



**European Glaucoma Society**

Innovation, Education, Communication, Implementation

5<sup>ème</sup> Edition

et  
pour les

# **GUIDE TERMINOLOGIE GLAUCOMES**



5<sup>ème</sup> Edition

et **GUIDE**  
**TERMINOLOGIE**  
pour les **GLAUCOMES**

ISBN 978-88-98320-49-3



**PubliComm**

Via Paleocapa 17/7  
17100 Savona - Italy  
[www.publicomm.it](http://www.publicomm.it)

GECA Srl  
Imprimé en UE  
Août 2021

Copyright © 2020 European Glaucoma Society

*Il est interdit de reproduire, copier, traduire ou sauvegarder aucune des parties de ces textes, illustrations, tableaux et arbres décisionnels par aucun moyen y compris électronique ou multimédia sans l'autorisation écrite de l'European Glaucoma Society.*



**European Glaucoma Society**  
Innovation, Education, Communication, Implementation

	Page
<b>Préface</b>	10
<b>Glossaire</b>	14
<b>Partie I</b>	17
I.1 Elaboration des Guidelines	19
I.2 Notre mission	19
I.3 Questions clés et recommandations fondées sur les preuves	20
I.4 A ne pas faire - choisir judicieusement	28
I.5 Qu'est-ce qui compte pour le patient ?	30
I.5.1 Anxiété associée au glaucome	
I.5.2 Le manque d'information	
I.6 Épidémiologie du glaucome	33
I.6.1 Impact du glaucome	
I.6.2 Évolution naturelle du glaucome et de la cécité	
I.6.3 Facteurs de risque pour le glaucome	
I.6.4 Sous-estimation et surdiagnostic du glaucome	
I.7 Études contrôlées randomisées de référence pour le glaucome	36
I.7.1 Études comparatives entre traitement et observation dans le glaucome à angle ouvert	
I.7.1.1 Collaborative normal tension glaucoma study (CNTGS)	
I.7.1.2 The ocular hypertension treatment study (OHTS)	
I.7.1.3 European glaucoma prevention study (EGPS)	
I.7.1.4 Early manifest glaucoma trial (EMGT)	
I.7.1.5 United kingdom glaucoma treatment study (UKGTS)	
I.7.2 Études comparatives entre traitement et observation dans les fermetures de l'angle	
I.7.2.1 Étude ZAP	
I.7.3 Études comparant différents traitements dans le glaucome à angle ouvert	
I.7.3.1 Advanced glaucoma intervention study (AGIS)	
I.7.3.2 Collaborative initial glaucoma treatment study (CIGTS)	
I.7.3.3 L'étude LiGHT	
I.7.4 Études comparant différents traitements dans les fermetures de l'angle	
I.7.4.1 Efficacité de l'extraction précoce du cristallin pour le traitement du glaucome primitif par fermeture de l'angle (EAGLE)	
I.8 Rapport coûts-bénéfices du traitement du glaucome	49
I.8.1 Détection et dépistage du glaucome	
I.8.2 Efficacité clinique et économique des tests diagnostiques utilisés pour le dépistage, la détection et la surveillance du glaucome	
I.8.3 Efficacité du traitement du glaucome et de l'hypertension oculaire dans la prévention de l'atteinte visuelle	
I.8.4 Suivi et modèles de prise en charge	
I.9 Terminologie, classification et définitions	51

	Page		Page
<b>Partie II</b>			
<b>Chapitre 1 – Examen du patient</b>	53		
II.1.1 Pression intraoculaire (PIO) et tonométrie	55	II.1.4.2.3 Indices de champ visuel	
II.1.1.1 Méthodes de mesure (tonométrie)		II.1.4.2.4 Méthodes et aides d'interprétation	
II.1.1.1.1 Tonométrie par aplanation de Goldmann (GAT)		II.1.4.2.5 Confirmation de la classification	
II.1.1.1.2 Tonomètres alternatifs (par ordre alphabétique)		II.1.4.2.6 Détection et quantification de la détérioration du champ visuel glaucomateux	
II.1.1.1.3 Auto-tonométrie		II.1.4.2.7 Nombre et fréquence des tests	
II.1.1.2 Pression intraoculaire et épaisseur cornéenne centrale		II.1.4.3 Classification des atteintes du champ visuel	
II.1.2 Gonioscopie	60	II.1.5 Intelligence artificielle	86
II.1.2.1 Anatomie		II.1.6 Génétique	87
II.1.2.1.1 Les repères essentiels		II.1.6.1 Mutations mendéliennes	
II.1.2.1.2 Autres caractéristiques anatomiques		II.1.6.2 Variants complexes	
II.1.2.2 Techniques		II.1.6.3 Génotypage par des sociétés tierces	
II.1.2.2.1 Technique de gonioscopie sans indentation		<b>Chapitre 2 – Classification et terminologie</b>	91
II.1.2.2.2 Gonioscopie dynamique par indentation		II.2.1 Glaucomes primitifs infantiles / Glaucomes juvéniles	93
II.1.2.3 Classification de l'angle iridocornéen		II.2.1.1 Glaucome congénital primitif : de la naissance aux premières années de vie	
II.1.2.3.1 Evaluation de la profondeur de la chambre antérieure à sa périphérie – Méthode de Van Herick		II.2.1.2 Apparition tardive chez l'enfant du glaucome à angle ouvert de deux ans jusqu'à la puberté	
II.1.2.4 Techniques d'imagerie du segment antérieur		II.2.1.3 Glaucome secondaire chez l'enfant	
II.1.3 Couche des fibres nerveuses rétinienne et tête du nerf optique	70	II.2.1.3.1 Glaucome associé à des anomalies oculaires non acquises	
II.1.3.1 Examen clinique		II.2.1.3.2 Glaucome associé à une maladie générale ou un syndrome non acquis	
II.1.3.1.1 Anneau neurorétinien (ANR)		II.2.1.3.3 Glaucome associé à une affection acquise	
II.1.3.1.2 Couche des fibres optiques (RNFL)		II.2.1.3.4 Glaucome après une chirurgie de la cataracte chez l'enfant	
II.1.3.1.3 Hémorragies papillaires		II.2.2 Glaucome à angle ouvert	97
II.1.3.1.4 Vaisseaux		II.2.2.1 Glaucome primitif à angle ouvert (GPAO)	
II.1.3.1.5 Atrophie parapapillaire		II.2.2.1.1 Glaucome juvénile primitif d'apparition tardive	
II.1.3.1.6 Taille de la papille (diamètre vertical)		II.2.2.1.2 Suspicion de glaucome primitif à angle ouvert	
II.1.3.1.7 Rapport entre l'ANR et l'excavation		II.2.2.1.3 Hypertension oculaire (HTO)	
II.1.3.2 Documenter la papille et les fibres optiques		II.2.3 Glaucomes secondaires à angle ouvert	102
II.1.3.2.1 Imagerie quantitative		II.2.3.1 Glaucomes secondaires à angle ouvert causés par une maladie oculaire	
II.1.3.2.2 OCT pour le diagnostic de glaucome		II.2.3.1.1 Glaucome exfoliatif ou pseudoexfoliatif (GPEX)	
II.1.3.2.3 Détection de la progression avec l'OCT		II.2.3.1.2 Glaucome pigmentaire (PG)	
II.1.4 Périmétrie	80	II.2.3.1.3 Glaucome à angle ouvert induit par le cristallin	
II.1.4.1 Techniques de périmétrie		II.2.3.1.4 Glaucome associé à une hémorragie intraoculaire	
II.1.4.1.1 Périmétrie de seuil automatisée		II.2.3.1.5 Glaucome uvéitique	
II.1.4.1.2 Périmétrie non conventionnelle		II.2.3.1.6 Glaucome néovasculaire	
II.1.4.1.3 Instructions au patient		II.2.3.1.7 Glaucome et tumeurs intraoculaires	
II.1.4.2 Interprétation des résultats des tests		II.2.3.2 Glaucomes secondaires à angle ouvert post traumatiques	
II.1.4.2.1 Données couramment fournies dans les rapports de périmétrie		II.2.3.3 Glaucomes secondaires à angle ouvert iatrogènes	
II.1.4.2.2 Indices de fiabilité		II.2.3.3.1 Glaucome cortisonique	

	Page		Page
II.2.3.3.2 Glaucome après chirurgie oculaire et laser		II.3.5 Médicaments abaissant la PIO	142
II.2.3.3.3 Glaucome après chirurgie vitréorétinienne		II.3.5.1 Analogues de prostaglandine (PGA)	
II.2.3.4 Glaucome secondaire à angle ouvert et maladie extraoculaire		II.3.5.2 Toxicité locale des collyres : le rôle des conservateurs	
II.2.3.4.1 Glaucome causé par une pression veineuse épisclérale élevée		II.3.5.3 Collyres génériques	
II.2.4 Fermeture de l'angle	110	II.3.6 Compléments alimentaires et thérapies alternatives	150
II.2.4.1 Fermeture primitive de l'angle (PAC)		II.3.7 Prise en charge du glaucome pendant la grossesse et l'allaitement	151
II.2.4.1.1 Suspicion de fermeture primaire de l'angle (PACS) ou angle fermable		II.3.8 Neuroprotection et traitement du glaucome	154
II.2.4.1.2 Fermeture primitive de l'angle (PAC) et glaucome primitif par fermeture de l'angle (PACG)		II.3.9 Considérations pratiques sur le traitement médical topique	154
II.2.4.1.3 Crise aiguë de fermeture d'angle (CAFA) due à un bloc pupillaire ou à des mécanismes mixtes		II.3.10 Adhésion thérapeutique et glaucome	155
II.2.4.1.4 Situation après une crise aiguë de fermeture de l'angle		II.3.10.1 Terminologie	
II.2.5 Fermeture secondaire de l'angle	118	II.3.10.2 Facteurs associés à la non-adhésion thérapeutique	
II.2.5.1 Fermeture secondaire de l'angle avec bloc pupillaire		II.3.10.3 Identifier la non-adhésion thérapeutique	
II.2.5.2 Fermeture secondaire de l'angle avec mécanisme de traction antérieure, et synéchies sans bloc pupillaire		II.3.10.4 Amélioration de l'adhérence	
II.2.5.2.1 Glaucome néovasculaire		II.3.11 Traitement laser	156
II.2.5.2.2 Syndrome iridocornéo-endothélial		II.3.11.1 Iridotomie périphérique au laser (IPL)	
II.2.5.2.3 Invasion épithéliale et fibreuse après une chirurgie du segment antérieur ou un traumatisme pénétrant		II.3.11.2 Trabéculoplastie au laser	
II.2.5.3 Fermeture secondaire de l'angle avec mécanisme de poussée postérieure sans bloc pupillaire		II.3.11.3 Iridoplastie (LPI)	
II.2.5.3.1 Glaucome malin		II.3.12 Procédures cyclodestructives	161
II.2.5.3.2 Kystes de l'iris et du corps ciliaire, tumeurs intraoculaires		II.3.13 Chirurgie	162
II.2.5.3.3 Huile de silicone ou autres tamponnades ou gaz intravitréens		II.3.13.1 Principes généraux	
II.2.5.3.4 L'effusion uvéale		II.3.13.2 Techniques	
II.2.5.3.5 Rétinopathie du prématurité (stade V)		II.3.13.2.1 Chirurgie pénétrante	
II.2.5.3.6 Anomalies congénitales pouvant être associées avec un glaucome secondaire par fermeture de l'angle		II.3.13.2.1.1 Trabéculéctomie	
<b>Chapitre 3 – Options de traitement</b>	125	II.3.13.2.1.2 Trabéculotomie et goniotomie	
II.3.1 Principes généraux du traitement	127	II.3.13.2.2 Chirurgie non pénétrante	
II.3.2 Options thérapeutiques	131	II.3.13.2.3 Dispositifs de drainage	
II.3.3 La PIO cible	131	II.3.13.2.4 Techniques chirurgicales supplémentaires/alternatives	
II.3.3.1 Fixer la PIO cible		II.3.13.3 Méthodes pour prévenir la fibrose des bulles de filtration	
II.3.3.2 Atteindre et réévaluer la PIO cible		II.3.13.3.1 Agents antifibrotiques	
II.3.4 Principes généraux de traitement	136	II.3.13.3.1.1 Précautions générales pour l'utilisation des antifibrotiques	
II.3.4.1 Commencer par la monothérapie		II.3.13.3.1.2 Administration	
II.3.4.2 Changer pour une autre monothérapie		II.3.13.3.2 Méthodes alternatives de prévention de la fibrose des bulles de filtration	
II.3.4.3 Ajouter un deuxième médicament/combinaison		II.3.14 Chirurgie de la cataracte et du glaucome	169

*Le seul temps qui vaille est maintenant. Chaque maintenant est unique. Les personnes responsables se demandent : Comment puis-je bien faire maintenant ? Les réponses seront différentes pour chaque personne, car tout comme chaque situation est unique, chaque personne est différente. Mais on pense qu'il doit y avoir une formule qui nous aidera à trouver la bonne réponse. Malheureusement non, car il n'y a pas de bonne réponse. Il y a seulement une réponse appropriée à un moment donné pour une situation donnée. Aucun guide sous forme écrite ne peut correspondre à chaque situation.*

*Malheureusement, nous, médecins, avons été nourris par une erreur : Ce qui est bon pour les uns est aussi bon pour les autres. Formulé en termes médicaux, les résultats normaux sont bons et les résultats anormaux sont mauvais. Cela est trop simple et souvent faux.*

*Les bons cliniciens savent que les soins doivent être personnalisés pour être optimaux. Les soi-disant résultats dits normaux donnent des indications approximatives, parfois applicables à des groupes, mais souvent fausses au niveau individuel.*

*Prenons comme exemple la pression intraoculaire (PIO). Une PIO normale de 15 mmHg est bonne pour certains et mauvaise pour d'autres, et une PIO anormale de 30 mmHg est bonne pour certains et mauvaise pour d'autres. Nous sommes tellement conditionnés par le caractère sacré du concept de la courbe de distribution normale des mesures qu'il est difficile de penser de façon indépendante et spécifiquement. De plus, malheureusement, les médecins ont tendance à décider pour les patients, souvent sur la base de données normatives qui ne sont pas pertinentes ou importantes pour un patient en particulier. Le fait que nous le fassions n'est pas surprenant, car nous voulons aider, et nous choisissons donc par défaut ce qui semble être la manière la plus simple et sûre (sans réfléchir), pour laquelle nous ne serons pas tenu responsables du résultat.*

*Mais quelqu'un doit décider, sinon nous vivrons dans un monde anarchique. Cela est également vrai. Et comme aucun de nous ne sait tout ce qu'il devrait savoir pour agir de manière appropriée, nous demandons conseil à des soi-disant experts. Pour que nous puissions soigner correctement, il est essentiel de prendre en compte ce que d'autres recommandent. Nous nous tournons donc vers des experts, comme il se doit. Cependant, les experts ont parfois raison et parfois tort. Rappelez-vous que von Graefe en 1860 recommandait une iridectomie chirurgicale pour tous les glaucomes, Elliot recommandait l'application d'un pansement à la moutarde entre les épaules pour le glaucome, Becker basait son traitement sur les résultats*

*tonographiques, Weve rapportait 100% de succès avec la cyclodiathermie pénétrante dans le glaucome, Lichter déconseillait la trabéculoplastie au laser, beaucoup pensaient que le Cypass était une très bonne solution, et les investigateurs de l' Advanced Glaucoma Intervention Study avaient indiqué qu'une PIO d'environ 12 mmHg était meilleure qu'une PIO d'environ 20 mmHg. Tout était faux.*

*Ce que les auteurs de ces guidelines ont excellemment fait, c'est de fournir un cadre général sur lequel les ophtalmologistes peuvent comprendre une partie de l'évidence scientifique récente sur le glaucome, afin de pouvoir évaluer la validité et l'importance de ces résultats. En faisant cela méticuleusement, ils ont fourni un service précieux à tous les ophtalmologistes, dont aucun individuellement n'a le temps ou les compétences pour être pleinement tenu informé. Dans leur pratique, les auteurs prennent en compte ce qui est pertinent pour une personne donnée. Cette façon de prendre en compte la pertinence est essentielle, toujours. Et cette pertinence est basée sur un patient particulier, un médecin particulier dans une situation unique. La seule recommandation que les auteurs peuvent nous fournir à cet égard est de nous rappeler à tous de considérer l'importance de chaque patient dans chaque situation mais aussi de nous mettre à leur place. Encore plus important que le service rendu aux ophtalmologistes, c'est le bénéfice pour les patients qui découlera de la bonne utilisation de ces guidelines.*

*Nous devons également nous rappeler que les diagnostics sont génériques et que chaque diagnostic comporte des différences. Par exemple, qu'est-ce qu'un diagnostic primitif à angle ouvert ? Certaines des personnes avec ce diagnostic deviendront rapidement aveugles malgré le traitement le plus adapté et d'autres garderont la vue même sans traitement. Que signifie un diagnostic de syndrome de Chandler ? Dans certains cas, la chirurgie fonctionne bien et dans d'autres, mal. Ainsi, on n'oriente jamais le diagnostic et le traitement vers une maladie, mais plutôt vers la personne, l'objectif étant le bien-être de cette personne.*

*Les précédentes éditions des guidelines de l'EGS sont utilisées au niveau international. C'est une bonne chose que l'EGS fournisse de nouvelles informations utiles. Ces guidelines représentent une contribution pratique et inspirante.*

*George L. Spaeth, BA, MD.  
Esposito Research Professor, Wills Eye Hospital/Sidney Kimmel Medical College/Thomas Jefferson University*

### Auteurs et contributeurs

Augusto Azuara-Blanco  
*(Editeur)*  
Eleftherios  
Anastasopoulos  
Luca Bagnasco  
Alessandro Bagnis  
Joao Barbosa Breda  
Chiara Bonzano  
Andrei Brezhnev  
Alain Bron  
Carlo A. Cutolo  
Barbara Cvenkel  
Stefano Gandolfi  
Ted Garway Heath  
Ilmira Gazizova  
Gus Gazzard  
Franz Grehn  
Anders Heijl  
Cornelia Hirn  
Gábor Holló  
Anton Hommer  
Michele lester  
Ingrida Januleviciene  
Gauti Jóhannesson  
Miriam Kolko  
Tianjing Li  
José Martínez de la Casa  
Frances Meier-Gibbons  
Maria Musolino  
Marta Pazos  
Norbert Pfeiffer  
Sergey Petrov  
Luis Abegao Pinto  
Riccardo Scotto  
Ingeborg Stalmans  
Gordana Sunaric  
Mégevand  
Ernst Tamm  
John Thygesen  
Fotis Topouzis  
Marc Töteberg-Harms  
Carlo E. Traverso  
*(Editeur)*  
Anja Tuulonen  
Zoya Veselovskaya  
Ananth Viswanathan  
Ilgaz Yalvac  
Thierry Zeyen

### The Guidelines Committees

Augusto Azuara-Blanco  
*(Chair)*  
Carlo E. Traverso  
*(Co Chair)*  
Manuele Michelessi  
*(NGP Co Chair)*

Luis Abegao Pinto  
Michele lester  
Joao Breda  
Carlo A. Cutolo  
Panayiota Founti  
Gerhard Garhofer  
Andreas Katsanos  
Miriam Kolko  
Francesco Oddone  
Marta Pazos  
Verena Prokosch-Willing  
Cedric Schweitzer  
Andrew Tatham  
Marc Toteberg-Harms

### Remerciements

Anja Tuulonen,  
Ted Garway Heath  
Richard Wormald  
Tianjing Li  
Manuele Michelessi  
Jenny Burr  
Azuara-Blanco for  
their methodological  
oversight.  
Tianjing Li and Riaz  
Qureshi (US Cochrane  
Eye and Vision Group)  
et Manuele Michelessi  
(EGS) pour avoir dirigé  
le groupe sur la pratique  
fondée sur les preuves.

Manuele Michelessi  
Gianni Virgili  
Joao Barbosa Breda  
Carlo A. Cutolo  
Marta Pazos  
Andreas Katsanos  
Gerhard Garhofer  
Miriam Kolko  
Verena Prokosch  
Francesco Oddone  
Ali Ahmed Al Rajhi  
Tianjing Li  
Riaz Qureshi  
and Azuara-Blanco  
pour leur contribution  
au groupe sur la  
pratique fondée sur les  
preuves.

Karen Osborn and  
Joanna Bradley du  
Glaucoma UK charity  
pour leur contribution  
à la section : 'Ce  
qui compte pour les  
patients'  
(<https://glaucoma.uk>)

### Contributions spécifiques

Eleftherios  
Anastasopoulos  
Panayiota Founti  
Gus Gazzard  
Franz Grehn  
Anders Heijl  
Gábor Holló  
Fotis Topouzis  
Anja Tuulonen  
Ananth Viswanatham

### Le groupe de la Clinica Oculistica de l'Université de Gênes pour la relecture et les illustrations

Luca Bagnasco  
Alessandro Bagnis  
Chiara Bonzano  
Carlo A. Cutolo  
Michele lester  
Maria Musolino  
Roberta Parodi  
Riccardo Scotto

### Nous tenons à remercier les collègues suivants pour leur aide dans la révision / édition de la section 1.7. Essais contrôlés randomisés marquants pour le glaucome

Joe Caprioli  
Ted Garway Heath  
Gus Gazzard  
Divakar Gupta  
Anders Heijl  
Michael Kass  
Stefano Miglior  
David Musch  
Norbert Pfeiffer  
Thierry Zeyen

### Reviewers externes

Merci aux sociétés et  
aux experts : World  
Glaucoma Association :  
Parul Ichhpujani  
Monisha Nongpiur

Tanuj Dada  
Sola Olawoye  
Jayme Vianna  
Min Hee Suh  
Farouk Garba  
Simon Skalicky  
Alex Huang  
Farouk Garba  
Pradeep Ramulu  
Verena Prokosch  
Carolina Gracitelli ;  
American Glaucoma  
Society: Josh Stein  
; et Latin-American  
Glaucoma Society :  
Daniel Grigera.

Merci aux reviewers  
externes listés sur le  
lien suivant  
[https://www.eugs.org/  
eng/guidelines.asp](https://www.eugs.org/eng/guidelines.asp)

### Le comité exécutif de l'EGS

Ted Garway Heath  
*(Président)*  
Fotis Topouzis  
*(Vice Président)*  
Ingeborg Stalmans  
*(Trésorier)*  
Anja Tuulonen  
*(Past Président)*  
Luis Abegao Pinto  
Andrei Brezhnev  
Alain Bron  
Gauti Jóhannesson  
Norbert Pfeiffer

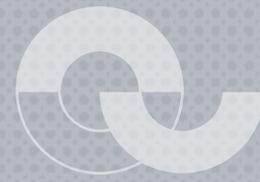
### Le bureau de la fondation EGS

Carlo E. Traverso  
*(Chair)*  
Fotis Topouzis  
*(Vice Chair)*  
Franz Grehn  
Anders Heijl  
John Thygesen  
Thierry Zeyen

<b>5-FU</b>	5-Fluoro-Uracile, <i>5-fluorouracil</i>
<b>AGIS</b>	Advanced Glaucoma Intervention Study
<b>ALT</b>	Trabéculoplastie au laser argon, <i>Argon laser trabeculoplasty</i>
<b>BAC</b>	Chlorure de benzalkonium, <i>Benzalkonium chloride</i>
<b>CAFA</b>	Crise aiguë de fermeture de l'angle, <i>Acute angle closure</i>
<b>CDR</b>	Rapport excavation/disque optique, <i>Cup disc ratio</i>
<b>CF</b>	Combinaison fixe, <i>Fixed combination</i>
<b>CITGS</b>	Collaborative initial glaucoma treatment study
<b>CV</b>	Champ visuel, <i>Visual field</i>
<b>DCT</b>	Tonométrie Pascal, <i>Dynamic contour tonometry</i>
<b>EAGLE</b>	Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle closure glaucoma
<b>ECC</b>	Épaisseur cornéenne centrale, <i>Central corneal thickness</i>
<b>EGPS</b>	European glaucoma prevention study
<b>EGS</b>	Société Européenne du glaucome, <i>European glaucoma society</i>
<b>EMA</b>	Agence Européenne pour l'évaluation des produits médicaux, <i>European Medicines Agency</i>
<b>EMGT</b>	Early manifest glaucoma trial
<b>FC</b>	Diagramme, <i>Flow Chart</i>
<b>FDT</b>	Technologie par doublage de fréquence, <i>Frequency doubling technology</i>
<b>FL</b>	Pertes de fixation, <i>Fixation losses</i>
<b>FN</b>	Faux négatif, <i>False negative</i>
<b>FP</b>	Faux positif, <i>False positive</i>
<b>GAO</b>	Glaucome à angle ouvert, <i>Open angle glaucoma</i>
<b>GAT</b>	Tonométrie par aplanation de Goldmann, <i>Goldmann applanation tonometry</i>
<b>GCP</b>	Glaucome congénital primitif, <i>Primary congenital glaucoma</i>
<b>GFA</b>	Glaucome par fermeture de l'angle, <i>Angle closure glaucoma</i>
<b>GHT</b>	Glaucome hemifield test
<b>GP</b>	Glaucome pigmentaire, <i>Pigmentary glaucoma</i>
<b>GPAO</b>	Glaucome primitif à angle ouvert, <i>Primary open angle glaucoma</i>
<b>GPEX</b>	Glaucome exfoliatif, <i>Pseudoexfoliative glaucoma</i>
<b>GPN</b>	Glaucome à pression normale, <i>Normal tension glaucoma</i>
<b>GRADE</b>	Grading of recommendations, assessment, development and evaluations
<b>HA</b>	Humeur aqueuse, <i>Aqueous humour</i>
<b>HRT</b>	Heidelberg Retina Tomography
<b>HTO</b>	Hypertension oculaire, <i>Ocular hypertension</i>
<b>IA</b>	Intelligence artificielle, <i>Artificial intelligence</i>
<b>IAC</b>	Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, <i>Carbonic anhydrase inhibitors</i>
<b>ICE</b>	Syndrome iridocornéen endothélial, <i>Iridocorneal endothelial syndrome</i>
<b>IOL</b>	Lentille intraoculaire, <i>Intraocular lens</i>
<b>IPL</b>	Iridotomie périphérique au laser, <i>Laser peripheral iridotomy</i>
<b>ITC</b>	Contact iridotrabéculaire, <i>Iridotrabecular contact</i>
<b>IV</b>	Intraveineux, <i>Intravenous</i>
<b>LIGHT</b>	Laser in glaucoma and ocular hypertension trial
<b>LPI</b>	Iridoplastie périphérique, <i>Laser peripheral iridoplasty</i>
<b>LV</b>	Loss variance
<b>MD</b>	Perte moyenne du champ visuel, <i>Mean Defect/Mean Deviation</i>
<b>MIGS</b>	Chirurgie de glaucome mini-invasive ou microinvasive, <i>Minimally invasive glaucoma surgery</i>
<b>MMC</b>	Mitomycine C, <i>Mitomycin C</i>

<b>NCT</b>	Tonométrie sans contact, <i>Non-contact tonometry</i>
<b>ND:YAG</b>	Laser YAG, <i>Neodymium-doped yttrium aluminium garnet</i>
<b>OCT</b>	Tomographie par cohérence optique, <i>Optical coherence tomography</i>
<b>OHTS</b>	Ocular hypertension treatment study
<b>ONH</b>	Papille optique, <i>Optic nerve head</i>
<b>ORA</b>	Ocular response analyser
<b>OSD</b>	Maladie de la surface oculaire, <i>Ocular surface disease</i>
<b>PAC</b>	Fermeture primitive de l'angle, <i>Primary angle closure</i>
<b>PACG</b>	Glaucome primitif par fermeture de l'angle, <i>Primary angle closure glaucoma</i>
<b>PACS</b>	Suspicion de fermeture primitive de l'angle, <i>Primary angle closure suspect</i>
<b>PAS</b>	Synéchie antérieure périphérique, <i>Peripheral anterior synechiae</i>
<b>PEX</b>	Pseudoexfoliation, <i>Pseudoexfoliation syndrome</i>
<b>PGA</b>	Analogues de prostaglandines, <i>Prostaglandin analogue</i>
<b>PIO</b>	Pression intraoculaire, <i>Intraocular pressure</i>
<b>PSD</b>	Pattern standard deviation
<b>RCT</b>	Étude randomisée contrôlée, <i>Randomized controlled trial</i>
<b>RNFL</b>	Couche des fibres nerveuses rétinienne, <i>Retinal nerve fibre layer</i>
<b>ROP</b>	Taux de progression, <i>Rate of progression</i>
<b>SAP</b>	Périmétrie automatisée standard, <i>Standard automated perimetry</i>
<b>SDP</b>	Syndrome de dispersion pigmentaire, <i>Pigment dispersion syndrome</i>
<b>SITA</b>	Swedish interactive threshold algorithm
<b>SLT</b>	Trabéculoplastie sélective au laser, <i>Selective laser trabeculoplasty</i>
<b>SWAP</b>	Périmétrie bleu jaune, <i>Short-wavelength automated perimetry</i>
<b>UBM</b>	Biomicroscopie par ultrasons, <i>Ultrasound biomicroscopy</i>
<b>UGH</b>	Syndrome uvéite-glaucome-hyphéma, <i>Uveitis-glaucoma-hyphema syndrome</i>
<b>UKGTS</b>	United Kingdom glaucoma treatment study
<b>VEGF</b>	Facteur de croissance endothélial, <i>Vascular endothelial growth factor</i>
<b>VFI</b>	Visual Field Index
<b>ZAP</b>	Zhongshan angle closure prevention trial





## I.1 Elaboration des guidelines

Le but de ces recommandations (Guidelines) est d'aider les ophtalmologistes à prendre en charge les personnes atteintes ou à risque de glaucome et de fournir des informations utiles aux jeunes en formation. Pour cette 5ème édition, nous avons commencé par identifier les questions clés sur le diagnostic, le suivi et le traitement qui ont ensuite été classés par priorité par un groupe d'experts. Pour répondre à ces questions clés, nous avons identifié et évalué les documents scientifiques actuellement disponibles. Ces documents basés sur la pratique fondée sur les preuves ont été recueillis en 2019 en collaboration avec la section Eyes et Vision Group de la Cochrane Library aux USA, en recensant les revues systématiques sur les interventions et les technologies utilisées pour le diagnostic du glaucome (voir I.3). Contrairement aux éditions précédentes, un système de notation pour évaluer la qualité des documents et la force de la recommandation, après la classification des recommandations, l'évaluation, le développement et les évaluations (GRADE), a été utilisé uniquement pour répondre à nos questions clés. Le reste des recommandations et suggestions, tout au long du texte, est basé sur le consensus des experts qui ont participé à l'écriture de ce livre.

