normale (GPN)**, dont les déterminants peuvent être multiples : facteurs vasculaires (migraine, maladie de Raynaud, angor de Prinzmetal, sténose carotidienne serrée), facteurs pressionnels systémiques (hypotension artérielle nocturne diastolique et/ou systolique). Le rôle du syndrome d'apnée du sommeil (SAS) ainsi que d'une hypotonie du liquide céphalorachidien restent débattus.

En pratique, il convient de les rechercher à titre systématique au moyen d'un **interrogatoire détaillé, d'un holter tensionnel et d'un Doppler des vaisseaux du cou**. Le questionnaire d'Epworth permet de dépister les SAS, et justifie (lorsqu'il est positif) la réalisation d'un examen polysomnographique qui confirmera le diagnostic. Notons à ce titre que l'IRM cérébrale ne fait pas partie du bilan systématique du GPN, mais doit être réalisée devant tout signe d'appel neurologique central.

L'identification d'un ou de plusieurs de ces facteurs favorisants nécessite une **prise en charge adaptée**, souvent en collaboration avec le médecin traitant. **La réduction pressionnelle oculaire reste malgré tout la clef d'une meilleure stabilisation des déficits glaucomeux**. Elle repose sur tous les moyens dont nous disposons actuellement : traitements médicaux (la brimonidine pourrait avoir

POINTS FORTS

- Le diagnostic de GPN doit exclure les pachymétries fines, les fluctuations pressionnelles, les observances thérapeutiques irrégulières, les diagnostics différentiels de glaucome (causes neurologiques centrales, neuropathie optiques autres) ou encore les autres causes de détérioration des examens complémentaires (cataracte, occlusion vasculaire rétinienne, etc.).
- La recherche et la correction des facteurs de progression du GPN doivent être systématiques (interrogatoire détaillé, holter tensionnel, doppler des vaisseaux du cou, questionnaire d'Epworth +/- examen polysomnographique).
- L'abaissement pressionnel maximal reste la clef de voute de la réduction du taux de progression de la maladie. Il fait appel aux thérapeutiques médicales, physiques et/ou chirurgicales que nous connaissons.
- Le taux de progression des vrais GPN est bas (-0,36 dB/an), ce qui doit également guider notre stratégie thérapeutique en tenant compte de l'âge du patient et de la profondeur actuelle des déficits.

dans cette indication un rôle spécifique neuroprotecteur, réduisant quasiment d'un facteur 4 le risque de progression des déficits à baisse pressionnelle égale en comparaison aux patients traités par timolol [2]), traitements physiques (les trabéculoplasties laser SLT ont des résultats moindres lorsque la PIO de départ

est plus basse), ou encore chirurgicaux. Notons toutefois que les véritables GPN se distinguent des autres formes de glaucome par la **lenteur de leur rythme de progression**, qui n'est en effet que de **-0,36 dB/an** [3]. Notre décision thérapeutique devra tenir compte de ce paramètre afin d'évaluer au mieux le risque

de handicap visuel. Enfin, l'utilité des traitements neuroprotecteurs tels que la citicoline n'est pas formellement démontrée, mais le recours à leur utilisation, dans les formes avancées de la maladie, peut être proposé.

BIBLIOGRAPHIE

1. MWANZA JC, BHORADE AM, SEKHON N *et al.* Effect of cataract and its removal on signal strength and peripapillary retinal nerve fiber layer optical coherence tomography measurements. *Journal of glaucoma*, 2011;20:37-43.
2. KRUPIN T, LIEBMANN JM, GREENFIELD DS *et al.* A randomized trial of brimonidine versus timolol in preserving visual function: results from the Low-Pressure Glaucoma Treatment Study. *American journal of ophthalmology*, 2011;15:671-681.
3. HEIJL A, BENGTSSON B, HYMAN L *et al.* Early Manifest Glaucoma Trial G. Natural history of open-angle glaucoma. *Ophthalmology*, 2009;116:2271-2276.

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