Dans cette 5ème édition, nous avons choisi de ne fournir que des références bibliographiques provenant de revues systématiques de haute qualité, des études randomisées et des études de population. En effet nous avons constaté que le processus de sélection des références à inclure dans des guidelines ne pouvait être que partiel et que la plupart des publications ne fournissent pas d'informations directes pour la prise de décision clinique et qu'il existe un risque de mauvaise interprétation des informations par des lecteurs non expérimentés.

La prise en charge et le bien-être des patients sont au cœur de nos valeurs et nous avons collaboré avec l'association caritative Glaucoma UK qui nous a aidés à préciser les questions les plus importantes que les ophtalmologistes devraient poser aux patients atteints de glaucome et à identifier leurs préoccupations les plus courantes.

Les guidelines devraient être considérées comme une orientation plutôt que comme des protocoles de prise de décision stricte.

La prise de décision doit en fin de compte être individualisée en fonction des besoins et de la situation des patients, idéalement guidée par les meilleures preuves scientifiques disponibles.

L'European Glaucoma Society (EGS) et tous les participants déclinent toute responsabilité pour tout effet médical ou juridique indésirable résultant directement ou indirectement de l'utilisation de l'une des définitions, techniques de diagnostic ou traitements décrits dans ces guidelines. L'EGS ne cautionne aucun produit, aucune procédure, entreprise ou organisation.

## I.2 Notre mission

L'objectif des soins pour les personnes atteintes ou à risque de glaucome est de promouvoir leur bien-être et leur qualité de vie (QoL) au sein d'un système de santé durable. Le bien-être et la qualité de vie sont influencés par la fonction visuelle d'une personne, l'impact psychologique d'une maladie chronique et progressive menaçant la vue et les coûts et les effets secondaires des traitements. Les coûts comprennent les inconvénients pour l'individu et ses soignants ainsi que le coût financier des examens, des procédures de diagnostic et des traitements, tant pour l'individu que pour la société. L'effet de la fonction visuelle sur le bien-être et la QoL est variable ; en général, le glaucome qu'il soit précoce ou modéré n'a qu'une influence modeste, tandis que la perte avancée de la fonction visuelle dans les deux yeux peut réduire considérablement la QoL.

### I.3 Questions clés et recommandations fondées sur les preuves

#### Méthodes :

Le choix des sujets et des questions clés a été défini par un groupe d'experts lors de deux réunions spécifiques (octobre 2018 à Camogli en Italie et février 2019 à Mayence, Allemagne). Les preuves scientifiques relatives à ces questions ont été recueillies en collaboration avec la section Eyes et Vision Group de la Cochrane Library aux USA en analysant des revues systématiques sur les interventions contre le glaucome et les technologies de diagnostic. (voir <https://www.eugs.org/eng/guidelines.asp>).

Les recommandations sont proposées selon la méthodologie GRADE, selon le niveau de preuves : élevée, modérée, faible, très faible ; ainsi que la force de la recommandation : forte ou faible. Une recommandation forte doit être interprétée comme étant recommandée et/ou très pertinente dans la pratique clinique, et une recommandation faible comme étant suggérée et/ou moins pertinente dans la pratique clinique.

Les preuves et la force des recommandations ont été discutées entre experts et scientifiques lors d'une réunion de trois jours à Gênes, en Italie, en novembre 2019.

#### Q1. Quels sont les tests recommandés lors de la première évaluation ?

Les tests suivants sont recommandés lors de la première évaluation :

Acuité visuelle et mesure de réfraction (force de la recommandation : fort)

Examen à la lampe à fente (force de la recommandation : fort)

Gonioscopie (force de la recommandation : fort)

Tonométrie (force de la recommandation : fort)

Épaisseur cornéenne centrale (ECC) (force de la recommandation : faible) - L'utilisation d'algorithmes de conversion des valeurs de la pression intraoculaire (PIO) sur la base de l'ECC n'est pas recommandée.

Test du champ visuel (VF) (force de la recommandation : fort)

Évaluation clinique de papille optique (ONH), de la couche des fibres nerveuses rétinienne (RNFL) et de la macula. L'examen binoculaire sous dilatation pupillaire est préférable (sauf en cas de fermeture de l'angle). On peut faire des photos de la papille et des fibres optiques (force de la recommandation : fort)

La tomographie par cohérence optique (OCT) du nerf optique/RNFL/macula peut être utile mais le diagnostic de glaucome ne peut être posé sur la base de l'OCT seulement. (force de la recommandation : faible)

Niveau de preuve : les preuves directes abordant cette question spécifique sont très faibles pour toutes les recommandations.

#### Q2. Tonomètres autres que la tonométrie par aplanation de Goldmann (GAT) : sont-ils recommandés dans la pratique clinique ?

Recommandation : un consensus n'a pas pu être atteint sur les tonomètres autres que le GAT pouvant être utilisés dans la pratique clinique.

Niveau de preuve : très faible

Force de la recommandation : faible

Commentaire : de nombreuses formes de tonométrie ont été homologuées pour une utilisation clinique avec le GAT qui est considéré comme la référence standard habituelle.

En général, toutes les mesures avec des tonomètres qui aplanissent la cornée sont influencées par la biomécanique cornéenne (à la fois par la géométrie, par exemple l'épaisseur et la courbure, que par des propriétés telles que la rigidité et la viscoélasticité). L'effet est plus important avec les tonomètres qui aplanissent la cornée plus rapidement (comme les tonomètres à air et à rebond).

Ces derniers temps, de nouveaux tonomètres ont été introduits qui visent à rendre les mesures de la PIO moins influencées par les paramètres cornéens. L'impact de l'inexactitude et/ou de l'imprécision du tonomètre sur les résultats cliniques n'a pas été établi.

Il y a une variabilité inter et intra-observateur importante relevée pour tous les tonomètres, y compris le GAT.

L'exactitude et la précision d'un tonomètre devraient influencer le choix d'utilisation en clinique. Pour un patient donné, le même tonomètre doit être utilisé pour son suivi.

#### Q3. Est-il recommandé de définir une PIO cible ?

Recommandation : une PIO cible doit être définie comme un objectif de traitement au moment du diagnostic. La PIO cible doit être mise à jour lors de chaque visite de contrôle en fonction des modifications liées au glaucome ou à d'autres maladies oculaires ou systémiques.

Niveau de preuve : faible

Force de la recommandation : fort

Commentaire : le traitement dans la prise en charge du glaucome vise à abaisser la PIO pour ralentir la détérioration du champ visuel, suffisamment pour maintenir la qualité de vie du patient. Le niveau de la PIO cible est la limite supérieure de la PIO jugée compatible avec cet objectif de traitement. Nous recommandons l'utilisation d'un objectif tensionnel qui devra être réévalué régulièrement et adapté si l'on identifie une progression de la pathologie glaucomateuse ou lorsque des comorbidités oculaires ou systémiques apparaissent. Si la PIO cible n'a pas été atteinte, mais qu'il n'y a pas d'aggravation, alors l'objectif peut être redéfini avec des valeurs de la PIO cible plus élevées. Il n'y a pas de niveau de la PIO cible unique pour chaque patient, qui doit être déterminée séparément pour chaque œil de chaque patient et adapté à l'évolution.

**Q4. Épaisseur cornéenne centrale (ECC) : est-il recommandé de l'utiliser pour les patients présentant un risque de développer un glaucome ? (voir aussi Q1 et Q2)**

Recommandation : l'ECC peut être utile pour définir le profil du risque durant la première évaluation.

Niveau de preuve : faible

Force de la recommandation : faible

Commentaire : l'ECC est un paramètre qui influence la précision de la plupart des résultats des tonomètres. Dans les yeux avec des cornées minces, la PIO a tendance à être sous-estimée. Une ECC plus mince est associée à un risque plus élevé de conversion de l'hypertension oculaire (HTO) en glaucome et à un risque plus élevé de progression du glaucome en analyse multivariée. Cependant, il n'y a pas de preuves évidentes que l'ECC soit un facteur de risque indépendant. Les algorithmes de correction de la PIO basés sur l'ECC ne sont pas validés et ne devraient pas être utilisés.

**Q5. Évaluation de l'angle irido-cornéen grâce aux techniques d'imagerie : sont-elles recommandées pour diagnostiquer les personnes qui ont une fermeture de l'angle ?**

Recommandation : l'imagerie de l'angle irido-cornéen ne peut remplacer la gonioscopie. Une gonioscopie doit être effectuée chez chaque patient examiné pour un glaucome.

Niveau de preuve : faible

Force de la recommandation : fort

Commentaire : les appareils d'imagerie de l'angle irido-cornéen peuvent être utiles pour identifier la configuration de l'iris dans le cadre d'un angle étroit, pour évaluer l'influence du cristallin, pour le classement anatomique ou dans les yeux dans lesquels il n'est pas possible de visualiser les structures angulaires par la gonioscopie. Cependant, l'imagerie de l'angle irido-cornéen ne doit pas remplacer la gonioscopie car des caractéristiques telles que les synéchies antérieures périphériques, le niveau de pigmentation et d'autres causes secondaires de dysfonctionnement trabéculaire peuvent ne pas être identifiées.

**Q6. Tomographie par cohérence optique (OCT) : quel est le rôle de l'OCT dans le diagnostic du glaucome ? Réponse en Q1 (voir aussi organigramme (FC) III).**

**Q7. Quels sont les tests recommandés pour le suivi du glaucome ?**

Examen de l'acuité visuelle (force de la recommandation : fort)

Examen du CV (force de la recommandation : fort) - Le même instrument et la même stratégie sont recommandés pour les tests de suivi

Utiliser le logiciel des analyses de progression basées sur le

CV reste le test le plus important pour surveiller la progression

Examen clinique de la papille et des fibres optiques (force de la recommandation : fort).

Tonométrie (force de la recommandation : fort)

Imagerie OCT du nerf optique/RNFL/macula (force de la recommandation : faible)

Peut-être utile de faire l'examen OCT du nerf optique/RNFL/macula en utilisant le même instrument, pour analyser les modifications anatomiques

L'analyse de progression OCT ne peut remplacer l'analyse de progression du CV

À l'heure actuelle, l'analyse de la progression des OCT n'est pas corrigée en fonction de l'âge (il existe une perte des fibres optiques liée au vieillissement)

Les changements anatomiques que l'on peut constater avec l'examen OCT et

l'aggravation du CV ne sont pas toujours corrélées

Refaire la gonioscopie dans certaines circonstances (force de la recommandation : faible)

Niveau de preuve : très bas pour toutes les recommandations

**Q8. Quel est le rôle de l'OCT pour la surveillance du glaucome ? Voir Q7.**

**Q9. Modèles de soins alternatifs : cliniques virtuelles/prise de décision asynchrone : sont-ils acceptables ?**

Recommandation : les cliniques virtuelles/la prise de décision asynchrone peuvent être un moyen efficace pour soigner le glaucome.

Niveau de preuve : très faible

Force de la recommandation : faible

Commentaire : les modèles d'assistance utilisant des cliniques virtuelles/prise de décision asynchrone sont potentiellement utiles lorsque des améliorations à l'accès aux soins sont nécessaires. Une gouvernance et des mesures de sécurité appropriées doivent être mises en place. L'acceptabilité et les préférences des patients pour ces options doivent être confirmées.

**Q10. Traitement médical : quel est le médicament le plus efficace et de première intention pour le glaucome à angle ouvert ?**

Recommandation : les analogues des prostaglandines sont les médicaments les plus efficaces et habituellement ils sont recommandés comme traitement de première intention pour le glaucome à angle ouvert.

Niveau de preuve : élevé pour la réduction de la PIO, mais très faible pour les autres paramètres de suivi

Force de la recommandation : fort

Commentaire : dans le choix d'un médicament pour un patient déterminé, il faut prendre en considération une série de facteurs comme : les effets indésirables possibles, les co-morbidités, les traitements systémiques, l'observance, les préférences du patient, l'espérance de vie, le coût et aussi la disponibilité du médicament.

**Q11. Comment améliorer le respect du suivi des traitements médicaux ?**

Recommandation : simplification du traitement, éducation, communication efficace (poser des questions franches), utilisation de mémoires électroniques (alarmes/messages).

Niveau de preuve : très faible

Force de la recommandation : faible

**Q12. Est-ce que la trabéculoplastie sélective au laser (SLT) est recommandée comme traitement initial ?**

Recommandation : un SLT peut être proposé comme traitement de première intention pour le glaucome à angle ouvert.

Niveau de preuve : modéré (une seule étude de haute qualité, LiGHT, voir I.7.3.3)

Force de la recommandation : fort

Commentaire : une importante étude clinique de haute qualité a montré que le SLT est aussi efficace qu'un collyre et qu'il devrait être envisagé comme traitement de première intention chez les patients atteints de glaucome à angle ouvert débutant ou modéré ou d'hypertension oculaire (HTO) (essai LiGHT, voir I.7.3.3). Il n'y a aucune preuve concernant l'efficacité du SLT chez les patients atteints de glaucome sévère et de glaucome pigmentaire. Le SLT et la trabéculoplastie au laser argon (ALT) ont probablement une efficacité similaire. Quand on propose la trabéculoplastie au laser en tant que traitement de première intention, il faut considérer une série de facteurs tels que les comorbidités, les traitements systémiques, l'observance, la capacité à s'administrer des gouttes, les préférences du patient, le coût et la disponibilité des traitements médicaux.

**Q13. Quelle est la procédure chirurgicale conseillée pour le glaucome à angle ouvert ?**

Recommandation : la trabéculéctomie associée à l'utilisation d'agents antifibrotiques est recommandée comme traitement chirurgical pour le glaucome à angle ouvert.

Niveau de preuve : faible

Force de la recommandation : fort

Commentaire : la trabéculéctomie associée à l'utilisation d'agents antifibrotiques est la procédure standard pour la chirurgie des glaucomes. Selon le cas, l'objectif tensionnel à atteindre, le profil de sécurité et les préférences du patient, d'autres options peuvent être envisagées, par exemple, les dispositifs de drainage (valves) chez les personnes présentant un risque élevé d'échec de la trabéculéctomie, ou une chirurgie filtrante moins invasive, ou une chirurgie sans bulle comme la canaloplastie ou encore une chirurgie mini-invasive (avec des MIGS) chez les personnes atteintes d'une maladie précoce. Des facteurs comme le coût, la disponibilité et la préférence du chirurgien devraient également être considérés lors du choix de la chirurgie. La combinaison de la chirurgie du glaucome avec la phacoémulsification peut être envisagée chez certains patients atteints de glaucome et de cataracte.

#### Q14. Quel est le traitement recommandé pour les fermetures primitives de l'angle ?

Ne sont pas considérés ici les yeux présentant une cataracte après une crise aiguë de fermeture de l'angle (CAFA) ou la nanophthalmie. Les traitements varient suivant la présentation clinique et la présence ou non d'une cataracte. Les traitements laser et chirurgicaux sont généralement associés avec un traitement médicamenteux.

##### *Suspicion de fermeture primitive de l'angle (PACS) :*

Commentaire : tous les patients avec PACS n'ont pas besoin d'une iridotomie laser périphérique (IPL). Des données provenant de Chine suggèrent qu'il existe un faible risque de progression de la maladie sans IPL (essai ZAP, voir I.7.2.1). Il n'existe pas d'études pour les Caucasiens.

Recommandation : IPL chez les personnes à haut risque, par exemple, hypermétropie élevée, patients nécessitant de nombreuses évaluations avec mydriase pour une maladie rétinienne ou ayant un accès difficile aux établissements de santé.

Niveau de preuve : bas

Force de la recommandation : faible

##### *Fermeture primitive de l'angle (PAC) et glaucome primitif par fermeture de l'angle (PACG), pour les personnes de moins de 50 ans :*

Recommandation : IPL

Niveau de preuve : bas

Force de la recommandation : fort

##### *Fermeture primitive de l'angle (PAC) et glaucome primitif par fermeture de l'angle (PACG), pour les personnes de plus de 50 ans :*

Commentaire : l'extraction du cristallin est associée à de meilleurs résultats aussi bien cliniques que pour la qualité de vie (essai EAGLE, voir I.7.4.1), mais les risques doivent être pris en compte.

Recommandation : extraction du cristallin ou IPL

Niveau de preuve : modéré (un essai de bonne qualité, EAGLE)

Force de la recommandation : fort

#### Q15. Traitement médical : quel est le médicament le plus efficace et de première intention pour le glaucome primitif par fermeture de l'angle (PACG) (après avoir effectué les procédures pour ouvrir l'angle irido-cornéen) ?

Recommandation : les prostaglandines sont les médicaments les plus efficaces.

Niveau de preuve : bas

Force de la recommandation : fort

Commentaire : les résultats des études effectuées en Asie orientale pourraient ne pas être généralisables aux populations Européennes. Dans le choix d'un médicament pour un patient donné, il faut prendre en considération une série de facteurs tels que : les effets indésirables possibles, les comorbidités, le traitement systémique, l'observance du traitement, les préférences des patients, l'espérance de vie, le coût et la disponibilité même du médicament. Dans certains cas exceptionnels, un traitement à long terme avec miotique peut être recommandé (p. ex., syndrome iris plateau après IPL et avec des crises récurrentes de fermeture de l'angle et lorsque l'extraction du cristallin ne peut pas être effectuée).

#### Q16. Chirurgie pour glaucome primitif par fermeture de l'angle (PACG) (après avoir effectué les procédures pour ouvrir l'angle irido-cornéen) ?

Les interventions dépendent du statut cristallin et de la gravité du glaucome.

##### *Pseudophaque avec PACG :*

Recommandation : chirurgie filtrante (trabéculéctomie)

Niveau de preuve : très faible

Force de la recommandation : fort

##### *Phaque avec PACG :*

Recommandation : phacoémulsification seule ou combinée

Niveau de preuve : très faible

Force de la recommandation : fort

Commentaire : chez les patients atteints de glaucome sévère une phacotrabéculéctomie peut être envisagée.

## I.4 A ne pas faire - choisir judicieusement



- 1) Algorithmes de correction de la PIO basés sur l'ECC. Les algorithmes de correction de la PIO basés sur l'ECC ne sont pas validés et doivent être évités.
- 2) Périmétrie bleu-jaune pour le glaucome. Il n'y a aucune preuve scientifique que ce test soit plus efficace de la périmétrie standard et aujourd'hui elle n'a aucun rôle dans la pratique clinique actuelle.
- 3) Diagnostic et évaluation de la progression du glaucome fondés uniquement sur l'OCT. L'examen OCT à lui seul ne fournit pas un diagnostic clinique de glaucome, mais seulement un écart statistique par rapport à une base de données de référence. Il ne faut pas seulement compter sur l'OCT pour diagnostiquer une progression.
- 4) Diagnostic et évaluation de la progression du glaucome basés sur le rapport entre le diamètre de l'excavation et le diamètre de la papille optique (rapport cup/disc-CDR). En raison des grandes différences de dimension et de forme des papilles optiques, le CDR ne peut pas être utilisé pour diagnostiquer un glaucome. De plus, l'évaluation du CDR, même par des experts, présente une grande variabilité et n'est pas utile pour détecter la progression.
- 5) Imagerie de l'angle irido-cornéen en remplacement de la gonioscopie. La précision de l'imagerie du segment antérieur pour diagnostiquer la fermeture de l'angle n'est pas optimale.
- 6) Test génétique de routine et autotests génétiques. Ne pas proposer de génotypage de routine aux patients atteints de glaucome. Les renseignements génétiques obtenus avec des tests à domicile peuvent ne pas être fiables et ne doivent pas être utilisés pour guider le diagnostic ou le traitement.
- 7) Gestion du glaucome basée uniquement sur l'intelligence artificielle. Ces technologies peuvent appuyer le jugement clinique, mais elles ne le remplacent pas.
- 8) Test de provocation pour la fermeture de l'angle. Un test de provocation négatif n'exclut pas le risque de fermeture de l'angle irido-cornéen. Un test positif ne correspond pas aux conditions de vie réelle.
- 9) Interventions sur des yeux aveugles et indolores avec une PIO très élevée. Une fois la vision perdue, il n'est plus nécessaire d'effectuer d'autres interventions, sauf pour les yeux douloureux lorsque la douleur est due à une PIO élevée.
- 10) Trabéculoplastie au laser pour le glaucome primitif juvénile. Rien n'indique que la trabéculoplastie au laser soit efficace dans le glaucome juvénile.
- 11) Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique et les agents hyperosmotiques chez les patients atteints de drépanocytose. Chez les patients atteints de drépanocytose, ces médicaments peuvent causer une crise hémolytique aiguë et doivent être évités.
- 12) Réduction de la PIO tout juste sous 21 mmHg dans le glaucome avancé. Chez les patients atteints de glaucome avancé il faut un niveau bas de tension intra-oculaire, par exemple, des valeurs autour de 10 mmHg.

## FC I – Questions suggérées pour le patient atteint de glaucome

### Consultation initiale

- Antécédents/facteurs de risque
- Enquêter de façon spécifique
  - Autres médicaments
  - Antécédents familiaux (général/ophtalmologique/cas de cécité)
  - Corticothérapie (topique/systémique)
  - Traumatisme oculaire ou inflammation
  - Chirurgie réfractive
  - Maladies cardiovasculaires ou respiratoires/autres maladies chroniques ou graves
  - Troubles vasculaires
  - Allergies médicamenteuses

Avez-vous des questions à me poser ou voudriez-vous parler d'autre chose ?

### Questions directes pendant le suivi

- Comment allez-vous ?
- Comment vont vos yeux ?
- Pensez-vous que votre état soit meilleur, stable ou pire ? Avez-vous des difficultés avec vos tâches quotidiennes ?
- Comprenez-vous votre diagnostic ?
- Avez-vous des problèmes avec vos gouttes ?
- Vous inquiétez-vous pour votre vue ?
- Avez-vous utilisé vos gouttes comme nous vous l'avions prescrit ?
- Administrez-vous les gouttes vous-même ou avec l'aide d'un parent ? Si c'est par vous-même, s'il vous plaît, montrez-moi comment vous faites.
- Avez-vous des questions ou quelque chose dont vous aimeriez parler ?

## I.5 Qu'est-ce qui compte pour les patients ?

### I.5.1 Anxiété associée au glaucome

Le diagnostic - surtout lorsqu'il est inattendu - est un moment d'anxiété évident pour les patients, et qui peut être atténué par un soutien adapté ou en fournissant plus d'information. L'empathie est particulièrement importante lorsqu'on pose un diagnostic ; mettez-vous à la place du patient, essayez de comprendre ce qu'il pense et ce qu'il ressent et donnez-lui amplement l'occasion de poser des questions et d'exprimer ses craintes. L'anxiété ne se dissipe pas une fois que le choc du diagnostic est passé : les préoccupations relatives à la détérioration future de la vue, à la capacité de détenir un permis de conduire, aux difficultés de prestation des soins de santé et à la difficulté liée à l'âge pour gérer le traitement sont courantes. La perception de la maladie est probablement influencée par les antécédents familiaux et la façon dont les membres de la famille ont été touchés par le glaucome.

### I.5.2 Le manque d'information

Le manque d'information peut-être en soit source d'anxiété et d'incertitude. Le fait de ne pas comprendre les systèmes de soins, d'être incapable de formuler des questions pertinentes et de se sentir sous-estimé dans les consultations sont des expériences courantes pour les patients et augmentent la difficulté de compréhension. En revanche, plus d'information sur la maladie peut permettre au patient une plus grande implication lors de ses soins et peut favoriser des changements dans son mode de vie qui se traduisent par une prise en charge plus efficace du glaucome.

Voici les principales lacunes en matière d'information :

#### **La perte de vision liée au glaucome**

Même les patients malades depuis longtemps peuvent avoir du mal à comprendre la perte de la vue liée au glaucome. Aider les gens à comprendre les particularités de leur perte de vue, peut-être utile pour développer des stratégies afin d'éviter les chutes. Les gens peuvent présumer que la chirurgie ou que les traitements au laser amélioreront leur vue, il est donc souvent utile de démentir ces informations.

#### **Glaucome et conduite**

C'est l'une des principales sources de stress et d'anxiété pour les patients. Il existe une certaine confusion parmi les professionnels au sujet des règlements de conduite locaux et sur le fait, pour le patient, de devoir prévenir les autorités compétentes ; à ce sujet les patients continuent de recevoir des conseils imprécis ou incohérents. Cette anxiété est essentiellement déterminée par l'impact potentiel de la perte d'un permis de conduire et de ses répercussions sur la vie quotidienne.

#### **Les gouttes**

La capacité des patients à gérer leur état varie selon leur situation personnelle. Le traitement local change et les situations personnelles évoluent. Il est important pour le

médecin de maintenir un contrôle actif sur ses propres patients en encourageant les questions de façon à éviter des prises de décisions autonomes et des protestations. Par exemple, Avez-vous des préoccupations ou des problèmes avec vos collyres ? Pour le patient, il apparaît que le médecin pense que l'instillation des gouttes est le travail de quelqu'un d'autre. Chaque structure devrait avoir un professionnel de santé qui s'occupe activement d'apprendre aux patients à mettre ses gouttes. Les patients ont besoin de renseignements continus sur le suivi du traitement – pas seulement lorsque leur traitement change ou lorsqu'il y a des problèmes d'approvisionnement ou des effets secondaires. Les patients doivent être encouragés à parler quand ils ont des problèmes ou des doutes sur leurs médicaments et ils ont besoin de savoir à qui ils peuvent s'adresser pour obtenir de l'aide.

#### **Chirurgie et traitement au laser**

La prise de décision thérapeutique est complexe, et nombre de patients ont besoin d'un soutien, de conseils et de temps. Il est donc nécessaire de prendre le temps pour expliquer aux patients les éventuels effets et risques de leur maladie et de leur traitement, le plus simplement possible. La trabéculéctomie ou une autre chirurgie du glaucome sont des procédures de routine pour un chirurgien, mais pour le patient, la perspective qu'une personne lui mette un bistouri dans l'œil est terrifiante, et il oubliera facilement les informations que vous lui aviez fournies à propos de l'opération. Donner au patient des renseignements écrits et précis qu'il peut garder sur lui, cela peut ainsi l'encourager à accepter les différents choix thérapeutiques proposés ; et lorsqu'un patient informé refuse une intervention chirurgicale, il est mieux placé pour comprendre le risque qu'il prend et l'impact potentiel de son choix.

#### **Poser des questions est difficile**

Les patients ont souvent du mal à poser des questions aux professionnels de santé. Certains trouvent que le milieu médical n'est pas propice à la discussion, d'autres décrivent des médecins qui ne veulent pas parler avec eux, et beaucoup limitent le temps passé avec leur médecin parce qu'ils culpabilisent de leur voler du temps. Pour d'autres, la difficulté réside dans le fait de ne pas savoir comment formuler les questions sur leur pathologie. Il se peut qu'un manque de connaissances sur la maladie rende difficile le fait de poser ou construire des questions pertinentes, que les patients manquent de confiance ou même qu'un problème de mémoire ou d'audition peut les inhiber. Les médecins devraient aider en posant des questions à chaque rendez-vous, en encourageant les patients à apporter des questions écrites avec eux, ou à amener un ami ou un parent pour les aider.

#### **Associations de patients glaucomeux**

Ce sont d'excellents moyens de diffusion de l'information et de précieuses occasions d'aide par des personnes souffrants de la même pathologie.

En résumé, n'oubliez pas que le besoin d'information des patients est complexe – et tout aussi complexe pour les personnes diagnostiquées récemment que celles diagnostiquées il y a des décennies. Même les patients qui initialement paraissent bien informés nécessitent information et compétence pour gérer leur état. Il est important de leur donner des éclaircissements sur leur état clinique, sur leur traitement et de les encourager à poser des questions ; et leur fournir un moyen de contact si nécessaire.

## La projection de la perte fonctionnelle dans le temps oriente le traitement individualisé

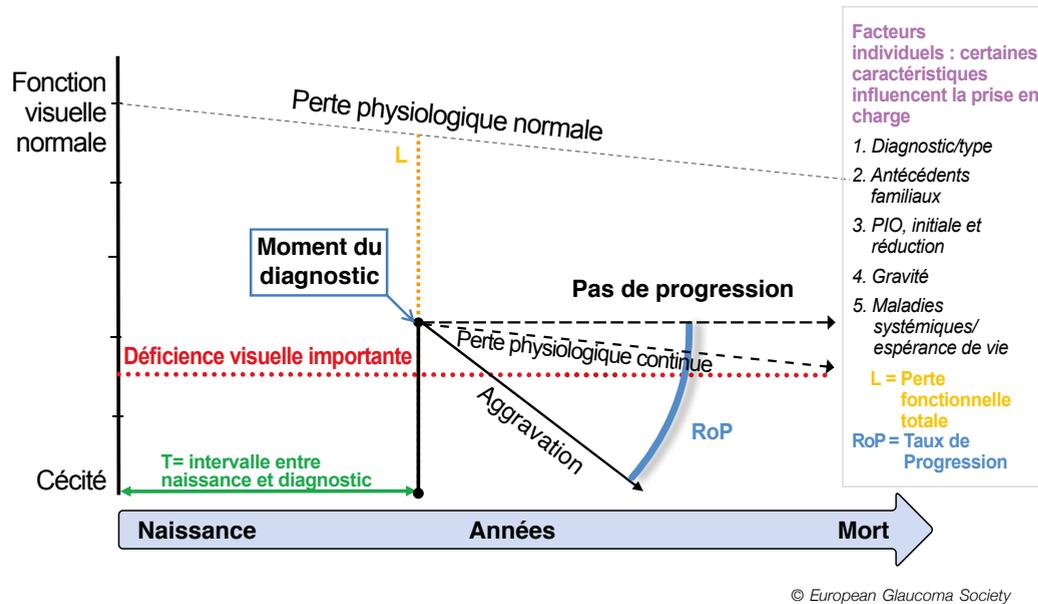


Figure 1.4.1 Évaluation de la perte fonctionnelle dans le temps pour un traitement individualisé

$L$  = différence entre fonction visuelle normale et au moment du diagnostic

$RoP$  = taux de progression

$T$  = intervalle de temps entre la naissance et le moment du diagnostic

## 1.6 Épidémiologie du glaucome

Les études épidémiologiques ont grandement contribué à une meilleure compréhension du glaucome et de son impact sur la société. Un résumé des principales données épidémiologiques est présenté ci-dessous. Des études de population sur le glaucome ont été menées dans plusieurs parties du monde, y compris dans certains pays européens.<sup>1-8</sup> Très peu d'entre elles ont réexaminé leur population afin de fournir des données longitudinales d'une grande valeur scientifique.<sup>3,9-13</sup> En nous fondant sur des études de population, nous avons acquis des connaissances sur : a) l'impact du glaucome sur le système de soins, b) l'évolution naturelle de la maladie et la perte de la vue causées par le glaucome, c) les facteurs de risque du glaucome et d) d'autres problèmes de santé publique importants, comme le sous et le surdiagnostic du glaucome.

### 1.6.1 Impact du glaucome

Le glaucome figure parmi les principales causes de cécité dans le monde.<sup>14</sup> La prévalence mondiale estimée du glaucome à angle ouvert (GAO) est de 3,5% et de 0,50% pour le glaucome par fermeture de l'angle (GFA) chez les personnes entre 40 à 80 ans.<sup>15,16</sup> Le nombre de personnes atteintes de glaucome a été estimé à 76 millions en 2020 et devrait augmenter à 112 millions d'ici 2040. La prévalence du glaucome est influencée par la race : le GAO est plus fréquent chez les mélanodermes, tandis que le GFA est plus répandu dans les populations d'Asie de l'Est.

### 1.6.2 Évolution naturelle du glaucome et de la cécité

Bien que le GAO soit beaucoup plus fréquent que le GFA, la cécité est plus souvent rencontrée dans le GFA que dans le GAO (estimation de 25% et de 10% au cours de la vie du patient, respectivement).<sup>14,15</sup> Le bénéfice d'abaisser la PIO dans le glaucome étant bien établi, il y a eu très peu d'occasions d'étudier le cours spontané du glaucome non traité au fil du temps. Des données précieuses sur l'évolution naturelle du GAO ont été fournies par l'early manifest glaucoma trial (EMGT, voir 1.7.1.4), l'united kingdom glaucoma treatment study (UKGTS, voir 1.7.1.5) et la collaborative normal-tension glaucoma study (CNTGS, voir 1.7.1.1). Dans le groupe non traité de l'EMGT, le taux naturel global de progression du CV était de 1,08 dB/an. Suivant le type de glaucome, les patients présentaient des taux d'aggravation différents (1,31 dB/an dans le glaucome à pression élevée, 0,36 dB/an dans le glaucome à pression normale et 3,13 dB/an dans le glaucome exfoliatif (GPEX)).<sup>13</sup>

### 1.6.3 Facteurs de risque pour le glaucome

L'âge plus avancé, la PIO élevée, l'ethnicité non Caucasienne (en particulier les mélanodermes), les antécédents familiaux de glaucome, la pseudoexfoliation, les hémorragie papillaires et la myopie (voir aussi II.2.2) ont été rapportés comme des facteurs de risque majeurs pour le développement du GAO.<sup>15,17,18</sup> La prévalence la plus élevée pour le PACG est observée en Asie de l'Est et en Chine.<sup>15</sup>

### I.6.4 Sous-estimation et surdiagnostic du glaucome

Plusieurs études de population ont indiqué qu'au moins 50% des cas de glaucome ne sont pas diagnostiqués en Europe.<sup>8,18,19</sup> Le glaucome associé à une PIO normale est plus susceptible d'être sous-diagnostiqué. Des taux plus élevés de glaucome non diagnostiqués ont été observés en Asie et en Afrique. À l'inverse, il existe très peu de données à propos du surdiagnostic et du surtraitement du GAO, qui peuvent également survenir dans la pratique clinique. La Thessaloniki Eye Study a récemment révélé que le surdiagnostic du GAO est en fait important chez la population européenne âgée et blanche.<sup>20</sup>

#### Références, en mettant l'accent sur les études Européennes

- Dielemans I, Vingerling JR, Wolfs RC, Hofman A, Grobbee DE, de Jong PT. The prevalence of primary open angle glaucoma in a population-based study in The Netherlands. *The Rotterdam Study. Ophthalmology* 1994;101:1851-55
- Topouzis F, Wilson MR, Harris A, Anastasopoulos E, Yu F, Mavroudis L, Pappas T, Koskosas A, Coleman AL. Prevalence of open angle glaucoma in Greece: the Thessaloniki Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2007;144:511-19.
- Astrom S, Stenlund H, Linden C. Incidence and prevalence of pseudoexfoliations and open angle glaucoma in northern Sweden: II. Results after 21 years of follow-up. *Acta Ophthalmol* 2007;85:832-37.
- Höhn R, Kottler U, Peto T, Blettner M, Münzel T, Blankenberg S, Lackner KJ, Beutel M, Wild PS, Pfeiffer N. The ophthalmic branch of the Gutenberg Health Study: study design, cohort profile and self-reported diseases. *PLoS One* 2015 16;10(3):e0120476.
- Saarela V, Karvonen E, Stoor K, et al. The Northern Finland Birth Cohort Eye Study: Design and baseline characteristics. *BMC Ophthalmol* 2013;13:51. Published 2013 Oct 8.
- Chan MPY, Broadway DC, Khawaja AP, et al. Glaucoma and intraocular pressure in EPIC-Norfolk Eye Study: cross sectional study. *BMJ* 2017;358:j3889. Published 2017 Sep 13.
- Karvonen E, Stoor K, Luodonpaa K, et al. Prevalence of glaucoma in the Northern Finland Birth Cohort Eye Study. *Acta Ophthalmol* 2019;97:200-207.
- McCann P, Hogg R, Wright DM, et al. Glaucoma in the Northern Ireland Cohort for the Longitudinal Study of Ageing (NICOLA): cohort profile, prevalence, awareness and associations. *Br J Ophthalmol* 2020 Feb 7;bjophthalmol-2019-315330.
- Bengtsson BO. Incidence of manifest glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1989;73:483-87.
- De Voogd S, Ikram MK, Wolfs RC, Jansonius NM, Hofman A, de Jong PT. Incidence of open angle glaucoma in a general elderly population: the Rotterdam Study. *Ophthalmology* 2005;112:1487-93.
- Czudowska MA, Ramdas WD, Wolfs RC, Hofman A, De Jong PT, Vingerling JR, Jansonius NM. Incidence of glaucomatous visual field loss: a ten-year follow-up from the Rotterdam Study. *Ophthalmology* 2010;117:1705-12.
- Springelkamp H, Wolfs RC, Ramdas WD, Hofman A, Vingerling JR, Klaver CC, Jansonius NM. Incidence of glaucomatous visual field loss after two decades of follow-up: the Rotterdam Study. *Eur J Epidemiol* 2017;32:691-99.
- Heijl A, Bengtsson B, Hyman L, Leske MC. Natural history of open angle glaucoma. *Ophthalmology* 2009;116:2271-76.
- Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, Kocur I, Pararajasegaram R, Pokharel GP, Mariotti SP. Global data on visual impairment in the year 2002. *Bull World Health Organ* 2004;82:844-51.
- Tham YC, Li X, Wong TY, Quigley HA, Aung T, Cheng CY. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2014;121:2081-90.
- Day AC, Baio G, Gazzard G, et al. The prevalence of primary angle closure glaucoma in European derived populations: a systematic review. *Br J Ophthalmol* 2012;96:1162-67
- Topouzis F, Harris A, Wilson MR, Koskosas A, Founti P, Yu F, Anastasopoulos E, Pappas T, Coleman AL. Increased likelihood of glaucoma at the same screening intraocular pressure in subjects with pseudoexfoliation: the Thessaloniki Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2009;148:606-613.
- Burr JM, Mowatt G, Hernandez E, et al. The clinical and cost-effectiveness of screening for open angle glaucoma: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2007;11(41):iii-190.
- Topouzis F, Coleman AL, Harris A, Koskosas A, Founti P, Gong G, Yu F, Anastasopoulos E, Pappas T, Wilson MR. Factors associated with undiagnosed open angle glaucoma: the Thessaloniki Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2008;145:327-35.
- Founti P, Coleman AL, Wilson MR, Yu F, Anastasopoulos E, Harris A, Pappas T, Koskosas A, Kilintzis V, Salonikiou A, Raptou A, Topouzis F. Overdiagnosis of open angle glaucoma in the general population: the Thessaloniki Eye Study. *Acta Ophthalmol* 2018;96:e859-e864.

Les soins doivent être individualisés et guidés par des données scientifiques probantes. Les études contrôlées randomisées de référence fournissent des informations utiles pour les recommandations cliniques. Les médecins doivent également tenir compte du rapport coût-efficacité des différents traitements afin de fournir des soins de santé durables.

## I.7 Etudes contrôlées randomisées de référence pour le glaucome

Dans les pages suivantes, nous résumons brièvement les résultats des études contrôlées randomisées (RCTs) de haute qualité sur le glaucome et des commentaires utiles pour la prise de décisions cliniques.

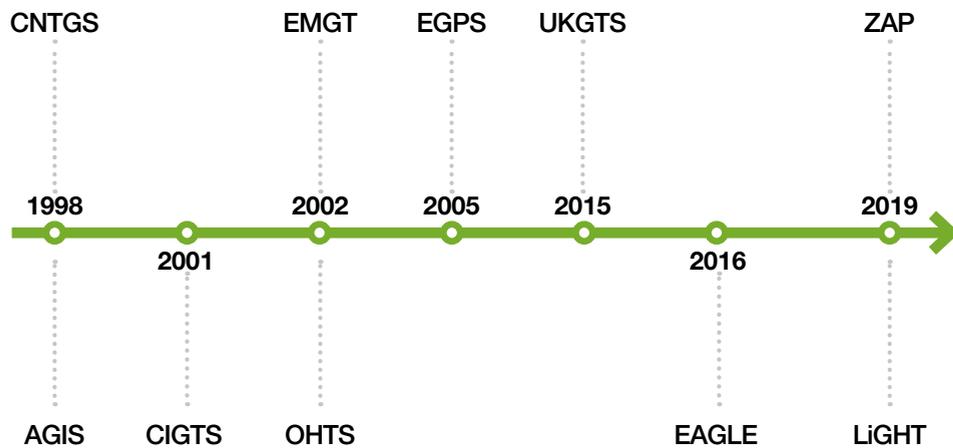


Figure I.7.1 Etudes de référence pour le glaucome et année des premiers résultats publiés.

### I.7.1 Études comparatives entre traitement et observation dans le glaucome à angle ouvert

#### I.7.1.1 Collaborative normal tension glaucoma study (CNTGS)

La CNTGS a comparé deux groupes de patients atteints de glaucome à pression normale (GPN), un avec traitement et l'autre sans, dans une étude multicentrique randomisée. 230 patients admissibles ont participé à l'étude. Seules les personnes qui présentaient une détérioration vérifiée de la perte du CV ou une menace de la perte de fixation centrale (n=140) ont été randomisées. L'objectif principal était l'aggravation confirmée du CV ou de la papille sur des stéréophotographies.<sup>1</sup>

##### Résumé des résultats<sup>2-5</sup> :

- Une réduction de 30% de la PIO par rapport à la PIO initiale était l'objectif et a été maintenue chez presque 50% des patients. La progression s'est produite dans 12% (7/61) des yeux traités et dans 35% des contrôles (28/79).

- L'analyse en intention de traiter n'a révélé aucun avantage du traitement.
- Un effet bénéfique du traitement a été constaté seulement quand les données ont été analysées compte tenu de l'impact de la cataracte sur le CV.
- Les cataractes étaient plus fréquentes chez les patients traités par chirurgie filtrante.
- Les taux de progression étaient très variables. En moyenne ce taux était de 0,41 dB/an dans le groupe non traité. Une progression antérieure à l'étude n'augmentait pas le risque d'une future progression.

##### Références

1. Group CN-TGS. Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressures. Am J Ophthalmol 1998;126(4):487-97.
2. Group CN-TGS. The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal-tension glaucoma. Am J Ophthalmol 1998;126(4):498-505.
3. Drance S, Anderson DR, Schulzer M. Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal-tension glaucoma. Am J Ophthalmol 2001;131(6):699-708.
4. Anderson DR, Drance SM, Schulzer M. Factors that predict the benefit of lowering intraocular pressure in normal tension glaucoma. Am J Ophthalmol 2003;136(5):820-29.
5. Anderson DR, Drance SM, Schulzer M. Natural history of normal-tension glaucoma. Ophthalmology 2001;108(2):247-53.

#### I.7.1.2 The ocular hypertension treatment study (OHTS)

L'OHTS, essai clinique multicentrique, randomisé, a été conçu pour déterminer l'efficacité du traitement topique antiglaucomeux pour prévenir ou retarder l'apparition du glaucome chez les patients atteints d'hypertension oculaire (HTO). Au total, 1636 patients ont été recrutés, répartis en deux groupes, un avec traitement et l'autre sans.

L'objectif du traitement était d'abaisser la PIO <24 mmHg et au moins 20% par rapport à la PIO initiale. L'objectif principal de l'étude était le développement d'un glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) défini par des altérations reproductibles du CV ou de la papille. Après que les résultats initiaux sur cinq ans ont été publiés, le groupe témoin a reçu le traitement.<sup>1</sup>

##### Résumé des résultats<sup>2-6</sup> :

- La réduction moyenne de la PIO était de 22,5% dans le groupe traité. Le groupe témoin a montré une diminution de la PIO de 4,0%.
- Les facteurs de risque pour le développement du glaucome étaient les suivants : ECC plus mince, PIO plus élevée, présence d'hémorragies de la papille, âge plus avancé, CDR vertical et horizontal plus élevé, indice PSD plus élevé.
- Des hémorragies papillaires décelables avec les stéréophotographies avaient été omises dans 87% des examens cliniques. Le taux de conversion était plus élevé pour les yeux avec hémorragies.
- Après 5 ans, 4,4% des patients du groupe traité avaient développé des signes de glaucome, contre 9,5% chez les témoins (p < 0,0001), soit une réduction de 50% du risque relatif.
- De plus, 90% des patients non traités n'avaient pas développé de glaucome après cinq ans.

- Après 13 ans, 22% des patients qui avaient initialement été randomisés dans le groupe témoin avaient développé un glaucome contre 16% dans le groupe traité au début de l'étude.
- La conversion vers le POAG a été détectée en premier sur les photographies de la papille chez environ 50% des patients et par des CV chez environ 40%.
- Un calculateur de risque est disponible gratuitement pour estimer le risque de développer un glaucome à 5 ans. <https://ohts.wustl.edu/risk/>.
- La formation de cataractes était plus fréquente dans le groupe traité.

### Références

1. Gordon MO, Kass MA. The Ocular Hypertension Treatment Study: design and baseline description of the participants. *Arch Ophthalmol* 1999;117(5):573-83.
2. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomised trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2002;120(6):701-13; discussion 829-30.
3. Kass MA, Gordon MO, Gao F, et al. Delaying treatment of ocular hypertension: the ocular hypertension treatment study. *Arch Ophthalmol* 2010;128(3):276-87.
4. Keltner JL, Johnson CA, Anderson DR, et al. The association between glaucomatous visual fields and optic nerve head features in the Ocular Hypertension Treatment Study. *Ophthalmology* 2006;113(9):1603-12.
5. Budenz DL, Anderson DR, Feuer WJ, et al. Detection and prognostic significance of optic disc hemorrhages during the Ocular Hypertension Treatment Study. *Ophthalmology* 2006;113(12):2137-43.
6. Herman DC, Gordon MO, Beiser JA, et al. Topical ocular hypotensive medication and lens opacification: evidence from the ocular hypertension treatment study. *Am J Ophthalmol* 2006;142(5):800-10.

#### I.7.1.3 European glaucoma prevention study (EGPS)

L'EGPS était une étude clinique multicentrique, randomisée, en double insu, avec placebo. L'objectif de cette étude était d'évaluer l'efficacité de la réduction de la PIO par dorzolamide dans la prévention de la conversion vers le glaucome chez des patients avec une HTO. Les patients ont été randomisés en deux groupes : traitement (dorzolamide) ou placebo. Les objectifs principaux étaient les modifications du CV et/ou de la papille.<sup>1</sup>

##### Résumé des résultats<sup>2-6</sup> :

1081 patients ont été recrutés. La durée médiane du suivi a été de 55 mois. La différence de la PIO entre les deux groupes était faible. La réduction moyenne de la PIO était de 15% après 6 mois et de 22% après 5 ans dans le groupe dorzolamide, mais il y avait aussi une réduction de 9% après 6 mois et de 19% après 5 ans dans le groupe placebo, en grande partie attribuable à un nombre élevé de perdus de vue.

L'étude n'a pas permis de déceler une différence statistiquement significative entre le traitement médical et le placebo, aussi bien dans l'effet d'abaissement de la PIO, que dans le taux de conversion vers le GPAO. Les mêmes prédictors de conversion vers le GPAO ont été identifiés de façon indépendante dans le groupe d'observation de l'OHTS et dans le groupe placebo de l'EGPS : âge plus avancé, PIO plus élevée, ECC plus mince, CDR vertical plus élevé, et PSD plus élevé mesuré avec la périmétrie de Humphrey. Dans un autre article, l'utilisation de diurétiques a été pointée comme un facteur de risque possible.<sup>4</sup> Plusieurs paramètres initiaux avec le tomographe rétinien de Heidelberg (HRT), seuls ou combinés à des facteurs cliniques et démographiques, étaient significativement associés à l'apparition d'un glaucome à angle ouvert chez les participants de l'EGPS.

### Références

1. Miglior S, Zeyen T, Pfeiffer N, et al. The European glaucoma prevention study design and baseline description of the participants. *Ophthalmology* 2002;109(9):1612-21.
2. Miglior S, Zeyen T, Pfeiffer N, et al. Results of the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology* 2005;112(3):366-75.
3. Miglior S, Pfeiffer N, Torri V, et al. Predictive factors for open angle glaucoma among patients with ocular hypertension in the European Glaucoma Prevention Study. *Ophthalmology* 2007;114(1):3-9.
4. Miglior S, Torri V, Zeyen T, et al. Intercurrent factors associated with the development of open angle glaucoma in the European glaucoma prevention study. *Am J Ophthalmol* 2007;144(2):266-75.
5. Hoffmann EM, Miglior S, Zeyen T, et al. The Heidelberg retina tomograph ancillary study to the European glaucoma prevention study: study design and baseline factors. *Acta Ophthalmol* 2013;91:612-19.
6. Miglior S, Zeyen T, Hoffmann T, et al. Predictive value of heidelberg retina tomograph parameters for the development of glaucoma in the European glaucoma prevention study. *Am J Ophthalmol* 2015;159:265-76.

#### I.7.1.4 Early manifest glaucoma trial (EMGT)

L'EMGT était une étude prospective randomisée avec pour objectif principal de comparer un groupe traité avec un groupe non traité chez des patients naïfs de tout traitement et avec un GPAO à un stade précoce.<sup>1</sup> Les objectifs secondaires étaient d'évaluer les facteurs liés à la progression du glaucome et de déterminer l'histoire naturelle de la maladie.

Lors d'un dépistage dans une étude de population auprès de 44 243 résidents en Suède, 316 yeux de 255 patients ont été recrutés entre 1993 et 1997 et suivis prospectivement jusqu'au 31 décembre 2013.

Les patients traités ont reçu un protocole de traitement normalisé avec trabéculoplastie au laser et bétaxolol topique. Dans le groupe témoin, le traitement était commencé seulement s'il y avait une aggravation évidente de la maladie. L'objectif principal était la progression de la maladie, définie par une détérioration confirmée du CV ou des modifications de la papille optique.<sup>1</sup>

##### Résumé des résultats<sup>2-18</sup> :

- Cette étude a été la première à prouver et à quantifier la valeur de la réduction de la PIO chez les patients atteints de GPAO, de GPN et de GPEX.
- Une diminution de 25% de la PIO de la valeur initiale (PIO moyenne non traitée de 20,6 mmHg) a réduit le risque de progression de 50%.
- Le risque de progression était plus faible chez les patients avec des PIO initiales plus basses et une plus grande réduction initiale de la PIO induite par le traitement.
- L'efficacité du traitement dépendait beaucoup de la PIO avant le traitement.
- Les facteurs de risque importants pour la progression étaient : PIO plus élevée, PEX, atteinte initiale plus avancée, âge plus élevé, hémorragies de la papille, ECC plus mince chez les patients avec glaucome à pression élevée, et pression artérielle systémique basse chez les patients avec un GPN.
- Les fluctuations de la PIO n'étaient pas un facteur de risque de progression.
- La PIO n'a pas augmenté, mais est demeurée constante au fil du temps dans les yeux des GPAO non traités, tandis qu'elle a augmenté au fil du temps dans les yeux des patients avec PEX.

- Une aggravation de la cataracte était plus fréquente chez les patients traités par rapport aux contrôles.
- Il n'y avait aucune amélioration du CV à la mise en route du traitement antiglaucomeux.
- Les taux de progression variaient considérablement d'un patient à un autre.
- Le taux de progression chez les patients non traités était plus bas en cas de GPN par rapport au GPAO à pression élevée, tandis que les patients avec un GPEX progressaient beaucoup plus rapidement.
- La réduction moyenne de l'indice MD (Mean Defect) pour les cas de progression confirmée était inférieure à 2 dB.
- Dans les yeux atteints de glaucome manifeste, la progression basée sur le CV a été détectée 4 fois plus souvent que celle basée sur la papille optique. Pour les yeux adelphe sans déficit du CV lors de la visite de recrutement, la progression a été détectée de façon égale avec le CV et la papille. La progression sur le CV a été détectée en premier à tous les stades de la maladie.
- Après quelques années de suivi, la QoL liée à la vision ne différait pas entre les groupes de traitement, c.-à-d. que l'absence ou la présence du traitement n'influait pas sur la QoL. Une analyse après 20 ans de suivi a montré une valeur seuil de 50% de perte du CV (bien qu'un peu arbitraire) dans le meilleur œil du patient, comme une importante perte de QoL liée à la vision.
- La fréquence des hémorragies de la papille était plus élevée avec une PIO plus faible, chez les femmes, et chez les myopes et n'était pas influencée par le traitement.
- L'analyse des patients qui ont participé à l'EMGT, suivis pendant au moins 15 ans, a montré qu'un diagnostic de glaucome établi selon des critères stricts avec deux CV initiaux, et étayés par des anomalies de la papille optique si les résultats périmétriques étaient borderline, était presque toujours correct.

## Références

1. Leske MC, Heijl A, Hyman L, Bengtsson B. Early Manifest Glaucoma Trial: design and baseline data. *Ophthalmology* 1999;106(11):2144-53.
2. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, et al. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2002;120(10):1268-79.
3. Leske MC, Heijl A, Hussein M, et al. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol* 2003;121(1):48-56.
4. Heijl A, Leske MC, Hyman L, et al. Intraocular pressure reduction with a fixed treatment protocol in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Acta Ophthalmol* 2011;89(8):749-54.
5. Heijl A, Peters D, Leske MC, Bengtsson B. Effects of argon laser trabeculoplasty in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Am J Ophthalmol* 2011;152(5):842-48.
6. Leske MC, Heijl A, Hyman L, et al. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007;114(11):1965-72.
7. Bengtsson B, Leske MC, Hyman L, Heijl A. Fluctuation of intraocular pressure and glaucoma progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007;114(2):205-09.
8. Hyman L, Heijl A, Leske MC, et al. Natural history of intraocular pressure in the early manifest glaucoma trial: A 6-year follow-up. *Arch Ophthalmol* 2010;128(5):601-07.
9. Bengtsson B, Heijl A. Lack of visual field improvement after initiation of intraocular pressure reducing treatment in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016;57(13):5611-15.
10. Heijl A, Bengtsson B, Hyman L, Leske MC. Natural history of open angle glaucoma. *Ophthalmology* 2009;116(12):2271-76.

11. Heijl A, Bengtsson B, Chauhan BC, et al. A comparison of visual field progression criteria of 3 major glaucoma trials in early manifest glaucoma trial patients. *Ophthalmology* 2008;115(9):1557-65.
12. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, Hussein M. Measuring visual field progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Acta Ophthalmol Scand* 2003;81(3):286-93.
13. Öhnel H, Heijl A, Brenner L, Anderson H, Bengtsson B. Structural and functional progression in the Early Manifest Glaucoma Trial. *Ophthalmology* 2016;123(6):1173-80.
14. Öhnel H, Heijl A, Anderson H, Bengtsson B. Detection of glaucoma progression by perimetry and optic disc photography at different stages of the disease: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Acta Ophthalmol* 2017;95(3):281-87.
15. Hyman LG, Komaroff E, Heijl A, et al. Treatment and vision-related quality of life in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2005;112(9):1505-13.
16. Peter D, Heijl A, Brenner L, Bengtsson B. Visual impairment and vision-related quality of life in the Early Manifest Glaucoma Trial after 20 years of follow-up. *Acta Ophthalmol* 2015;93(8):745-52.
17. Bengtsson B, Leske MC, Yang Z, Heijl A. Disc hemorrhages and treatment in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2008;115(11):2044-48.
18. Öhnel H, Bengtsson B, Heijl A. Making a correct diagnosis of glaucoma: Data from EMGT. *J Glaucoma* 2019; 28(10):859-64.

### 1.7.1.5 United kingdom glaucoma treatment study (UKGTS)

L'UKGTS était une étude multicentrique, randomisée, en insu, comparative, conçue pour évaluer la préservation de la fonction visuelle chez les patients avec un GAO traités avec du latanoprost à 0,005% ou un placebo. 516 personnes ont été recrutées. L'objectif principal était le délai d'apparition de la détérioration du CV sur une durée de 24 mois. En augmentant la fréquence des examens du CV il a été possible de quantifier la progression dans ce laps de temps.<sup>1</sup>

#### Résumé des résultats<sup>2-5</sup> :

- La PIO non traitée était de  $19,6 \pm 4,6$  et  $20,1 \pm 4,8$  mmHg, respectivement dans le groupe latanoprost et dans le groupe placebo.
- La réduction moyenne de la PIO était de  $3,8 \pm 4,0$  mmHg dans le groupe latanoprost et de  $0,9 \pm 3,8$  mmHg dans le groupe placebo.
- Cette étude contrôlée traitement contre placebo est la seule permettant de quantifier la préservation du CV avec une seule molécule abaissant la PIO chez les patients avec un GAO, ici un analogue de prostaglandine (PGA).
- La réduction de 20% de la PIO dans le groupe latanoprost, avec une valeur initiale de 19,6 mmHg, était associée à une conservation du CV plus longue que dans le groupe placebo (HR : 0,44).
- Le risque de progression augmentait de 7% par mmHg de PIO initiale, de 59% si les deux yeux du patient étaient touchés par le glaucome, et de 50% si le patient présentait une hémorragie de la papille optique au début de l'étude.
- L'âge du patient et le degré d'atteinte du CV n'étaient pas associés au risque de progression.
- La progression moyenne était d'environ 1,6 dB.
- La QoL n'était pas différente entre les deux groupes.
- Une réduction plus rapide de l'épaisseur de la couche des fibres nerveuses rétiniennes en OCT, était associée à un risque plus élevé de progression du CV.
- 25,6% des patients du groupe placebo ont montré une progression du CV à 24 mois, comparativement à 15,2% dans le groupe latanoprost.

- La combinaison des données du CV et de l'OCT a permis d'identifier de façon plus rapide la progression par rapport aux seules données du CV.

### Références

1. Lascaratos G, Garway-Heath DF, Burton R, et al. The United Kingdom Glaucoma Treatment Study: a multicenter, randomized, double-masked, placebo-controlled trial: baseline characteristics. *Ophthalmology* 2013;120:2540-45.
2. Garway-Heath DF, Crabb DP, Bunce C, et al. Latanoprost for open angle glaucoma (UKGTS): a randomised, multicentre, placebo-controlled trial. *Lancet* 2015;385:1295-1304.
3. Garway-Heath DR, Zhu H, Cheng Q, et al. Combining Optical Coherence Tomography With Visual Field Data to Rapidly Detect Disease Progression in Glaucoma: A Diagnostic Accuracy Study. *Health Technol Assess* 2018 Jan;22(4):1-106.
4. Founti P, Bunce C, Khawaja AP, et al. Risk factors for visual field deterioration in the United Kingdom Glaucoma Treatment Study [published online ahead of print, 2020 Jun 12]. *Ophthalmology* 2020;S0161-6420(20)30527-3.
5. Jones L, Garway-Heath DF, Azuara-Blanco A, Crabb DP; United Kingdom Glaucoma Treatment Study Investigators. Are Patient Self-Reported Outcome Measures Sensitive Enough to Be Used as End Points in Clinical Trials?: Evidence from the United Kingdom Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2019;126:682-89.

## I.7.2 Études comparatives entre traitement et observation dans les fermetures de l'angle

### I.7.2.1 Étude ZAP

Iridotomie périphérique au laser pour la prévention de la fermeture de l'angle : une étude monocentrique, randomisée et contrôlée

889 Chinois suspects de fermeture primitive de l'angle (PACS) n'ayant reçu aucun traitement, recrutés lors d'un dépistage de population (la PACS a été définie comme étant un contact irido-trabéculaire sur au moins 180° en l'absence de synéchies antérieures périphériques (PAS) ou de PIO élevée), ont été randomisés pour bénéficier d'une IPL sur un œil et pas de traitement sur l'autre œil. L'objectif principal était : formation de PAS, augmentation de la PIO > 24 mmHg ou apparition d'un glaucome.<sup>1</sup>

#### Résumé des résultats<sup>2-4</sup> :

- Après six ans, il y avait une différence entre les groupes de traitement, mais la fréquence des patients ayant atteint l'objectif principal était très faible.
- L'objectif principal a été atteint pour 19 yeux traités et 36 yeux non traités (p=0,0041).
- L'objectif principal a été atteint dans 4,19 cas pour 1000 yeux/an pour le groupe des yeux traités contre 7,97 cas pour 1000 yeux/an pour les yeux non traités (rapport de risque 0,53, p=0,024).
- Les auteurs suggèrent qu'il n'est pas utile de faire une IPL prophylactique de routine. L'IPL est conseillée uniquement pour les yeux à haut risque de fermeture d'angle (voir I.3, question 14).
- On ne sait pas avec certitude si les résultats de cet essai sont généralisables aux populations non Chinoises.

### Références

1. He M, Jiang Y, Huang S, Chang DS, Munoz B, Aung T, Foster PJ, Friedman DS. Laser peripheral iridotomy for the prevention of angle closure: a single-centre, randomised controlled trial. *Lancet* 2019 Apr 20;393(10181):1609-18.
2. Jiang Y, Friedman DS, He M, Huang S, Kong X, Foster PJ. Design and methodology of a randomised controlled trial of laser iridotomy for the prevention of angle closure in southern China: the Zhongshan angle Closure Prevention trial. *Ophthalmic Epidemiol* 2010 Oct;17(5):321-32.
3. Congdon N, Yan X, Friedman DS, Foster PJ, van den Berg TJ, Peng M, Gangwani R, He M. Visual symptoms and retinal straylight after laser peripheral iridotomy: the Zhongshan Angle Closure Prevention Trial. *Ophthalmology* 2012 Jul;119(7):1375-82.
4. Jiang Y, Chang DS, Zhu H, Khawaja AP, Aung T, Huang S, Chen Q, Munoz B, Grossi CM, He M, Friedman DS, Foster PJ. Longitudinal changes of angle configuration in primary angle closure suspects: the Zhongshan Angle Closure Prevention Trial. *Ophthalmology* 2014 Sep;121(9):1699-1705.

## I.7.3 Études comparant différents traitements dans le glaucome à angle ouvert

### I.7.3.1 Advanced glaucoma intervention study (AGIS)

L'AGIS était une étude randomisée multicentrique chez des patients atteints de POAG qui ne pouvaient être contrôlés uniquement par traitement médical maximal toléré. 591 patients (789 yeux) ont été randomisés en deux groupes de traitement :

1. ATT : ALT, suivi de la trabéculéctomie, suivi d'une deuxième trabéculéctomie.
2. TAT : trabéculéctomie, suivie de l'ALT, suivie d'une deuxième trabéculéctomie.

Les yeux inclus devaient avoir une PIO  $\geq$  18 mmHg. Les patients avec un MD < à -16 dB ont été exclus, éliminant ainsi les yeux atteints de glaucome sévère. Environ un tiers des patients avaient un glaucome précoce.<sup>1</sup>

#### Résumé des résultats<sup>2-9</sup> :

- Après 7 ans, la réduction moyenne de la PIO était plus importante pour les yeux affectés au protocole TAT, et la probabilité cumulative d'échec de la première intervention était constatée dans le protocole ATT.
- Le pourcentage des yeux avec une diminution de l'acuité visuelle ou une progression du CV était plus faible pour la séquence ATT que pour la séquence TAT chez les patients afro-américains. La trabéculéctomie, effectuée comme première intervention, a ralenti la progression du glaucome plus efficacement chez les patients d'ascendance européenne blanche.
- La probabilité d'apparition d'une cataracte après cinq ans était élevée après la trabéculéctomie, 78%.
- Les facteurs de risque associés à la progression étaient : l'âge avancé, le suivi plus long et le nombre de chirurgies.
- Les fluctuations de la PIO étaient un facteur de risque pour la progression du CV seulement chez les patients ayant une PIO moyenne basse.
- L'ALT et la trabéculéctomie ont échoué plus souvent chez les patients plus jeunes et pour les yeux ayant une PIO plus élevée avant le traitement.
- La technique pour les trabéculéctomies a changé pendant l'étude. Avant 1990, les antimétabolites n'étaient pas utilisés. Après 1990, le 5-fluorouracile était utilisé en postopératoire. Après 1991, la mitomycine-C a été utilisée en peropératoire.

- Dans une analyse post-hoc de patients avec un suivi de 6 ans ou plus, les yeux ayant une PIO moyenne > 17,5 mmHg au cours des trois premières visites tous les 6 mois ont montré une détérioration du CV plus fréquente que les yeux ayant une PIO moyenne < 14 mmHg. Les yeux avec une PIO < 18 mmHg à 100% des visites, n'avaient pas de progression sur le CV, contrairement aux yeux avec un contrôle tonométrique non optimal.<sup>9</sup>

### Références

1. Brown RH, Lynch M, Leef D, et al. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS). 1. Study Design and Methods and Base-Line Characteristics of Study Patients. *Controlled Clinical Trials* 1994;15(4):299-325.
2. Ederer F, Gaasterland DA, Dally LG, et al. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 13. Comparison of treatment outcomes within race: 10-year results. *Ophthalmology* 2004;111(4):651-64.
3. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 6. effect of cataract on visual field and visual acuity. *Arch Ophthalmol* 2000;118(12):1639-52.
4. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 9. Comparison of glaucoma outcomes in black and white patients within treatment groups. *Am J Ophthalmol* 2001;132(3):311-20.
5. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 8. Risk of cataract formation after trabeculectomy. *Arch Ophthalmol* 2001;119:1771-79.
6. Nouri-Mahdavi K, Hoffman D, Coleman AL, et al. Predictive factors for glaucomatous visual field progression in the Advanced Glaucoma Intervention Study. *Ophthalmology* 2004;111(9):1627-35.
7. Caprioli J, Coleman AL. Intraocular pressure fluctuation a risk factor for visual field progression at low intraocular pressures in the advanced glaucoma intervention study. *Ophthalmology* 2008;115(7):1123-9 e3.
8. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 11. Risk factors for failure of trabeculectomy and argon laser trabeculoplasty. *Am J Ophthalmol* 2002;134(4):481-98.
9. The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS) investigators: 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. *Am J Ophthalmol* 2000;130(4):429-40.

### I.7.3.2 Collaborative initial glaucoma treatment study (CIGTS)

L'objectif était de déterminer quelle était la meilleure approche thérapeutique initiale, traitement médical ou chirurgie de filtrante d'emblée, pour les patients atteints de glaucome à angle ouvert.<sup>1</sup> Les patients ayant un GAO sévère ont été exclus.

607 patients atteints de GAO et naïfs de tout traitement ont été randomisés pour recevoir soit un traitement médicamenteux soit chirurgical (trabéulectomie avec ou sans 5-fluorouracile). Une formule de PIO cible a été utilisée pour chaque œil inclus. Les principales données étudiées étaient la progression du CV et la QoL. Les données secondaires étaient l'acuité visuelle, la PIO, et l'apparition d'une cataracte. Les critères d'inclusion ont peut-être permis le recrutement de certains patients atteints d'HTO, conduisant à un taux plus faible de progression.<sup>1</sup>

#### Résumé des résultats<sup>2-10</sup> :

- La réduction de la PIO était plus importante avec la chirurgie filtrante (48% ; moyenne après le traitement de 14-15 mmHg) qu'avec le groupe traité médicalement (35% ; moyenne après le traitement de 17-18 mmHg).

- Au cours des premières années, la progression périmétrique moyenne chez tous les sujets était faible et semblable dans les deux groupes. Après 8 ans, 21% des patients ayant eu une chirurgie et 25% des patients traités médicalement avaient une progression, définie comme une aggravation du MD de 3 dBs.
- Après ajustement sur les facteurs de risque initiaux, les fluctuations de la PIO étaient associées à des MD plus bas après 3 et jusqu'à 9 ans dans le groupe traité médicalement, mais pas dans le groupe traité chirurgicalement.
- La QoL était initialement meilleure dans le groupe traité médicalement, mais lors du dernier suivi il n'y avait aucune différence entre les deux groupes. La peur de devenir aveugle a été signalée par 50% des participants au début de l'étude, mais elle a diminué dans les deux groupes de traitement à 25% et est demeurée constante jusqu'au terme de l'étude.
- 1,1% des patients traités par chirurgie ont développé une endophtalmie après 5 ans.
- Pour le groupe des patients traités chirurgicalement, le nombre de chirurgies de cataracte a été nettement supérieur (plus du double) par rapport au groupe traité médicalement.
- La réversibilité du CDR a été observée dans 13% des cas dans le groupe chirurgical, mais n'a pas été associée à une amélioration de la fonction visuelle.
- Les facteurs de risque de progression différaient selon le groupe de traitement. Les patients dont la perte de CV était plus avancée au départ présentaient moins de risque de progression lorsqu'ils avaient bénéficié d'une intervention chirurgicale initiale ; mais la progression du CV chez les participants diabétiques opérés était plus importante que pour ceux traités médicalement. Une progression périmétrique plus rapide a été observée chez les participants peu observants dans le groupe traité médicalement.
- Les facteurs de risque de progression comprenaient la PIO de base élevée, des atteintes périmétriques plus marquées et un niveau d'éducation plus faible.

### Références

1. Musch DC, Lichter PR, Guire KE, Standardi CL. The Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study: study design, methods, and baseline characteristics of enrolled patients. *Ophthalmology* 1999;106(4):653-62.
2. Lichter PR, Musch DC, Gillespie BW, et al. Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery. *Ophthalmology* 2001;108(11):1943-53.
3. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et al. Cataract extraction in the collaborative initial glaucoma treatment study: incidence, risk factors, and the effect of cataract progression and extraction on clinical and quality-of-life outcomes. *Arch Ophthalmol* 2006;124(12):1694-1700.
4. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et al. Factors associated with intraocular pressure before and during 9 years of treatment in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2008;115(6):927-33.
5. Musch DC, Gillespie BW, Lichter PR, et al. Visual field progression in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study the impact of treatment and other baseline factors. *Ophthalmology* 2009;116(2):200-07.
6. Musch DC, Gillespie BW, Niziol LM, et al. Intraocular pressure control and long-term visual field loss in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2011;118(9):1766-73.
7. Janz NK, Wren PA, Lichter PR, et al. The Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study: interim quality of life findings after initial medical or surgical treatment of glaucoma. *Ophthalmology* 2001;108(11):1954-65.

8. Zahid S, Musch DC, Niziol LM, Lichter PR. Risk of endophthalmitis and other long-term complications of trabeculectomy in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study (CIGTS). *Am J Ophthalmol* 2013;155(4):674-80, 80.e1.
9. Parrish RK, Feuer WJ, Schiffman JC, Lichter PR, Musch DC & CIGTS Optic Disc Study Group. Five-year follow-up optic disc findings of the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Am J Ophthalmol* 2009;147(4):717-24.e1.
10. Newman-Casey PA, Niziol LM, Gillespie BW, Janz NK, Lichter PR, Musch DC. The association between medication adherence and visual field progression in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. *Ophthalmology* 2020;127(4):477-483.

### I.7.3.3 L'étude LiGHT

Trabéculoplastie Sélective au Laser (SLT) comparée à un traitement topique pour le traitement de première intention de l'hypertension oculaire et du glaucome primitif à angle ouvert (LiGHT) : un essai contrôlé randomisé multicentrique.

Ont été recrutés 718 patients naïfs de tout traitement avec une HTO ou un GPAO, randomisés pour le SLT ou le traitement médical. Les yeux traités par SLT, ont eu jusqu'à deux séances de SLT avant un traitement médical additionnel si nécessaire. La PIO cible à atteindre était basée sur la gravité initiale de la pathologie et de la PIO avant le traitement. L'intensification du traitement était basée sur des critères objectifs stricts. L'objectif principal était la qualité de vie évaluée avec le questionnaire EQ-5D à 3 ans. Les PIO cible ont été révisées à la hausse s'il n'y avait pas de progression. Environ 50% des participants avaient une HTO et 50% un glaucome débutant.<sup>1</sup>

#### Résumé des résultats<sup>1-5</sup> :

- Il n'y avait aucune différence de QoL entre les deux groupes.
- Après 3 ans, 74% des patients du groupe SLT restaient dans le niveau de PIO cible prévu au départ sans traitement médical additionnel, sans trabéculéctomie (0 contre 11 dans le groupe traité médicalement) et l'aggravation de la maladie a été moindre par rapport aux patients du groupe traité par des collyres hypotenseurs.
- Le SLT s'est avéré être sûr et rentable par rapport à l'utilisation des collyres.
- Le SLT pourrait être proposé régulièrement à tous les patients nouvellement diagnostiqués de GPAO/HTO.

#### Références

1. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, Garg A, Vickerstaff V, Hunter R, Ambler G, Bunce C, Wormald R, Nathwani N, Barton K, Rubin G, Morris S, Buszewicz M. Selective laser trabeculectomy versus drops for newly diagnosed ocular hypertension and glaucoma: the LiGHT RCT. *Health Technol Assess* 2019 Jun;23(31):1-102.
2. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, Garg A, Vickerstaff V, Hunter R, Ambler G, Bunce C, Wormald R, Nathwani N, Barton K, Rubin G, Buszewicz M; LiGHT Trial Study Group. Selective laser trabeculectomy versus eye drops for first-line treatment of ocular hypertension and glaucoma (LiGHT): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2019 Apr 13;393(10180):1505-16.
3. Konstantakopoulou E, Gazzard G, Vickerstaff V, Jiang Y, Nathwani N, Hunter R, Ambler G, Bunce C; LiGHT Trial Study Group. The Laser in Glaucoma and Ocular Hypertension (LiGHT) trial. A multicentre randomised controlled trial: baseline patient characteristics. *Br J Ophthalmol*. 2018 May;102(5):599-603.

4. Ang GS, Fenwick EK, Constantinou M, et al. Selective laser trabeculectomy versus topical medication as initial glaucoma treatment: the glaucoma initial treatment study randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol*. 2020;104(6):813-821.
5. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, et al. Selective laser trabeculectomy versus drops for newly diagnosed ocular hypertension and glaucoma: the LiGHT RCT. *Health Technol Assess* 2019;23:1-102.

### I.7.4 Études comparant différents traitements dans les fermetures de l'angle

#### I.7.4.1 Efficacité de l'extraction précoce du cristallin pour le traitement du glaucome primitif par fermeture de l'angle (EAGLE)

EAGLE était une étude prospective, multicentrique, randomisée conçue pour comparer l'efficacité, l'innocuité et la rentabilité de l'IPL avec l'extraction du cristallin clair comme traitement initial de la fermeture primitive de l'angle (PAC) et du glaucome primitif par fermeture de l'angle (PACG). Les patients étaient âgés de 50 ans ou plus, n'avaient pas de cataracte et avaient récemment reçu un diagnostic de PAC avec une PIO  $\geq$  30 mmHg ou de PACG. 419 patients ont été randomisés, dont 208 ont bénéficié d'une extraction du cristallin et 211 d'une IP, avec un suivi de 3 ans. Les objectifs principaux étaient la qualité de vie, évaluée avec le questionnaire European Quality of Life-5 Dimension (EQ-5D), la PIO et le coût efficacité à 3 ans.<sup>1</sup>

#### Résumé des résultats<sup>2-4</sup> :

- Cette étude valide l'extraction précoce du cristallin comme traitement de première intention pour le PACG et le PAC avec une PIO élevée. À 36 mois, les résultats montrent un avantage restreint mais indéniable de cette chirurgie par rapport au traitement laser pour tous les objectifs principaux pris en compte.
- Le résultat moyen de l'indice de QoL (exprimé de 0 à 1) après l'extraction du cristallin était de 0,052 supérieur à celui obtenu après IPL.
- La PIO moyenne était inférieure de 1,18 mm Hg après l'extraction du cristallin par rapport à celle du groupe IPL (les médecins pouvaient de façon arbitraire intensifier le traitement pour atteindre la PIO cible).
- Moins de patients dans le groupe extraction du cristallin ont nécessité des collyres ou de la chirurgie filtrante pour contrôler la PIO que dans le groupe IPL.
- Le rapport coût-efficacité était supérieur pour l'extraction précoce du cristallin par rapport à l'IPL (calculé sur la base de patients traités au Royaume-Uni ; pas de conclusion ailleurs).
- Les patients assignés à l'extraction du cristallin sont devenus emmétropes (réfraction finale moyenne, 0,08 dioptrie) alors que ceux affectés par à l'IPL sont restés hypermétropes (0,92 dioptrie).
- L'atteinte du CV à 3 ans est demeurée semblable dans les deux groupes.
- L'extraction du cristallin peut causer une perte de cellules endothéliales ; cette évaluation ne faisait pas partie de EAGLE.
- Les patients participants à cette étude présentaient une PAC avec PIO  $\geq$  30 mmHg (une minorité de patients) ou un PACG sans atteinte avancée. Pour tous ces motifs, les résultats obtenus ne sont pas généralisables à tous les cas de PAC ou PACG.
- Dans cet essai, les chirurgiens participants étaient expérimentés. L'extraction du cristallin dans la fermeture de l'angle peut être techniquement difficile.

## Références

1. Azuara-Blanco A, Burr J, Ramsay C, et al. Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle closure glaucoma (EAGLE): a randomised controlled trial. *The Lancet* 2016;388:1389-97.
2. Traverso CE. Clear-lens extraction as a treatment for primary angle closure. *The Lancet* 2016;388:1352-54.
3. Javanbakht M, Azuara-Blanco A, Burr JM, Ramsay C, Cooper D, Cochran C, Norrie J, Scotland G. Early lens extraction with intraocular lens implantation for the treatment of primary angle closure glaucoma: an economic evaluation based on data from the EAGLE trial. *BMJ Open*. 2017.13;7:e013254.
4. Day AC, Cooper D, Burr J, et al. Clear lens extraction for the management of primary angle closure glaucoma: surgical technique and refractive outcomes in the EAGLE cohort. *Br J Ophthalmol* 2018;102(12):1658-62.

## I.8 Rapport coûts-bénéfices du traitement du glaucome

Considérer ce rapport coûts-bénéfices est important dans le choix des traitements antiglaucomeux.

### I.8.1 Détection et dépistage du glaucome

Il n'existe aucune revue ou études qui fournissent des preuves de liens directs ou indirects entre le dépistage du glaucome et la perte du CV, la diminution de l'acuité visuelle, les lésions du nerf optique, la PIO ou ce qui est signalé par le patient (patient-reported outcomes). De plus, les modèles de simulation économique sur la rentabilité du dépistage font état de résultats non concluants et incertains.

### I.8.2 Efficacité clinique et économique des tests diagnostiques utilisés pour le dépistage, la détection et la surveillance du glaucome

Bien qu'il existe de nombreuses études comparatives des outils de diagnostic, il n'existe aucune preuve que les tests, ou une combinaison de tests améliorent, à bas coût, les résultats pour les patients. Les études sur la précision des tests pour le glaucome présentent un taux important de variabilité dans la conception et une qualité non optimale. De plus, les coûts varient selon les systèmes de santé nationaux ou régionaux.

### I.8.3 Efficacité du traitement du glaucome et de l'hypertension oculaire dans la prévention de l'atteinte visuelle

Il existe d'importantes preuves scientifiques qui démontrent que le traitement est capable de diminuer la PIO et réduit le risque de conversion ou de progression du glaucome par rapport à l'absence de traitement. En se fondant sur les modèles de simulation économique réalisés aux États-Unis, au Royaume-Uni, aux Pays-Bas et en Chine, traiter un glaucome est probablement plus rentable que de ne pas traiter. Il existe une incertitude quant à la rentabilité du traitement de l'HTO.<sup>1,7-9</sup>

#### Commentaire :

Les modèles de simulation publiés ont fondé leurs résultats sur les caractéristiques des participants aux grandes études randomisées, ce qui ne correspond pas à une population générale et à la pratique quotidienne. De plus, ces études peuvent donner une impression optimiste des résultats comparés à la vie réelle, caractérisée par moins de collaboration et d'adhésion de la part aussi bien des patients que des médecins dans la mise en œuvre des guidelines et des protocoles de soins. Comme les données sur la déficience visuelle liée au glaucome sont limitées, les estimations sur l'impact de la cécité dans les études basées sur des modèles de simulation sont variables. De même, les données sur l'influence de la gravité du glaucome sur la santé générale sont limitées. Les données observationnelles rétrospectives sont incomplètes et sélectives. Des données fiables et réalistes (de préférence tirées d'études randomisées de grande envergure ou des cohortes prospectives de patients courants) ne sont pas disponibles à ce jour.

### I.8.4 Suivi et modèles de prise en charge

Il n'existe aucune preuve solide pour les schémas de surveillance optimaux (fréquence et espacement des visites, moyens pour détecter une progression) chez les patients atteints de glaucome manifeste ou d'HTO. Certaines études rétrospectives et des simulations suggèrent qu'un traitement plus intensif puisse permettre des visites de suivi moins fréquentes pour des patients avec une HTIO ou avec un glaucome stable. Il a été proposé que des visites plus fréquentes au cours des deux premières années suivant le diagnostic initial puissent être efficaces.

### I.9 Terminologie, classification et définitions

La classification et les définitions des maladies sont nécessairement arbitraires. Un consensus ne peut être atteint que s'il est acceptable pour la plupart des ophtalmologistes, tant sur le plan théorique que pratique. Il y a des présentations cliniques où une classification la plus précise qu'il soit, s'avère particulièrement difficile, comme par exemple, les troubles congénitaux associés à d'autres anomalies.

Les éléments suivants doivent être pris en compte pour prendre en charge le patient

1. Anatomie/Structure (voir II.1)  
Angle ouvert, fermeture de l'angle, papille optique, etc...  
p. ex., signes cliniques, pseudoexfoliation, dispersion pigmentaire
2. Fonction (voir II.1.4)  
p. ex., champ visuel
3. Niveau de pression intraoculaire (voir II.1)
  - 3.1. À quel moment le diagnostic est posé (voir II.2)
  - 3.2. Pression intraoculaire cible (voir II.3.3)
  - 3.3. Conditions générales : espérance de vie, comorbidités
4. Cause identifiable

**Le glaucome primitif à angle ouvert** est une maladie oculaire chronique, évolutive, potentiellement cécitante et irréversible causant une perte de l'anneau neurorétinien et une perte de RNFL avec des déficits du champ visuel. L'angle irido-cornéen est ouvert et d'apparence normale et les principaux facteurs de risque comprennent le niveau de PIO et l'âge. L'atteinte visuelle est habituellement évitée par un diagnostic et un traitement précoce. Voir II.2.2



## Partie II · Chapitre 1

### Examen du patient



### II.1.1 Pression intraoculaire (PIO) et tonométrie

La pression intraoculaire (PIO) dans la population a une distribution approximativement normale avec déviation vers la droite. La PIO moyenne dans les populations adultes est estimée à 15-16 mmHg, avec un écart-type de près de 3,0 mmHg. Traditionnellement, la PIO normale a été définie comme deux écarts-types au-dessus de la moyenne, c'est-à-dire 21 mmHg, et toute PIO au-dessus est considérée comme élevée. Cependant, tout seuil arbitraire de la PIO est une mesure erronée pour séparer ce qui est sain de la maladie. Le niveau de PIO est un facteur de risque majeur pour le développement du glaucome et sa progression (voir II.3.3).

Les variations diurnes de la PIO peuvent être importantes et elles sont plus marquées chez les patients atteints de glaucome que chez des sujets sains. L'évaluation de la PIO à différents moments de la journée peut être utile pour certains patients.

#### II.1.1.1 Méthodes de mesure (tonométrie)

La tonométrie est basée sur la relation entre la PIO et la force nécessaire pour déformer la forme naturelle de la cornée d'une quantité donnée. Les propriétés biomécaniques cornéennes, comme l'épaisseur et l'élasticité, peuvent agir sur les mesures de la PIO (Table 1.1). Les tonomètres peuvent être décrits comme étant contact ou non contact. Certains instruments sont portatifs.

**Table 1.1** Influence de l'état de la cornée, de son épaisseur et du film lacrymal sur la mesure de la PIO avec la tonométrie par aplanation de Goldmann.

État de la cornée	PIO faussement élevée	PIO faussement basse
Cornée centrale mince		x
Cornée centrale épaisse	x	
Oedème épithélial		x
Film lacrymal excessif		x
Film lacrymal insuffisant	x	
Chirurgie réfractive cornéenne*		x

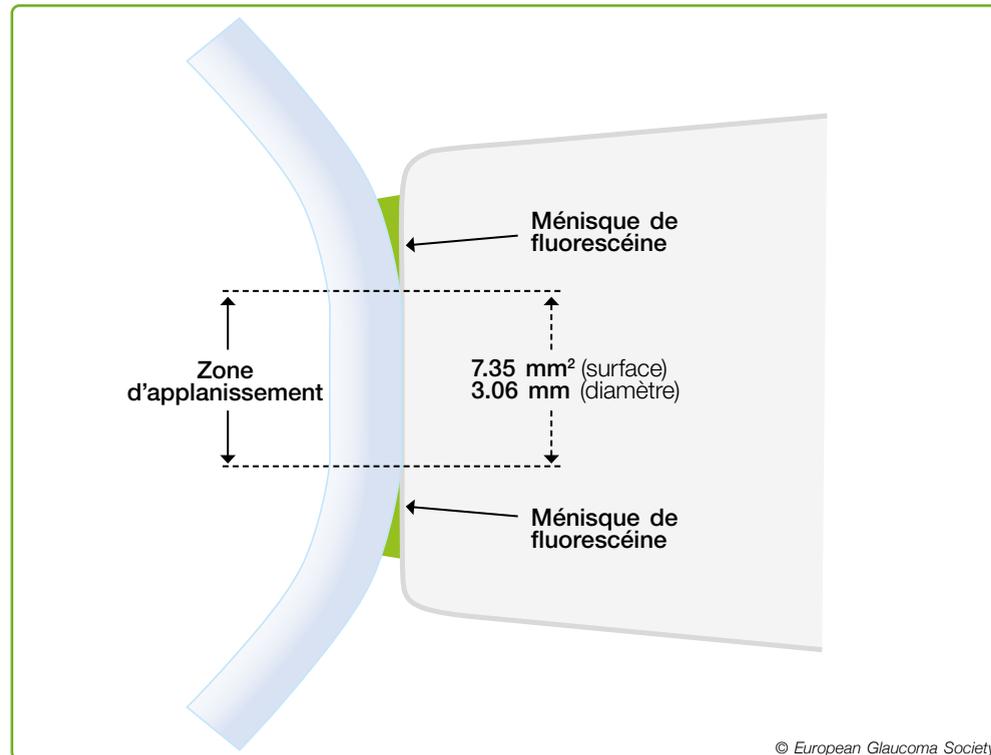
\* \* Les chirurgies réfractives cornéennes modifient la lecture tonométrique puisqu'elles modifient l'épaisseur, la courbure et la structure de la cornée.

### II.1.1.1 Tonométrie par aplanation de Goldmann (GAT)

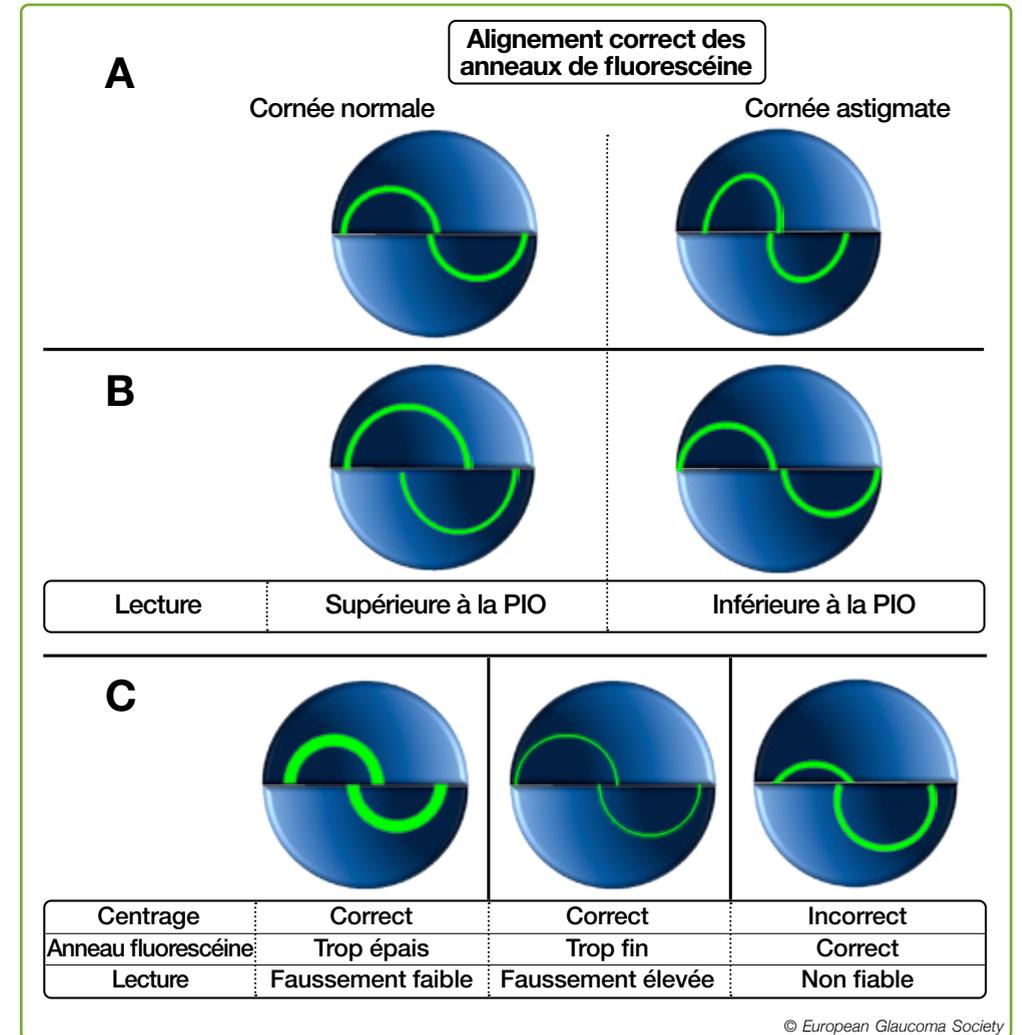
L'instrument le plus fréquemment utilisé et la norme de référence actuelle, est la GAT, montée sur la lampe à fente. La méthode consiste à éclairer la tête du tonomètre (biprisme) avec une lumière bleue (obtenue à l'aide d'un filtre au cobalt). Le prisme est utilisé pour aplanir la cornée anesthésiée et qui a reçu de la fluorescéine. Le bouton gradué sur le côté de l'appareil est ensuite tourné jusqu'à ce que la bordure intérieure des deux demi-cercles fluorescents du ménisque lacrymal, visualisée à travers chaque prisme, corresponde (Fig. II.1.1).

La transmission potentielle d'agents infectieux lors de ce contact avec le film lacrymal et la cornée est possible. Une désinfection chimique ou l'utilisation de têtes de tonomètre jetables est recommandée. L'étalonnage du tonomètre doit être vérifié régulièrement conformément aux instructions du fabricant. Les erreurs de mesure peuvent être dues à une technique incorrecte (Fig. II.1.2) et à la variabilité biologique de la cornée et de l'oeil. La manoeuvre de Valsalva, l'apnée, le clignement des paupières ou le contact de l'examineur sur les paupières ou une cravate serrée peuvent faussement augmenter la lecture de la PIO. Le tonomètre de Perkins est une version portable du GAT.

#### Technique de la tonométrie par aplanation de Goldmann.



**Figure II.1.1** Lorsqu'il y a contact entre le prisme du tonomètre (à droite) et la cornée, le ménisque coloré par la fluorescéine peut être observé à travers le prisme.



**Figure II.1.2** La bonne technique est illustrée en (A) : le prisme est correctement aligné au centre de la cornée et la pression appliquée est ensuite ajustée jusqu'à ce que la partie interne des demi-cercles se touchent. Lorsque la lecture est effectuée avant que les demi-cercles soient alignés comme dans (A), la pression d'aplanissement ne correspondra pas correctement à la PIO indiquée sur le bouton (B). Un alignement incorrect peut se combiner à une quantité incorrecte de fluorescéine, additionnant les erreurs (C).

**Remarque :** En cas d'astigmatisme élevé ou irrégulier, des corrections doivent être apportées. Une option consiste à effectuer deux mesures, la première avec le biprisme en position horizontale et la seconde en position verticale et les valeurs sont moyennées. Une autre façon de corriger un astigmatisme régulier > 3 D est d'aligner la marque rouge du prisme avec l'axe du méridien le plus faible.

### II.1.1.1.2 Tonomètres alternatifs (par ordre alphabétique) (voir aussi I.3, question 2)

Une liste complète de toutes les technologies disponibles dépasse le cadre des ces guidelines.

#### Tonométrie à contour dynamique (DCT, ou Pascal)

Cet instrument monté sur la lampe à fente présente une surface concave et un capteur de pression miniaturisé. Le résultat et une note de qualité de la mesure sont fournis numériquement. Cette technique peut être moins influencée par l'ECC que la GAT. Le DCT mesure en outre l'amplitude de la pulsation oculaire qui est la différence entre la PIO moyenne systolique et la PIO moyenne diastolique.

#### Tonométrie sans contact (NCT)

La NCT ou tonométrie à air utilise un jet d'air très rapide pour aplanir la cornée, travaillant ainsi sur le même principe de base que le tonomètre de Goldmann. Les avantages sont la vitesse, aucun besoin d'anesthésie topique et aucun contact direct avec l'œil. Il existe plusieurs modèles disponibles sur le marché. Certains patients trouvent le jet d'air inconfortable. La moyenne de plusieurs lectures par œil est recommandée.

#### Ocular response analyser (ORA)

L'ORA utilise la technologie à jet d'air pour enregistrer deux mesures d'aplanissement, l'une pendant que la cornée se déplace en arrière, et l'autre pendant que la cornée retourne à sa forme normale. La moyenne de ces deux valeurs fournit une mesure de PIO corrélée à la GAT. La différence entre ces deux lectures de PIO est appelée hystérésis cornéen, résultat d'un amortissement de l'impact du jet d'air dans le tissu cornéen. Les deux mesures d'aplanissement fournissent la base de deux nouveaux paramètres supplémentaires : la PIO compensée en fonction de la cornée (IOPcc) et le facteur de résistance cornéenne. La PIO compensée par la cornée est une mesure qui est moins affectée par les propriétés cornéennes. La moyenne de plusieurs mesures de bonne qualité est recommandée.

#### Tonomètre Corvis ST

Le Corvis ST est un tonomètre à jet d'air combiné à une caméra Scheimpflug à grande vitesse qui enregistre la déformation cornéenne pendant le jet d'air. Les résultats comprennent une PIO non corrigée, une PIO biomécaniquement corrigée en fonction de la cornée et une ECC.

#### Tonométrie à rebond

Le tonomètre à rebond (iCare) est portable et facile à utiliser. Bien qu'il s'agisse d'un tonomètre contact, l'anesthésie topique n'est pas nécessaire et le tonomètre dispose d'une sonde jetable pour minimiser le risque d'infection. Le dispositif analyse le mouvement de rebond d'une sonde résultant de son interaction avec l'œil ; le rebond augmente (durée plus courte de l'impact) à mesure que la PIO augmente. Six mesures sont prises et leur moyenne est affichée. Le tonomètre rebond est particulièrement utile chez les enfants. L'appareil iCare Home est une variante qui a été conçue pour l'auto-tonométrie.

#### Tono-Pen

Le Tono-Pen est un tonomètre portatif qui détermine la PIO par contact avec la cornée (contact central recommandé) par une sonde, provoquant une aplanation d'une petite zone. Une goutte d'anesthésique est utilisée. Après quatre lectures valides, la mesure moyenne est affichée avec l'écart type.

Le iCare et le Tono-Pen sont tous deux utiles pour les patients atteints de maladie cornéenne et d'irrégularité de surface, car la zone de contact est petite.

### II.1.1.1.3 Auto-tonométrie

L'auto-tonométrie (p. ex., avec l'iCare Home) peut être utile dans certaines circonstances, mais elle ne peut pas remplacer les mesures de PIO faites à la consultation.

### II.1.1.2 Pression intraoculaire et épaisseur cornéenne centrale (voir aussi I.3, question 4)

L'ECC influence la tonométrie de Goldmann (Table 1.1.). Les algorithmes de correction de la PIO basés sur l'ECC ne sont pas validés et doivent être évités. Il existe différentes méthodes pour mesurer l'ECC. La distribution normale (moyenne  $\pm$  SD) de l'ECC par ultrasons est de  $540 \pm 30 \mu\text{m}$ . Les variations de l'ECC après la chirurgie réfractive cornéenne rendent difficile l'interprétation des lectures tonométriques. Noter l'ECC et la PIO préopératoires dans le dossier est utile pour prendre en charge les patients bénéficiant d'une chirurgie réfractive.

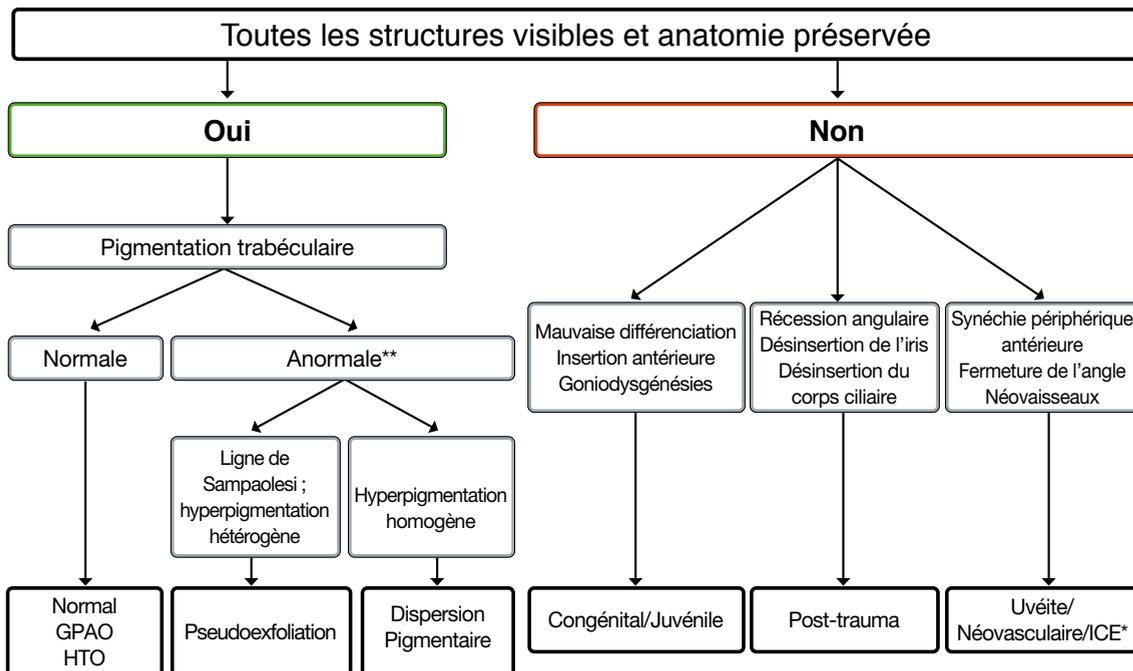
## II.1.2 Gonioscopie

La gonioscopie est essentielle pour évaluer les patients à risque d'avoir un glaucome ou ceux qui ont un glaucome manifeste (voir FC II et I.3, question 5).

Le but de la gonioscopie est d'évaluer l'angle iridocornéen. Elle est fondée sur la reconnaissance des repères de l'angle et doit toujours comprendre une évaluation des éléments suivants :

- Niveau d'insertion de l'iris, apparent sans indentation et réel après indentation
- Profil de l'iris périphérique, plan, convexe ou concave
- Ouverture de l'angle irido-cornéen entre l'iris périphérique et la cornée
- Degré, type et distribution de la pigmentation trabéculaire
- Zones d'apposition ou de synéchies iridotrabéculaires

### FC II – Gonioscopie diagnostique dans le glaucome à angle ouvert



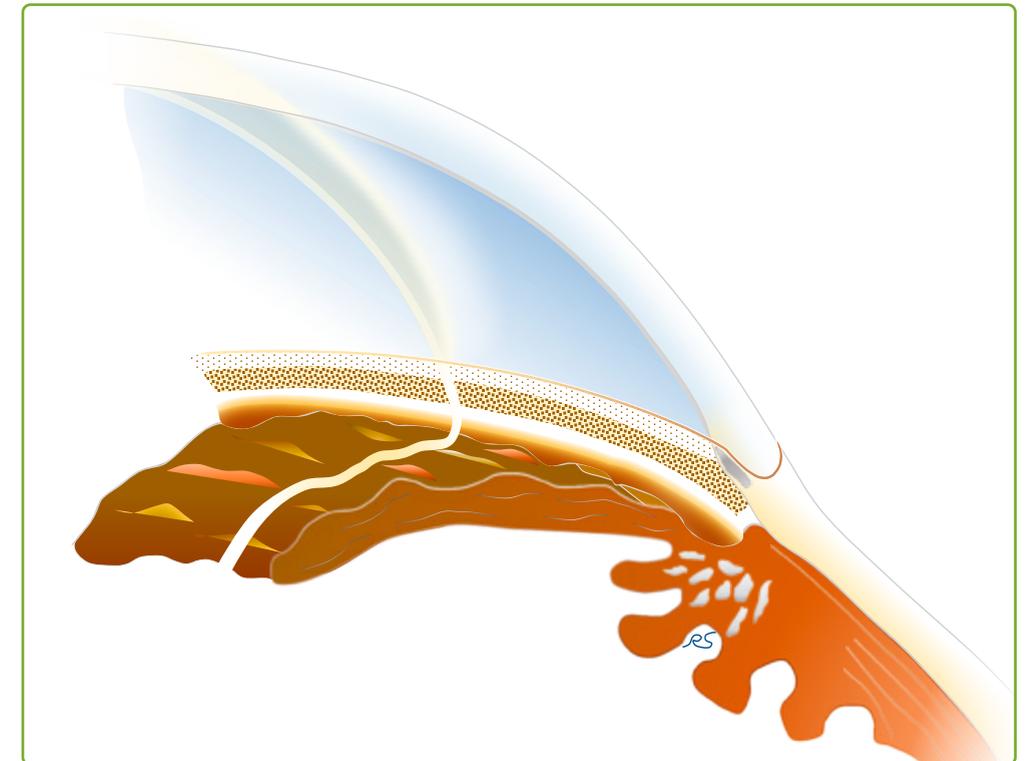
\* Syndrome iridocornéen endothélial I

\*\* Hyperpigmentation également possible après un traumatisme, une inflammation, un traitement laser de l'iris

## II.1.2.1 Anatomie

### II.1.2.1.1 Les repères essentiels

**Ligne de Schwalbe :** cette condensation de collagène de la membrane de Descemet entre le trabéculum et l'endothélium cornéen se présente comme une fine ligne translucide. La ligne de Schwalbe peut être proéminente et déplacée en avant (embryotoxon postérieur), ou il peut y avoir une forte pigmentation à son niveau. Une ligne de Schwalbe pigmentée peut être considérée à tort comme le trabéculum, en particulier lorsque l'iris est convexe et l'angle étroit. La ligne de réflexion cornéenne (corneal wedge) est utile pour identifier de manière fiable la ligne de Schwalbe.



**Figure II.1.3** La ligne de réflexion cornéenne est une technique de gonioscopie qui aide l'examineur à identifier la ligne de Schwalbe chez les patients dont le bord antérieur du trabéculum est difficile à voir, soit en raison d'un manque de pigment, soit en raison d'un excès de pigment. En pointant une fine fente brillante sur la cornée périphérique, le point où les réflexions antérieures et postérieures de la section optique de la cornée se rencontrent identifie la ligne de Schwalbe.

**Le trabéculum** : il s'étend de la ligne de Schwalbe à l'éperon scléral. Près de la ligne de Schwalbe se trouve le trabéculum non fonctionnel, qui se fond dans le trabéculum postérieur, fonctionnel et souvent pigmenté. La difficulté est de savoir ce qui est normal ou pas, notamment la pigmentation, les vaisseaux et les goniodysgénésies. La gonioscopie dynamique est utile pour repérer le trabéculum dans la fermeture de l'angle.

**Le canal de Schlemm** : il est situé à l'avant de l'éperon scléral et il n'est pas visible, sauf s'il contient du sang. Le reflux sanguin des veines épisclérales peut se produire dans les cas de fistules carotido-caverneuses, syndrome de Sturge Weber, compression veineuse, hypotonie oculaire, drépanocytose ou en raison de l'effet d'aspiration du verre d'examen pendant la gonioscopie.

**Éperon scléral** : il est d'aspect blanc et il est situé entre le trabéculum pigmenté et le corps ciliaire.

**Bande ciliaire et racine de l'iris** : l'insertion de l'iris est généralement située à la face antérieure du corps ciliaire, avec des variations. La bande ciliaire peut être large, comme dans la myopie, l'aphakie ou à la suite d'un traumatisme, ou étroite ou non vue comme dans l'hypermétropie, la fermeture de l'angle, et l'insertion antérieure de l'iris.

**Pigmentation** : le pigment se trouve principalement dans le trabéculum postérieur. Il est observé chez les adultes, rarement avant la puberté et l'étendue peut être très variable. Les affections les plus courantes associées à la pigmentation dense sont : pseudoexfoliation, syndrome de dispersion pigmentaire (SDP), traumatisme antérieur, traitement au laser de l'iris, uvéite et après des épisodes de fermeture de l'angle.

### II.1.2.1.2 Autres caractéristiques anatomiques

**Vaisseaux sanguins** : ceux-ci se trouvent souvent dans les angles iridocornéens normaux des sujets avec des iris bleus/clairs. Ils ont typiquement une orientation radiaire ou circonférentielle, ont peu d'anastomoses et empiètent sur l'éperon scléral. Les vaisseaux pathologiques, par exemple lors d'une néovascularisation, sont généralement plus minces, ont une orientation désordonnée et empiètent sur l'éperon scléral. Des vaisseaux anormaux sont également observés dans l'iridocyclite hétérochromique de Fuchs et l'uvéite antérieure chronique.

**Goniodysgénésies** : souvent appelées procès iriens, elles sont présentes dans un tiers des yeux normaux, plus visibles chez les sujets plus jeunes. Lorsqu'elles sont nombreuses et proéminentes, elles peuvent représenter une forme de syndrome/anomalie d'Axenfeld-Rieger. Elles sont à distinguer des goniosynéchies qui sont plus épaisses et plus larges et peuvent aller au-delà de l'éperon scléral.

### II.1.2.2 Techniques

La gonioscopie doit être effectuée dans une pièce faiblement éclairée, à l'aide d'un faisceau lumineux avec une fente mince, en prenant soin d'éviter la pupille. Le myosis induit par la lumière ouvre l'angle, ce qui entraîne une sous-estimation du risque de fermeture de l'angle.

L'évaluation de l'ouverture de l'angle doit être effectuée avec l'oeil en position primaire pour éviter une mauvaise classification. Si le patient regarde dans la direction du miroir du gonioscope, l'angle apparaît plus ouvert et vice versa. Un écueil commun est la pression involontaire sur la cornée, qui va repousser l'iris, et donner un aspect faussement ouvert à l'angle. Toutes les précautions pour stériliser les verres à gonioscopie doivent être prises.

Il existe deux techniques principales pour visualiser l'angle iridocornéen :

#### Gonioscopie directe

L'utilisation de certains verres de contact comme la lentille de Koeppé ou de Barkan permet à la lumière de passer directement de l'angle iridocornéen à travers la cornée (Fig. II.1.4 A).

#### Gonioscopie indirecte

La lumière de l'angle iridocornéen se reflète sur un miroir intégré dans un verre de contact (Fig. II.1.4 B).

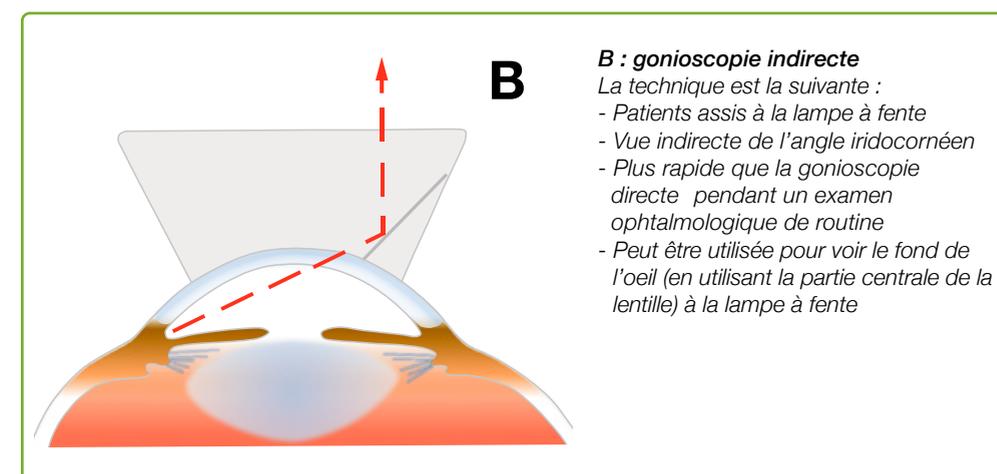
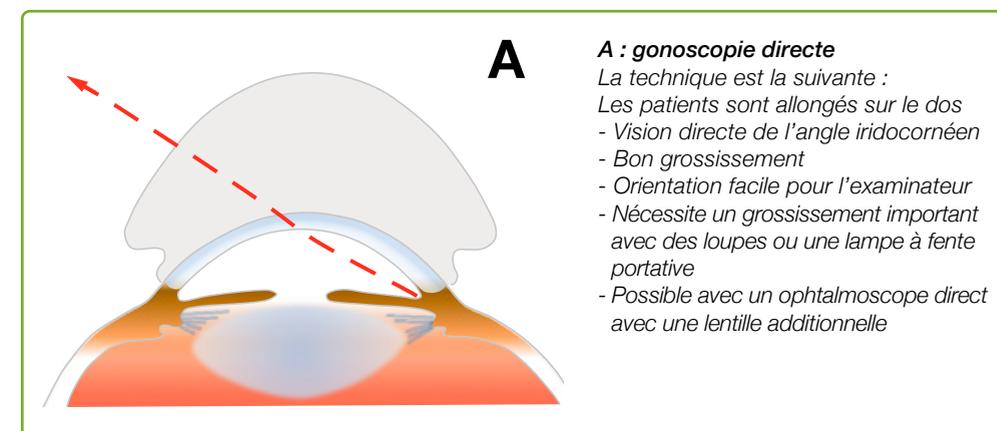


Figure II.1.4

**Verres à gonioscopie courants**

Direct	Koepple (contact et gel)
	Layden (adapté pour les nourrissons ; contact et gel)
	Worst
	Swan-Jacob
Indirect	Posner, Zeiss, Sussman ou Khaw à 4 miroirs (contact sans gel)
	Goldmann 1 à 3 miroirs (contact et gel) CGA 1.4 © Lasag (contact et gel)
	Magnaview (contact et gel)

**II.1.2.2.1 Technique de gonioscopie sans indentation**

Il faut demander au patient de regarder droit devant lui. Avec les lentilles indirectes de type Goldmann, il est utile de commencer par observer l'angle inférieur, qui apparaît souvent plus large et plus pigmenté que l'angle supérieur. Puis continuer à tourner le miroir. La surface antérieure de la lentille doit être maintenue perpendiculaire à l'axe d'observation afin que l'aspect de l'angle ne change pas au cours de l'examen. Les quatre quadrants sont examinés par une combinaison de mouvements de la lampe à fente et de rotation du verre d'examen.

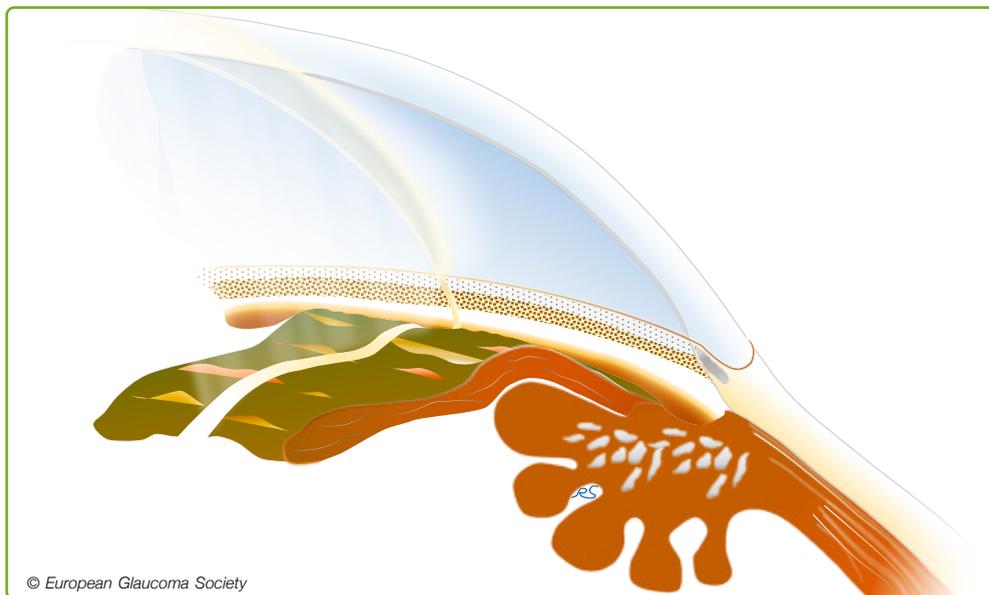


Figure II.1.5 La "double bosse" est un signe observé dans l'iris plateau.

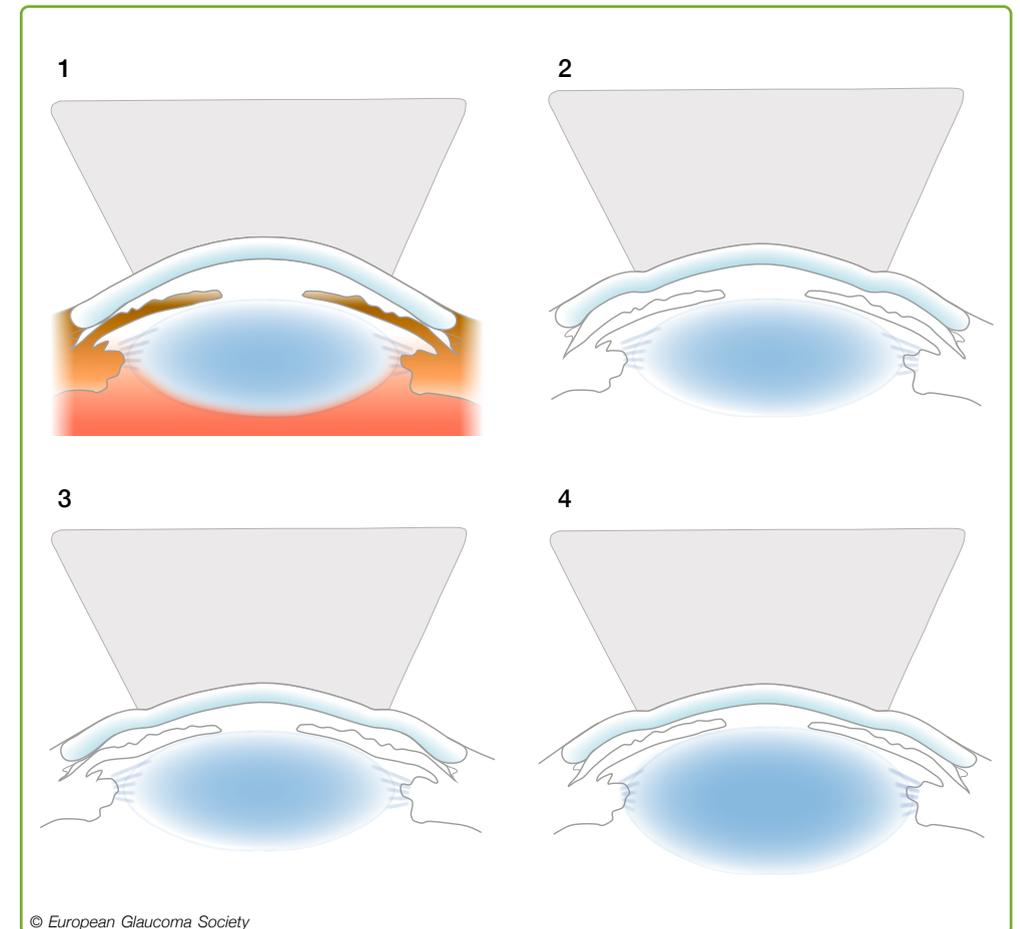


Figure II.1.6 Gonioscopie dynamique. Quand aucune structure d'angle n'est directement visible avant l'indentation, il peut s'agir d'une fermeture de l'angle qui peut être appositionnelle ou par synéchie (1). Si, pendant l'indentation, l'iris périphérique se déplace vers l'arrière et l'angle s'élargit (2), l'image en (1) doit être interprétée comme une fermeture appositionnelle et une suspicion de bloc pupillaire relatif est évoquée (2). Lorsque, pendant l'indentation, l'angle s'élargit mais que l'iris reste fixé à la paroi externe de l'angle (3), l'image en (1) doit être interprétée comme une fermeture par synéchie. Un cristallin de grande taille et/ou déplacé vers l'avant fait que l'iris ne se déplace que légèrement et uniformément vers l'arrière pendant l'indentation (4), ce qui fait du cristallin un composant probable de la fermeture de l'angle.

La gonioscopie dynamique est essentielle pour différencier une fermeture de l'angle appositionnelle ou par synéchie.

### II.1.2.2 Gonioscopie dynamique par indentation

Il est recommandé d'utiliser une lentille de petit diamètre pour l'indentation (par exemple : 4-miroirs). Lorsque le verre d'examen exerce une légère pression au centre de la cornée, l'humeur aqueuse (HA) et l'iris sont repoussés. Dans la fermeture de l'angle de type appositionnelle, l'angle peut être réouvert. S'il y a adhérence entre l'iris et l'angle (goniosynéchies), cette partie de l'angle reste fermée (Fig. II.1.6 (3)).

Lorsque le bloc pupillaire est le mécanisme dominant, l'iris périphérique devient concave pendant l'indentation. Dans la configuration iris plateau, cette concavité de l'iris ne sera pas prolongée par l'indentation jusqu'à l'extrême périphérie, ce qui correspond à la poussée antérieure du corps ciliaire derrière l'iris avec le signe de la double bosse (double hump) (Fig II.1.5). Lorsque le cristallin joue un rôle particulièrement important dans la fermeture de l'angle, l'indentation fait que l'iris ne recule que légèrement, conservant un profil convexe (Fig. II.1.6 (4)).

### II.1.2.3 Classification de l'angle iridocornéen

L'utilisation d'une classification pour la gonioscopie est recommandée. Elle encourage l'observateur à utiliser une approche systématique pour évaluer l'anatomie de l'angle, permet la comparaison des résultats à différents moments chez les mêmes patients et la classification de l'angle. Le système de Spaeth est le plus détaillé (Fig. II.1.7). D'autres descriptions sont celles de Shaffer et de Kanski ; les deux sont basées sur l'ouverture de l'angle et la visibilité de ses structures.

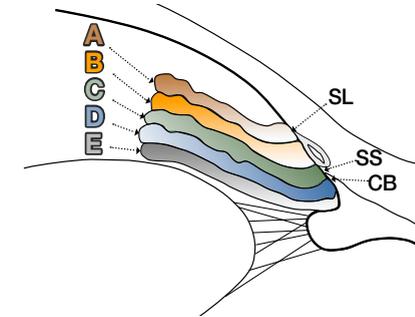
#### II.1.2.3.1 Evaluation de la profondeur de la chambre antérieure à sa périphérie – Méthode de Van Herick

Le classement de Van Herick (Fig. II.1.8) est une estimation indirecte de l'ouverture de l'angle, mais il ne remplace pas la gonioscopie. Cette technique est basée sur l'utilisation de l'épaisseur cornéenne comme mesure unitaire de la profondeur de l'angle iridocornéen à sa périphérie, de préférence du côté temporal.

Le niveau 0 représente le contact iridocornéen, c'est-à-dire la fermeture de l'angle.

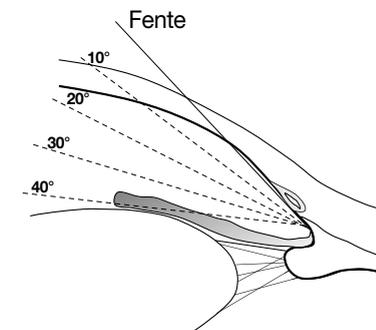
Un espace entre l'iris et l'endothélium cornéen de moins de 1/4 d'épaisseur de la cornée, est équivalent à un grade Shaffer I et est interprété comme un risque élevé de fermeture de l'angle. Lorsque l'espace est compris entre 1/4 et 1/2 d'épaisseur cornéenne, le grade est II, avec un risque très faible de fermeture de l'angle. Un grade III n'est pas à risque de fermeture (occludable), avec une distance iridoendothéliale supérieure à 1/2 d'épaisseur cornéenne. La profondeur de l'angle iridocornéen périphérique peut également être exprimée en pourcentage de l'épaisseur de la cornée périphérique.

#### Documenter le niveau d'insertion de la racine de l'iris avant et pendant la gonioscopie dynamique



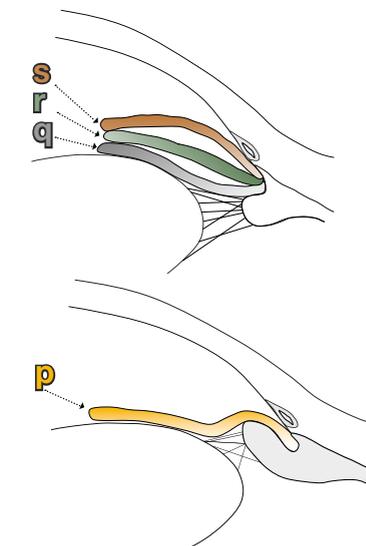
#### Insertion de la racine de l'iris

- A** Devant la ligne de Schwalbe (SL)
- B** Derrière la ligne de Schwalbe
- C** Sur l'éperon scléral (SS)
- D** Derrière l'éperon scléral
- E** Sur la bande ciliaire (CB)



#### Ouverture de l'angle

- |       |          |
|-------|----------|
| Fente | Fermé    |
| 10°   | } Étroit |
| 20°   |          |
| 30°   | } Large  |
| 40°   |          |



#### Configuration de l'iris périphérique

- S** Convexe en avant
- R** Régulier
- q** Concave en avant
- p** Configuration iris plateau

© European Glaucoma Society

Figure II.1.7 Le système de classement de Spaeth lors de la gonioscopie.

### II.1.2.4 Techniques d'imagerie du segment antérieur (voir I.3, question 5)

L'imagerie du segment antérieur telle que la biomicroscopie par ultrasons (UBM), l'OCT de segment antérieur et la caméra Scheimpflug peuvent être utiles dans certaines circonstances, mais ne peuvent remplacer la gonioscopie. Ajoutées à la gonioscopie, les techniques d'imagerie peuvent aider à déterminer le mécanisme de fermeture de l'angle. L'UBM peut être particulièrement utile car il permet d'obtenir des images des tissus en arrière de l'iris (procès ciliaires poussés en avant dans l'iris plateau, tumeurs, kystes). L'imagerie du segment antérieur permet de mesurer l'angle de façon quantitative et de documenter la dynamique de l'angle dans différentes conditions de luminosité. L'imagerie du segment antérieur classe plus d'yeux avec une fermeture de l'angle que la gonioscopie, donc elle peut conduire à un surdiagnostic. Une goniophotographie automatisée à 360° est également disponible.

#### Revue systématique :

- Jindal A, Ctori I, Virgili G, Lucenteforte E, Lawrenson JG. Non-contact tests for identifying people at risk of primary angle closure glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2020;5:CD012947.

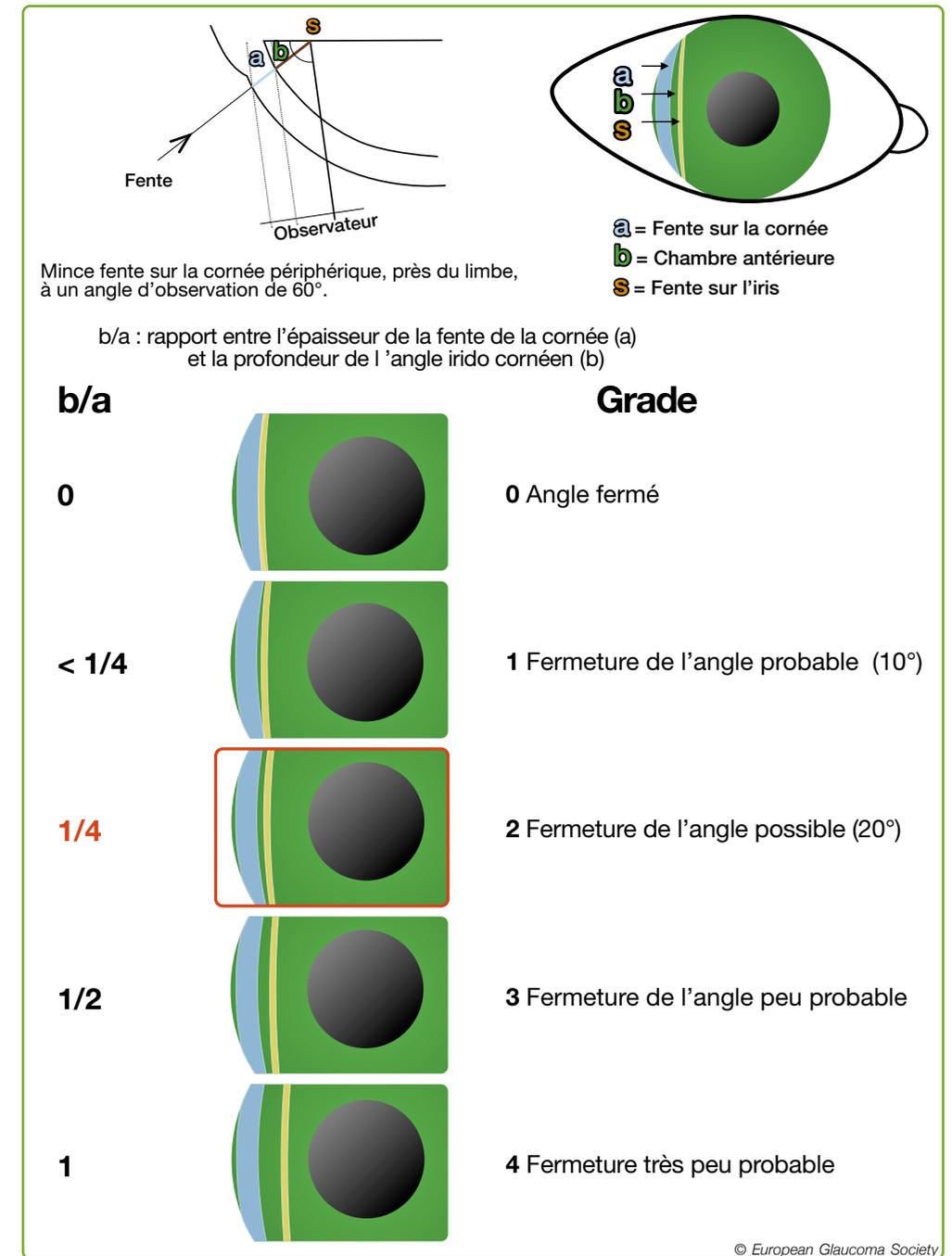


Figure II.1.8 Le test de Van Herick (voir II.1.2.3.1).

## II.1.3 Couche des fibres nerveuses rétinienne et tête du nerf optique

Le glaucome modifie l'apparence de la papille, en particulier l'anneau neurorétinien et les vaisseaux, et les fibres optiques de façon caractéristique.

Les modifications de la papille peuvent être mieux appréciées avec une vue stéréoscopique agrandie, de préférence avec une pupille dilatée. Des examens plus rapprochés, visant à détecter des signes tels que des hémorragies papillaires, peuvent être effectués avec une pupille non dilatée.

L'examen stéréoscopique du pôle postérieur est mieux apprécié avec :

- Une lentille d'examen sans contact du fundus avec un grossissement suffisant à la lampe à fente ou
- Une lentille d'examen avec contact cornéen

L'ophtalmoscopie directe est également utile pour l'examen de la papille et des fibres optiques.

L'évaluation clinique de la papille et des fibres optiques comprend les étapes suivantes.

### II.1.3.1 Examen clinique

#### II.1.3.1.1 Anneau neurorétinien (ANR)

Dans un oeil sain, la forme de l'ANR est influencée par la taille, la forme et la rotation du nerf optique. La papille est généralement légèrement ovale verticalement, souvent un peu plus chez les sujets noirs qui peuvent également avoir de plus grandes papilles. Pour les papilles de taille moyenne, l'ANR est généralement au moins aussi large aux positions 12 et 6 heures qu'ailleurs et généralement plus large en temporal inférieur, qu'en temporal supérieur, nasal et temporal (voir Fig. II.1.9). Ce schéma, décrit comme la règle ISNT, est moins évident dans les papilles plus grandes, où l'ANR est plus uniforme et les papilles plus petites où l'excavation peut ne pas être évidente. Les grandes et les petites papilles sont plus difficiles à interpréter, p. ex., dans les petites papilles, l'excavation peut être absente même avec un glaucome. Dans les grandes papilles, la largeur normale de l'ANR est relativement étroite et peut être interprétée comme glaucomateuse.

La sortie du nerf optique de l'oeil peut être oblique, donnant lieu à une dysversion papillaire. Cela est plus fréquent sur les yeux myopes, avec un ANR plus large et légèrement incliné dans un secteur correspondant à l'axe de la dysversion et un ANR plus étroit et à bord plus abrupt dans le secteur opposé. Les papilles dans les yeux très myopes sont encore plus difficiles à interpréter. Le glaucome se caractérise par un amincissement progressif de l'ANR qui peut être diffus, localisé, ou les deux à la fois (Fig. II.1.10). L'amincissement de l'ANR est possible dans tous les secteurs de la papille, mais il est généralement plus fréquent et plus marqué en temporal supérieur et temporal inférieur.

#### II.1.3.1.2 Couche des fibres optiques (RNFL)

Il est possible d'évaluer l'apparence des RNFL par une photographie du pôle postérieur avec un filtre bleu et un champ de 60°. Cliniquement à la lampe à fente, les RNFL sont évaluées avec une lumière bleue et un faible grossissement et/ou avec une fente fine en lumière blanche à fort grossissement autour de la papille à environ deux diamètres papillaires. Les RNFL sont mieux vues si la mise au point est ajustée juste en avant des vaisseaux rétinien principaux.

Les faisceaux de fibres sont vus comme des stries argentées radiales autour de la papille, des déficits apparents, plus étroits que les vaisseaux rétinien, peuvent être observés dans un fond d'oeil normal. Les RNFL sont moins visibles avec l'âge, et sont plus difficiles à voir dans les fonds d'yeux moins pigmentés.

Les déficits locaux (étroits ou larges) sont vus comme des bandes foncées, plus larges que les vaisseaux rétinien et s'étendent jusqu'au bord de la papille. Ces déficits locaux sont plus facilement visibles que l'amincissement généralisé des RNFL, qui se manifeste par une perte de luminosité et de densité de la striation naturelle de ces fibres. Lorsque les RNFL sont amincies, les parois des vaisseaux sanguins apparaissent plus visibles sur un fond mat. Dans le glaucome l'anomalie initiale est soit un amincissement diffus, soit des déficits localisés.

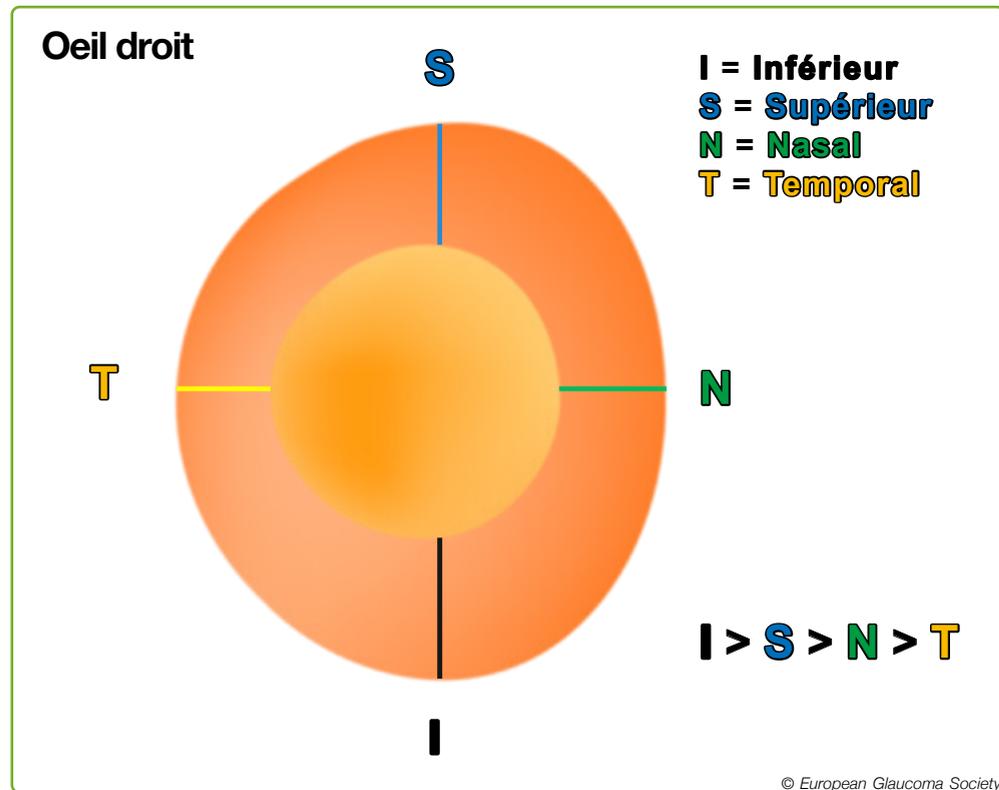


Figure II.1.9 La règle ISNT.

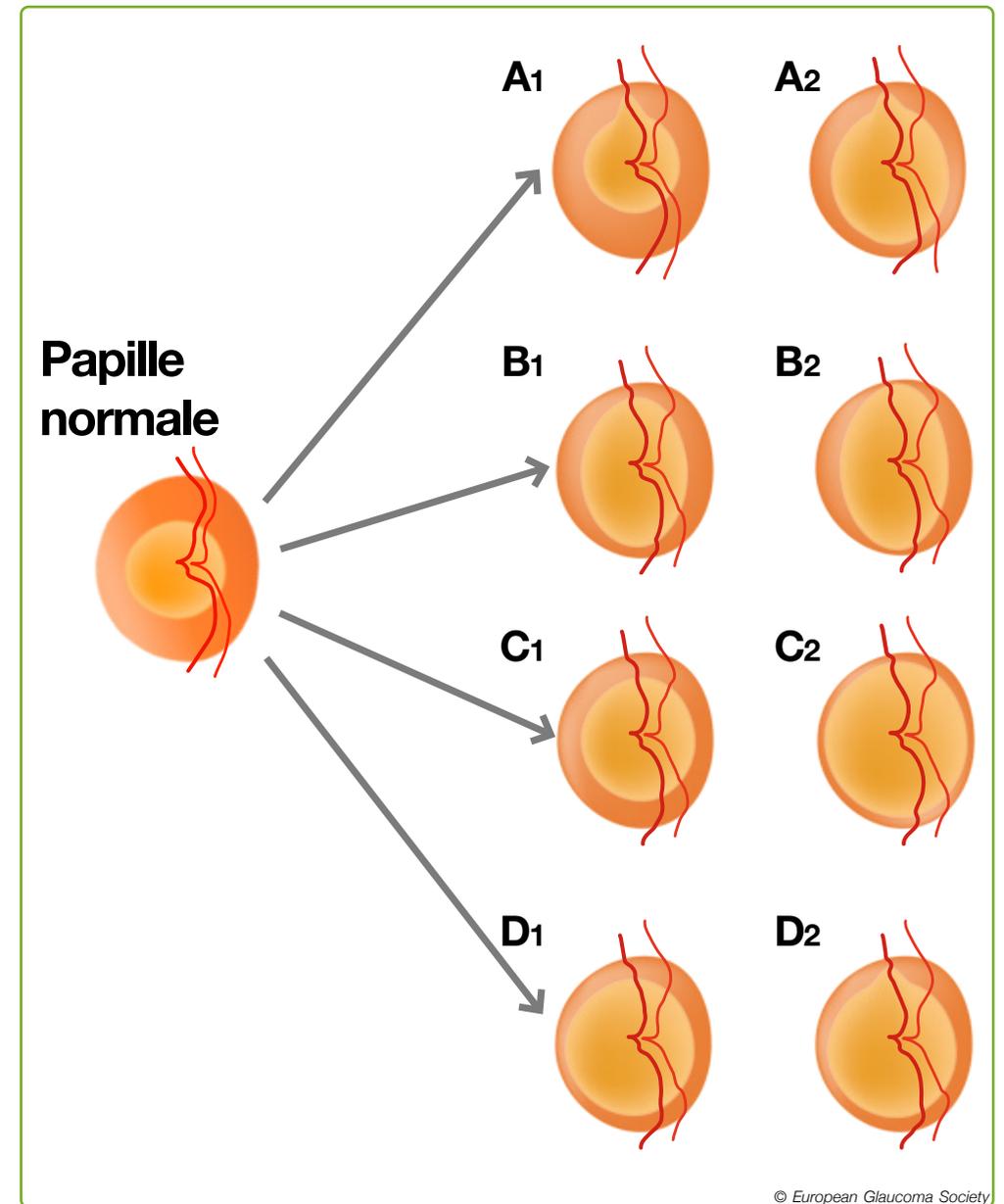


Figure II.1.10 Progression des lésions glaucomateuses au niveau de la papille :  
 Perte localisée précoce (A1), évoluant vers une perte localisée et diffuse de l'ANR (A2).  
 Perte de l'ANR localisée précoce (notching) (B1) ; plus avancée (B2). Perte diffuse ou concentrique,  
 précoce (C1) ; avancée (C2). Perte diffuse (D1), suivie par une perte localisée (D2).

### II.1.3.1.3 Hémorragies papillaires

Une grande proportion des patients glaucomateux présente des hémorragies parapapillaires à un moment ou à un autre (Fig. II.1.1). Elles sont très souvent négligées lors des examens cliniques, et sont plus faciles à repérer sur les photographies. L'examen clinique doit rechercher activement ces hémorragies. De nombreuses études ont montré que ces hémorragies sont associées à un risque plus élevé de progression.

### II.1.3.1.4 Vaisseaux

Le rétrécissement du tissu neurorétinien modifie la position des vaisseaux au niveau de la papille avec la courbure, l'aspect en baïonnette ou l'exclusion du vaisseau circumlinéaire. Ces changements de position sont particulièrement importants à observer lors de la recherche de progression, et peuvent être détectés avec des photographies séquentielles.

### II.1.3.1.5 Atrophie parapapillaire

L'atrophie parapapillaire peut être différenciée en une zone alpha, qui est présente dans la plupart des yeux, et en une zone bêta, qui est présente dans certains yeux normaux et dans un pourcentage élevé des yeux glaucomateux. L'atrophie parapapillaire bêta est fréquente chez les myopes et les patients plus âgés.

Dans la pratique clinique, une grande zone bêta peut être considérée comme un indice, et non comme un signe de glaucome (Fig. II.1.12).

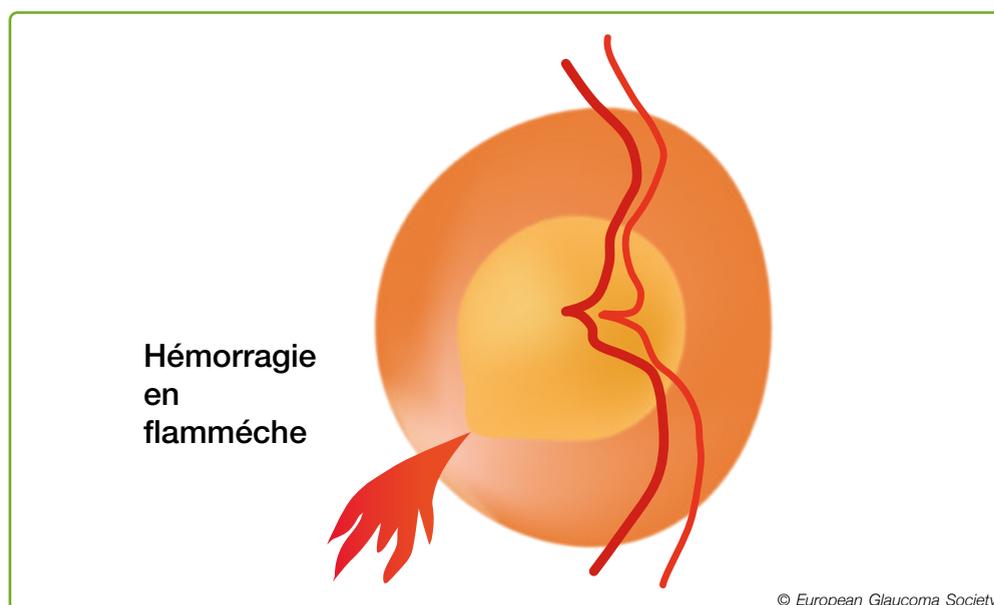


Figure II.1.11 Hémorragie papillaire.

### II.1.3.1.6 Taille de la papille (diamètre vertical)

La taille de la papille varie considérablement dans la population. La surface de l'ANR et de l'excavation varient en fonction de la taille globale de la papille. Le diamètre vertical moyen est d'environ 1,9 mm.

Le diamètre vertical de la papille peut être mesuré à la lampe à fente à l'aide d'une lentille convexe. La fente doit être coaxiale avec l'axe d'observation ; une fente étroite est utilisée pour mesurer le diamètre vertical de la papille en utilisant la limite intérieure de l'anneau d'Elschnig comme repère. Un facteur de correction doit être utilisé en fonction de l'agrandissement de la lentille utilisée (Fig. II.1.13).

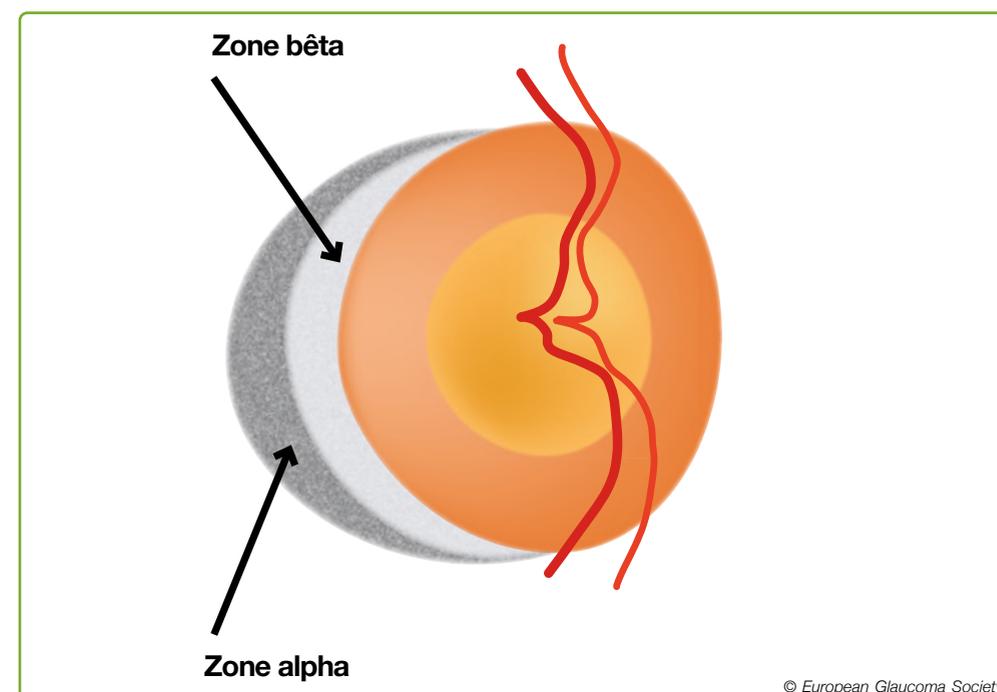


Figure II.1.12 Papille avec atrophie parapapillaire. La zone alpha est située en périphérie de la zone bêta, et est caractérisée par une hypopigmentation irrégulière et une hyperpigmentation. La zone bêta est adjacente au bord de la papille, externe à l'anneau d'Elschnig (une bande circulaire blanche qui sépare la zone intra-papillaire de la zone péri-papillaire de la papille), avec une sclère visible et de grands vaisseaux choroïdiens.

### II.1.3.1.7 Rapport entre l'ANR et l'excavation (voir "A ne pas faire – choisir judicieusement" 1.4)

Un grand CDR a été utilisé comme un signe de glaucome. Cependant, le CDR dépend principalement de la taille de la papille, et un CDR de grande taille dans les grandes papilles normales peut être considéré comme glaucomateux par erreur et un CDR de petite taille dans les petites papilles glaucomateuses peut être considéré comme normal par erreur (Fig. II.1.13). L'utilisation du CDR pour classer les patients n'est pas recommandée et l'attention devrait être concentrée sur l'anneau neuro-rétinien.

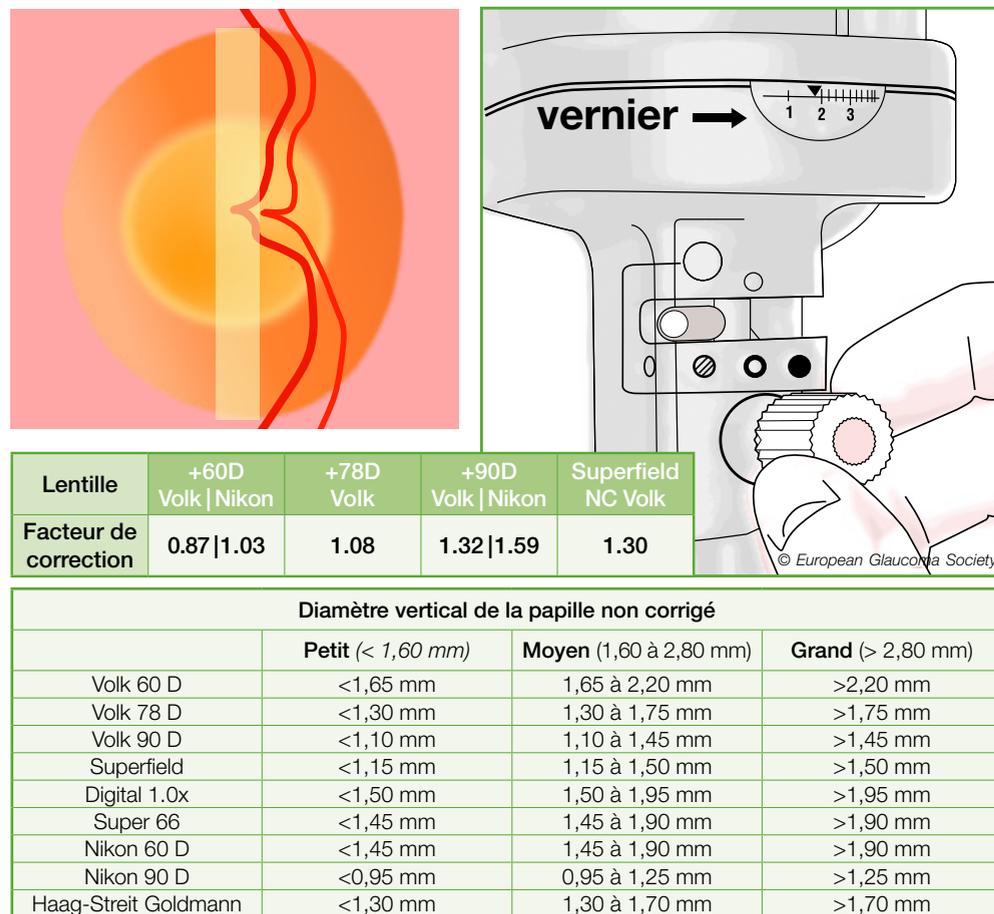


Figure II.1.13 Taille de la papille évaluée à la lampe à fente avec une lentille d'examen.

### II.1.3.2 Documenter la papille et les fibres optiques

Une photographie ou une imagerie est recommandée pour conserver une documentation de la papille et des fibres. Si les photographies ne sont pas disponibles, un dessin détaillé est recommandé. Même s'il est difficile de dessiner correctement la papille, faire un dessin permet une évaluation clinique approfondie. Indiquer si une hémorragie parapapillaire est présente ou non.

Les photographies séquentielles peuvent être utilisées pour détecter une progression de la structure.

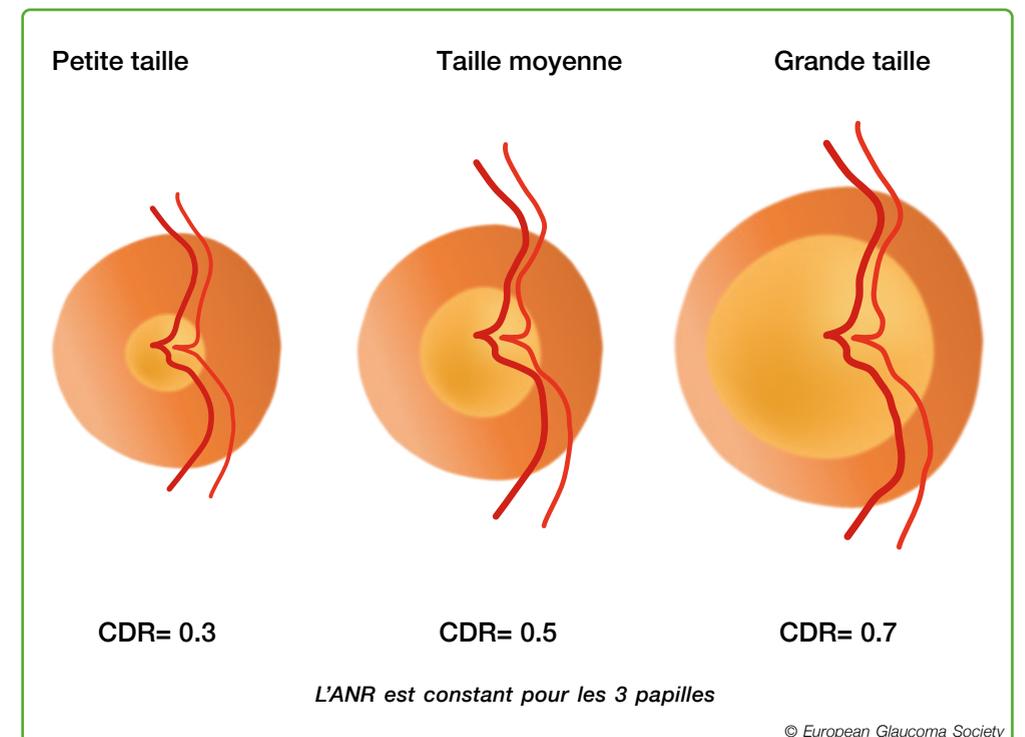


Figure II.1.14 14 Papilles optiques avec différentes tailles mais avec la même surface d'ANR et le même nombre de fibres nerveuses rétiniennes : petite taille (surface inférieure à 2 mm<sup>2</sup> et CDR = 0,3), taille moyenne (surface comprise entre 2 et 3 mm<sup>2</sup>, CDR = 0,5) et grande taille (surface supérieure à 3 mm<sup>2</sup> et CDR = 0,7).

### II.1.3.2.1 Imagerie quantitative (voir aussi I.3)

L'imagerie quantitative de la papille, de la couche des fibres nerveuses rétinienne et des couches maculaires internes a été largement utilisée pour aider au diagnostic de glaucome et pour détecter la progression au cours du suivi. **Elle ne doit pas et ne peut pas remplacer l'examen clinique et les CV. Voir les détails sur les tests et l'interprétation OCT dans le livre EGS "Glaucoma Imaging" (2017) : <https://www.eugs.org/eng/books.asp>**

#### Tomographie par cohérence optique

L'OCT est fondé sur l'interférométrie et il est utilisé couramment. Les instruments actuels sont des systèmes spectral domain et swept source. Leurs caractéristiques techniques, leurs logiciels et leur base de données de référence varient ; par conséquent, les valeurs mesurées avec différents systèmes OCT ne sont pas interchangeables. Trois principaux groupes de paramètres sont mesurés et analysés pour la détection et l'évaluation de la progression : la papille, la couche des fibres nerveuses rétinienne péripapillaires (RNFL) et les couches rétinienne internes maculaires. L'interprétation de la progression apparente en OCT doit être faite avec prudence en raison de la variabilité possible des mesures et des changements non liés au glaucome. En cas de perte avancée, l'analyse de progression se situe au delà de la gamme dynamique de l'instrument.

L'angiographie OCT est une technologie en évolution rapide dont le rôle n'est pas encore défini dans la prise en charge du glaucome.

#### Laser confocal à balayage

Le HRT (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Allemagne) est utilisé pour mesurer l'anatomie tridimensionnelle de la tête du nerf optique et des tissus environnants. Il peut également aider à détecter les changements progressifs de la topographie de surface de la papille, mais les changements apparents doivent être interprétés dans le contexte clinique.

### II.1.3.2.2 OCT pour le diagnostic de glaucome (voir aussi I.3)

Les instruments d'imagerie OCT fournissent généralement trois résultats : dans les limites normales, limite et en dehors des limites normales. Aucun appareil d'imagerie ne fournit un diagnostic clinique, mais seulement un résultat statistique, basé sur la comparaison des paramètres mesurés avec la base de données de référence correspondante établie sur des yeux sains. Par conséquent, une interprétation du résultat en prenant en compte toutes les données cliniques est obligatoire. Par exemple, les artefacts d'imagerie et les erreurs logicielles sont assez fréquents et encore plus dans les yeux qui sont très myopes ou qui ont une dysversion. Le clinicien doit évaluer la qualité de l'image et de la segmentation et juger si la base de données de référence est pertinente pour le patient concerné. Les différentes technologies d'imagerie ont leurs propres avantages et limites, et leur classification ne montre qu'un accord partiel avec l'examen clinique dans le diagnostic du glaucome.

L'accord entre la classification avec l'imagerie quantitative et les CV n'est que modéré.

Le diagnostic de glaucome basé uniquement sur l'examen OCT doit être évité. Le test OCT en dehors des limites normales peut être un faux positif et peut être ignoré, surtout si l'examen clinique et CV sont normaux et s'il n'y a aucun facteur de risque de glaucome.

### II.1.3.2.3 Détection de la progression avec l'OCT (voir aussi I.3)

La plupart des appareils commerciaux d'imagerie disposent d'un logiciel de quantification de la progression glaucomeuse, y compris le taux de progression. Ces résultats peuvent servir d'outils supplémentaires pour l'évaluation de la progression glaucomeuse, mais nécessitent une interprétation attentive en prenant en compte les autres données du patient et des examens. Obtenir des images initiales de haute qualité est important. L'utilisateur doit évaluer la qualité des images avant de les inclure dans l'analyse faite par la machine OCT. L'accord entre la progression structurelle et la détérioration fonctionnelle, sur la durée relativement courte des études signalées, n'est que partiel ou médiocre en raison de la variabilité des mesures des tests structurels et fonctionnels. La plupart des logiciels disponibles dans le commerce ne compensent pas le vieillissement, donc les pentes statistiquement significatives ne signifient pas nécessairement une progression glaucomeuse réelle. Les résultats obtenus avec différents instruments ne sont pas interchangeables.

## II.1.4 Périmétrie

### II.1.4.1 Techniques de périmétrie

Les tests de CV jouent un rôle central dans le diagnostic et, plus important encore, dans la prise en charge du glaucome. La perte de fonction visuelle est associée à la perte de QoL, et il est donc nécessaire de surveiller le champ visuel pour chaque patient. La périmétrie automatisée est préférée pour le glaucome. La périmétrie cinétique comme celle de Goldmann, n'est pas appropriée pour la détection de la perte précoce du VF liée au glaucome, car de petits déficits peuvent souvent être manqués entre les isoptères. La périmétrie informatisée est également moins subjective ; les résultats sont numériques et des outils d'interprétation assistée par ordinateur sont disponibles. La périmétrie cinétique manuelle peut être utile en phase terminale et chez les quelques patients incapables d'effectuer une périmétrie automatisée.

#### II.1.4.1.1 Périmétrie de seuil automatisée

Le terme, périmétrie automatisée standard (SAP), fait référence à la périmétrie de seuil statique informatisée réalisée à l'aide de stimuli blancs sur fond blanc, et c'est la norme recommandée pour le glaucome.

##### Algorithmes et programmes

Divers périmètres estiment le seuil de sensibilité en utilisant différents algorithmes et modèles de test. Les algorithmes de seuil couramment utilisés dans le périmètre Humphrey sont l'algorithme de seuil interactif suédois (SITA) Standard, SITA Fast et SITA Faster. Dans le périmètre Octopus, la stratégie dynamique est souvent recommandée. L'algorithme Octopus TOP (périmétrie orientée tendance) est également souvent utilisé. TOP est une stratégie rapide, car il expose un seul stimulus à chaque emplacement de point de test, et il interpole les seuils entre plusieurs points.

Chez les patients glaucomeux et les suspects, la périmétrie est habituellement effectuée à l'aide d'un stimulus de taille III de Goldmann dans le champ central de 24° ou 30°, où se trouve la grande majorité des cellules ganglionnaires rétinienne. Le CV à l'extérieur de 30° est rarement testé. Au cours des dernières années, il a parfois été recommandé d'effectuer des tests supplémentaires axés sur les 10° centraux du champ, afin de détecter les pertes plus centrales. L'EGS ne recommande pas de réduire la fréquence des tests normalisés de 24° ou de 30° en les remplaçant par des tests de 10°. Ces CV supplémentaires peuvent être utiles chez les patients dont les résultats sur la structure ou la fonction ne concordent pas, p. ex., dans les yeux avec des CV centraux normaux de 24° ou 30° mais des résultats pathologiques ou suspects sur le nerf optique ou les RNFL. La perte de champ central est très fréquente dans le glaucome et une telle perte, même pour des points très centraux, souvent appelés menace de fixation est cliniquement inquiétante puisque les anomalies du CV central peuvent être symptomatiques et compromettre la capacité de conduire. Dans la mesure du possible, il est avantageux de suivre les patients en utilisant un schéma et une stratégie de test cohérents, afin de faciliter la détection et la quantification de la progression. Dans les yeux avec une perte de CV avancée, il peut devenir nécessaire de

passer à une plus grande taille de stimulus, p.ex. à un stimulus de taille Goldmann V plutôt qu'à une taille III, ou à un type de test qui se concentre plus étroitement sur la zone restante de la vision fonctionnelle. Dans la plupart des périmètres, on peut utiliser des tests couvrant seulement les 10° centraux du champ dans les yeux qui n'ont plus que des champs tunnelaires.

#### II.1.4.1.2 Périmétrie non conventionnelle

Certaines modalités de la périmétrie informatisée utilisent des stimuli de test qui diffèrent de ceux utilisés dans la SAP. Exemples : SWAP, technologie de doublage de fréquence (FDT) et périmétrie flicker. Ces techniques ont été développées avec l'espoir qu'elles seraient en mesure de reconnaître la perte de CV liée au glaucome plus tôt que la SAP, mais en l'absence de telles preuves, ils ne sont pas souvent utilisés aujourd'hui dans la prise en charge du glaucome.

#### II.1.4.1.3 Instructions au patient

Le rôle du technicien en périmétrie est de la plus haute importance chez les nouveaux patients qui débutent en périmétrie automatisée. Ces patients produiront des résultats plus fiables si l'opérateur explique simplement à quoi s'attendre et comment répondre aux stimuli. Il faut signaler aux novices en périmétrie que la plupart des stimuli seront très faibles et que même les sujets avec des CV normaux ne verront que la moitié des stimuli. Une démonstration de quelques secondes seulement, pendant laquelle le novice voit à quoi ressemblent les stimuli, où ils apparaîtront et comment ils changent de luminosité aidera le patient à comprendre le test, et réduira l'anxiété de celui-ci, ce qui le rendra plus disposé à revenir pour de futurs tests périmétriques. La plupart des patients expérimentés ne nécessitent qu'une réinstallation minimale. Cependant, même avec des patients expérimentés, l'opérateur doit rester à proximité du périmètre afin d'entendre et de répondre à toutes les questions des patients. Un environnement calme et faiblement éclairé doit être assuré. Tous les techniciens en périmétrie devraient avoir fait suffisamment de CV eux mêmes pour comprendre ce que c'est que de passer un CV.

##### **L'effet d'apprentissage**

De nombreux sujets montrent une amélioration de la performance qui se traduit par une amélioration de la fiabilité et de la sensibilité au cours des premiers tests.

#### II.1.4.2 Interprétation des résultats des tests

La plupart des périmètres fournissent des résultats sur papier ou digitaux contenant différents relevés du CV ainsi que des indices récapitulatifs et d'autres interprétations.

#### II.1.4.2.1 Données couramment fournies dans les rapports de périmétrie

- La carte numérique des seuils fournit les valeurs estimées brutes pour chaque point.
- Les cartes grisées fournissent une représentation graphique des seuils numériques, tandis que les cartes à code couleur fournissent une représentation graphique des écarts par rapport aux valeurs normales corrigées en fonction de l'âge.
- La carte numérique de déviation totale montre des différences ponctuelles entre la sensibilité du seuil normal corrigé selon l'âge à chaque point de test et la valeur du seuil mesurée chez le patient.
- La carte de déviation individuelle montre les écarts de valeur de seuil, mais après correction pour la perte de sensibilité diffuse. Ainsi, les deux types de cartes de déviation mettent en évidence la perte de champ localisée.
- Les cartes de probabilité fournissent la signification statistique des écarts numériques par rapport aux données normatives corrigées selon l'âge.

#### II.1.4.2.2 Indices de fiabilité

Ces indices sont destinés à estimer la fiabilité des résultats des tests, et ont été développés au début de la périmétrie automatisée. Au fil du temps, il est devenu évident que ces indices ne sont pas très fiables. Ainsi, un nombre élevé de réponses faussement négatives (FN) s'est avéré être d'une valeur relativement faible dans l'évaluation des CV glaucomeux, puisque les champs anormaux ont souvent des valeurs de FN élevées, même chez les patients qui sont très attentifs et réactifs. Les taux élevés de pertes de fixation (FL) basés sur la tache aveugle peuvent indiquer une mauvaise fixation, mais si la position de la tache aveugle est mal placée, un taux de FL élevé sera indiqué même si la fixation est parfaite. Il est probablement préférable de s'appuyer sur le traceur automatique oeil/regard du périmètre (eye tracking) ou sur le jugement du périmétriste. Des fréquences élevées de réponses faussement positives (FP) peuvent être un signe de fiabilité médiocre, mais de nombreux tests avec des taux de FP relativement élevés peuvent fournir des informations utiles. La plupart des patients feront de bons CV s'ils sont correctement informés, et il faut éviter de supprimer les champs uniquement parce qu'un ou plusieurs paramètres de fiabilité ont été signalés hors limite par le logiciel de l'instrument.

#### II.1.4.2.3 Indices de champ visuel

Les indices du CV sont des nombres résumant les résultats des tests périmétriques. MD (écart moyen dans le Humphrey ou perte moyenne dans l'Octopus) représente la différence moyenne entre la sensibilité normale corrigée pour l'âge et les valeurs de sensibilité du seuil mesurées pour tous les points du test. L'indice de champ visuel (VFI - Humphrey) est similaire au MD mais plus fortement pondéré au centre. Les résultats des VFI sont exprimés en pourcentage plutôt qu'en décibels et sont indifférents aux effets de la cataracte contrairement au MD. Le PSD de Humphrey et l'indice de variance des pertes d'Octopus (LV) sont conçus pour détecter les pertes localisées. En général, les indices globaux ne sont pas principalement destinés au diagnostic et ne devraient pas être utilisés seuls.

#### II.1.4.2.4 Méthodes et aides d'interprétation

Un premier examen normal peut être considéré s'il est fiable, mais un premier examen apparemment anormal doit être répété et confirmé s'il n'est pas pertinent avec d'autres résultats cliniques, c'est-à-dire avec l'apparence du nerf optique et des RNFL (voir FC III).

##### Analyse par points rapprochés (clusters)

Les clusters de points de test dont la sensibilité est considérablement réduite sont des indicateurs plus fiables de la perte glaucomeuse précoce plutôt qu'un nombre égal de points dispersés dans le CV. Une règle souvent utilisée pour classer un résultat en dehors des limites normales exige un minimum de trois points groupés ayant une sensibilité significativement réduite, dont au moins un devrait avoir un  $p < 1\%$ .

##### La courbe de Bebié

La courbe de Bebié, également connue sous le nom de courbe des déficits cumulés du périmètre Octopus, est un graphique récapitulatif de la perte de sensibilité localisée et diffuse. En cas de perte entièrement diffuse, la courbe globale présente une sensibilité réduite par rapport à la normale. Cela est généralement associé à des troubles des milieux et non à un glaucome. En cas de perte focale, la partie droite de la courbe est abaissée par rapport à la courbe de référence normale. La perte focale correspond beaucoup plus à un diagnostic de glaucome qu'à une perte diffuse.

##### Hemifield test (GHT)

Le glaucome hemifield test (GHT) du périmètre de Humphrey a été conçu spécifiquement pour le diagnostic du glaucome et classe les résultats comme étant dans les limites normales, en dehors des limites normales ou à la limite. D'autres classifications GHT sont dépression générale de la sensibilité – typiquement trouvées dans les yeux avec des troubles des milieux mais pas de glaucome manifeste – et une sensibilité anormalement élevée qui indique que le patient a appuyé sur le bouton de réponse également lorsqu'il ne percevait pas de stimulus.

#### II.1.4.2.5 Confirmation de la classification

Les déficits du CV qui semblent clairement glaucomeux et en accord avec d'autres données cliniques n'ont généralement pas besoin de confirmation pour étayer un diagnostic. Les CV présentant des déficits moins évidents peuvent nécessiter des tests de confirmation.

#### II.1.4.2.6 Détection et quantification de la détérioration du champ visuel glaucomeux

Il est important de détecter et de quantifier la détérioration du CV chez les patients glaucomeux (voir FC IV).

Il existe deux approches principales pour les analyses de progression de CV assistées par ordinateur :

## FC III – Interprétation du champ visuel initial

### Examen du patient

#### Analyses d'événements

Les analyses d'événements (event) visent à déterminer si un changement du CV statistiquement significatif s'est produit ou non. Les indices ou les points de test/cluster sont signalés s'ils se sont détériorés au delà de la variation test-retest attendue. De telles analyses ont été utilisées dans toutes les grandes études contrôlées randomisées, p. ex., EMGT, AGIS, CIGTS et UKGTS. Dans la pratique clinique, l'analyse d'événements est moins importante que l'analyse de tendance. Les analyses d'événements nécessitent habituellement un test de confirmation.

#### Analyses de tendance

L'analyse de régression pour déterminer le taux de progression du CV est largement acceptée et utilisée pour le suivi du glaucome. Le taux de progression périmétrique est la vitesse d'aggravation du CV, il est habituellement quantifié à l'aide de l'analyse de régression linéaire dans le temps (trend) des indices globaux MD ou VFI. Le taux de progression est exprimé en dB/an ou en %/an. Le tracé de la valeur MD ou VFI d'un oeil au fil du temps peut montrer si le taux de progression observé est susceptible d'entraîner une perte de QoL pendant la durée de vie attendue du patient. La PSD et la LV ne doivent pas être utilisées pour l'analyse de tendance, car au début de la maladie, elles augmentent à mesure que le champ s'aggrave, mais elles atteignent un sommet et recommencent à diminuer à mesure que les atteintes causées par le CV passent de modérées à avancées.

#### II.1.4.2.7 Nombre et fréquence des tests

La détermination du taux de progression pour un oeil donné nécessite un laps de temps significatif, généralement au moins deux ans, et suffisamment de CV. Il a été proposé que les patients nouvellement diagnostiqués avec un glaucome devraient avoir un CV trois fois par an au cours des deux premières années suivant le diagnostic. Une autre proposition est de regrouper les tests. De cette façon, le taux de progression peut être déterminé précocement, et les yeux qui progressent rapidement peuvent être identifiés avec certitude. Le plus souvent, la fréquence des tests peut alors être réduite et adaptée au taux de progression observé et au stade de la maladie. Les patients atteints d'HTO n'ont pas besoin de CV fréquents.

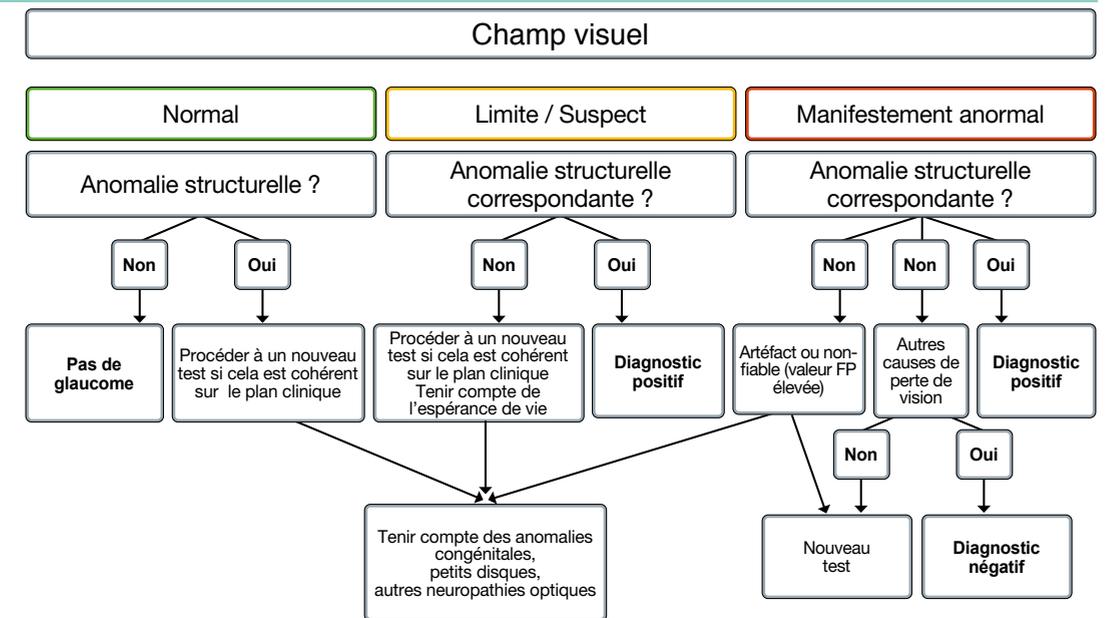
#### II.1.4.3 Classification des atteintes du champ visuel

La classification en stades du glaucome est basée sur la gravité des atteintes du CV. Plusieurs systèmes ont été développés. Un système simple basé uniquement sur le MD est acceptable (voir ci-dessous, simplifié à partir de la classification de Hodapp). Des valeurs de MD plus basses sont associées à un risque plus élevé de cécité.

**Perte glaucomeuse précoce** MD ≤ 6 dB

**Perte glaucomeuse modérée** 6 > MD ≤ 12 dB

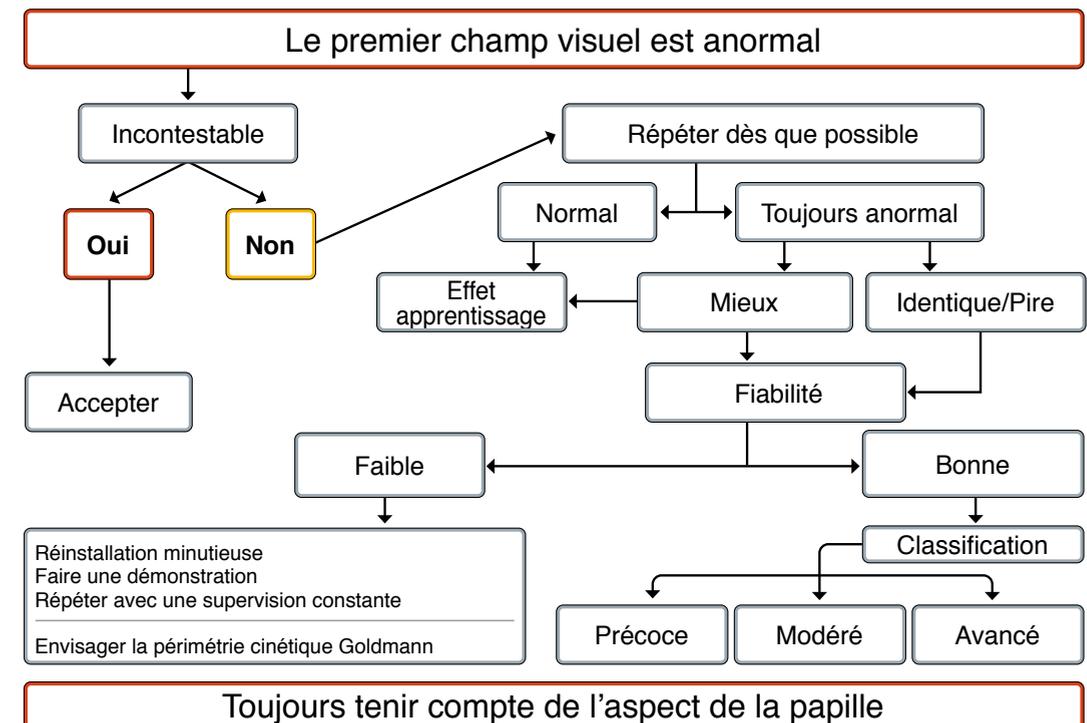
**Perte glaucomeuse avancée** MD > 12 dB



Tenir compte de la fiabilité du test avant de prendre des décisions fondées sur celui-ci

© European Glaucoma Society

## FC IV – Stratégie lorsque le champ visuel initial est anormal



Toujours tenir compte de l'aspect de la papille

© European Glaucoma Society

## II.1.5 Intelligence artificielle

L'intelligence artificielle (IA) a été appliquée à plusieurs domaines de la santé. Dans le glaucome, l'IA a été utilisée pour interpréter des photographies du fundus, des OCT et des CV. Bien que l'IA ait un potentiel énorme pour révolutionner la prise en charge du glaucome, un certain nombre de défis doivent être surmontés. La généralisation du modèle ainsi que la qualité des données sont des préoccupations pour l'apprentissage par machine (machine learning). D'autres questions comme la quantité de données et l'interprétabilité des modèles (la boîte noire), sont plus spécifiques pour l'apprentissage profond (deep learning). Les solutions possibles à ces défis impliquent des collaborations internationales pour la collecte de données (grande échelle et diversification), des outils pour améliorer la qualité des données dans le processus de collecte, l'intégration automatisée des données des systèmes de dossiers de santé électroniques et la réglementation pour assurer la sécurité par la protection non seulement des données personnelles, mais aussi des modèles d'analyse.

## II.1.6 Génétique

De nombreuses formes de glaucome congénital et juvénile sont liées à des mutations génétiques spécifiques, mais la prise en charge de ces maladies est basée sur le phénotype, c.-à-d. la présentation clinique. Le reste de cette section traite des influences génétiques sur le GPAO, le plus fréquent des glaucomes. La recherche de la base génétique du GPAO a été stimulée par des études épidémiologiques, par exemple le fait que les descendants au premier degré des patients atteints de glaucome sont considérablement plus à risque de développer la maladie. Les zones du génome associées au GPAO peuvent être divisées en mutations mendéliennes et des variants complexes.

### II.1.6.1 Mutations mendéliennes

Les maladies mendéliennes sont généralement causées par des déficits génétiques uniques qui sont rares et fortement liés au développement de la maladie. Les facteurs environnementaux et les variants ailleurs dans le génome en dehors de la mutation causale n'affectent pas la présence ou l'absence de maladie. Les formes mendéliennes les plus courantes de GPAO sont causées par des mutations du gène de la myociline (MYOC). La prévalence des mutations MYOC a été estimée de 2-4% chez les patients avec un GPAO, mais si les patients sont choisis de préférence en fonction de l'âge jeune de l'apparition du glaucome, une PIO élevée et des antécédents familiaux fournis, la prévalence augmente de 16-40%. Un jeune, actuellement non touché par ce glaucome, membre d'une famille porteuse d'une mutation MYOC peut bénéficier de tests génétiques pour découvrir s'il a la mutation ou non, parce que s'il ne l'a pas, il ne court aucun risque important de GPAO, alors que s'il l'a, une surveillance étroite et un traitement précoce peuvent préserver sa vision. Cependant, réaliser ces tests génétiques dépendra d'un certain nombre de facteurs tels que les détails sur la maladie et son pronostic, son modèle héréditaire, et le risque pour les enfants ou d'autres membres de la famille. La consultation pour les membres de la famille à risque, mais actuellement non touchés, devrait explorer la motivation sous-jacente du dépistage génétique et expliquer le processus de dépistage et l'impact potentiel du résultat du test.

Recommandation : les personnes d'une même famille dont plusieurs membres sont touchés par le GPAO à un âge relativement jeune devraient avoir la possibilité de bénéficier de tests génétiques pour détecter les mutations du gène MYOC. La discussion et la décision finale doivent se faire en liaison avec un service de conseil en génétique clinique.

### II.1.6.2 Variants complexes

Contrairement aux mutations mendéliennes, les variants qui contribuent à des maladies complexes se développent dans de nombreux gènes, ils sont plus courants et ils ont un effet relativement modéré. On admet que de nombreux variants associés à des facteurs environnementaux coïncident pour développer la maladie. Avec l'avènement d'études d'association à l'échelle du génome (GWAS), des centaines de variants associés au GPAO, à la PIO et à la morphologie des papilles ont été découverts. Des variants associés à la PIO ont été incorporés dans un modèle de prédiction génétique pour le GPAO et un variant du

gène TMCO1 a été incorporé dans le calculateur de risque pour la conversion de l'HTO au GPAO dans l'étude OHTS. Bien que la contribution de variants complexes au diagnostic et la prise en charge du GPAO s'améliore constamment et rapidement, il n'est pas approprié actuellement d'utiliser ces variants comme une base pour le dépistage génétique.

Recommandation : ne pas proposer le génotypage de façon systématique aux patients atteints de GPAO.

### II.1.6.3 Génotypage par des sociétés tierces

Les particuliers peuvent se présenter dans les services de santé pour obtenir des conseils sur les résultats de leurs génotypes obtenus auprès d'entreprises privées de consommation directe, les sociétés dites tierces. Ces informations génétiques ne sont généralement pas soumises aux mêmes mesures de contrôle de qualité que dans les services de génétique clinique ou de recherche clinique, de sorte que les résultats peuvent être trompeurs. Les mesures de génotypage faites par ces sociétés tierces ne devraient pas actuellement être utilisées pour la prise de décisions cliniques.

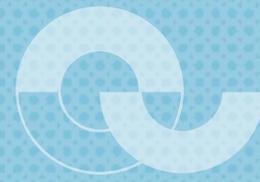
Recommandation : informer les personnes se présentant avec des tests génétiques obtenus ailleurs que ces données peuvent ne pas être fiables, et qu'elles ne doivent pas être utilisées pour orienter le diagnostic ou le traitement (voir I.4).

Pour plus de détails sur le diagnostic et les options de traitement, voir II.2 et II.3 (voir aussi A ne pas faire - choisir judicieusement I.4)



## Partie II · Chapitre 2

### Classification et terminologie



### II.2.1 Glaucomes primitifs infantiles / Glaucomes juvéniles

Le glaucome congénital primitif (GCP) est une maladie rare, mais il a un impact majeur sur le développement et la qualité de vie de l'enfant tout au long de sa vie. Un diagnostic précoce et un traitement approprié sont essentiels. Un traitement chirurgical est toujours nécessaire.

#### II.2.1.1 Glaucome congénital primitif : de la naissance aux premières années de vie

- Début néonatal ou nouveau-né (0-1 mois)
- Apparition infantile (>1 à 24 mois)
- Apparition tardive ou tardive reconnue (>2 ans), voir également 2.1.2
- Cas spontanément non évolutifs avec PIO normale, mais les signes typiques de GCP peuvent être classés comme GCP spontanément résolutif

##### Épidémiologie :

Le glaucome congénital survient dans environ 1 cas sur 12000 à 18000 naissances chez les Européens blancs. L'incidence peut être 5 à 10 fois plus élevée si les parents sont consanguins. Une déficience visuelle grave est courante. Le GCP est plus fréquent chez les garçons (65%) et est bilatéral chez 70% des patients. La trabéculodysgénésie isolée est la forme la plus courante de GCP.

##### Étiologie et mécanisme :

La dysgénésie de l'angle est causée par le développement incomplet du trabéculum avant et/ou après la naissance. Il y a une forte influence monogénétique. L'hérédité montre une transmission récessive avec une pénétrance variable dans la plupart des cas ou bien la survenue est sporadique. Des anomalies chromosomiques spécifiques ont été identifiées aux chromosomes 1p36 et 2q21. Les tests génétiques sont recommandés pour éliminer d'autres anomalies congénitales qui peuvent avoir un impact sur les familles. La diminution du débit d'écoulement de l'HA entraîne une élévation importante de la PIO.

##### Caractéristiques :

- La photophobie, le larmoiement, le blépharospasme et le frottement des yeux par l'enfant sont des signes précoces typiques
- Pas toujours symptomatique
- Les pleurs, les enfants difficiles au cours des premières semaines ou années peuvent évoquer une suspicion
- Diamètre cornéen agrandi (>10,5 mm à la naissance et >12 mm au cours de la première année de vie)
- Augmentation de la longueur axiale (>20 mm à la naissance ou >22 mm après 1 an)
- Oedème épithélial cornéen (parfois stromal)
- Ruptures de la membrane de Descemet (stries de Haab)
- PIO mieux mesurée chez l'enfant éveillé (tonomètres portatifs)
- Sous anesthésie générale, la PIO est souvent abaissée artificiellement par la sédation et les médicaments anesthésiques
- La valeur diagnostique de la PIO seule est insuffisante
- L'excavation papillaire ne se produit généralement qu'après quelques mois

- Signes gonioscopiques : insertion antérieure de l'iris, formant une ligne festonnée avec un tissu uvéal persistant et des structures peu différenciées et/ou trabéculodysgénésies souvent décrites comme membrane de Barkan
- Plus l'âge d'apparition est avancé, moins les signes et les symptômes sont nombreux

#### Traitement :

La gestion de ces cas est particulièrement difficile. La chirurgie initiale est indiquée dans presque tous les cas de GCP. Le traitement médical n'est généralement ni efficace ni utilisable à long terme. Les médicaments, y compris les IAC oraux, peuvent être utilisés en attendant la chirurgie et en cas d'échec de la chirurgie en attendant d'autres options.

Chirurgie initiale : goniectomie précoce, trabéculotomie, chirurgie filtrante, les dispositifs de drainage à long tube peuvent être indiqués en cas d'échec. La chirurgie itérative est relativement fréquente.

#### Revue systématique :

- Ghate D, Wang X. Surgical interventions for primary congenital glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2015;1:CD008213.

### **II.2.1.2 Apparition tardive chez l'enfant du glaucome à angle ouvert de deux ans jusqu'à la puberté**

Étiologie et physiopathologie : idem GCP (voir II.2.1.1), mais :

- Pas d'augmentation de la taille du globe oculaire
- Pas d'anomalies ou de syndromes oculaires congénitaux
- Asymptomatique jusqu'à ce que la perte de CV soit avancée

#### Caractéristiques :

- Angle ouvert
- PIO élevée
- Lésions de la papille et du CV selon le stade de la maladie

#### Traitement :

Les cas à présentation plus tardive n'ont généralement pas d'augmentation de la longueur axiale et peuvent avoir un résultat plus favorable avec la chirurgie.

Voir ci-dessus II.2.1.1

Le traitement des cas de glaucome pédiatrique est particulièrement difficile en raison de la nature de la maladie et des difficultés intrinsèques à examiner les patients de cet âge et à les opérer. Le traitement doit être adapté à l'anomalie primitive et au mécanisme d'élévation de la PIO. Dans la mesure du possible, ces cas doivent être dirigés vers des centres de soins tertiaires.

### **II.2.1.3 Glaucome secondaire chez l'enfant**

Divers mécanismes sont possibles. Une liste complète et une discussion approfondie dépassent le cadre de ces guidelines. Les tests génétiques doivent être fortement recommandés en raison du grand chevauchement des phénotypes.

#### Traitement du glaucome secondaire chez l'enfant

Voir traitement du GCP (II.2.1.1)

La prise en charge doit être adaptée à l'anomalie primitive, au mécanisme d'élévation de la PIO et à la QoL du patient. Ces cas nécessitent des soins hautement spécialisés.

#### **II.2.1.3.1 Glaucome associé à des anomalies oculaires non acquises**

- Anomalie d'Axenfeld Rieger (syndrome si associations systémiques)
- Anomalie de Peters (syndrome en cas d'association systémique)
- Aniridie
- Ectropion de l'uvée
- Vascularisation foetale persistante (en cas de glaucome présent avant la chirurgie de la cataracte)
- Nevus d'Ota
- Dystrophie postérieure polymorphe
- Microphthalmie
- Microcornée
- Ectopie cristallinienne
- Nanophthalmie

#### **II.2.1.3.2 Glaucome associé à une maladie générale ou un syndrome non acquis**

- Troubles chromosomiques comme la trisomie 21 (syndrome de Down)
- Troubles des tissus conjonctifs
  - Syndrome de Marfan
  - Syndrome de Weill-Marchesani
  - Syndrome de Stickler
- Troubles métaboliques
  - Homocystinurie
  - Syndrome de Lowe
  - Mucopolysaccharidoses
- Phacomatoses
  - Neurofibromatose 1 et 2
  - Syndrome de Sturge-Weber
  - Syndrome de Klippel-Trenaunay-Weber
  - Syndrome de Rubinstein-Taybi
  - Rubéole congénitale

### II.2.1.3.3 Glaucome associé à une affection acquise

- Uvéite
- Traumatisme (hyphéma, récession de l'angle, ectopie du cristallin)
- Induit par des stéroïdes
- Tumeurs (bénignes/malignes, oculaires/orbitales)
- Rétinopathie du prématurité

### II.2.1.3.4 Glaucome après une chirurgie de la cataracte chez l'enfant

Le glaucome secondaire est une complication fréquente et grave après une chirurgie de la cataracte au début de la petite enfance. L'incidence peut augmenter jusqu'à 50% si la chirurgie de la cataracte est effectuée avant le 9<sup>ème</sup> mois de vie. Ce glaucome secondaire est difficile à traiter et nécessite souvent une intervention chirurgicale avec une valve de drainage et un contrôle à long terme de la PIO.

## II.2.2 Glaucome à angle ouvert

### II.2.2.1 Glaucome primitif à angle ouvert (GPAO)

Définition : le GPAO est une maladie oculaire chronique, évolutive, potentiellement cécitante et irréversible causant une perte de l'ANR et des RNFL avec des déficits du CV associés. L'aspect de l'angle est normal, et les principaux facteurs de risque comprennent le niveau de PIO et l'âge plus avancé. L'incapacité visuelle est habituellement évitée par un diagnostic et un traitement précoce.

#### Étiologie et mécanisme :

L'étiologie reste floue. De multiples facteurs génétiques et l'influence des comorbidités sont susceptibles de jouer un rôle. Le concept actuel de ces atteintes repose sur la déformation de la lame criblée causée par des niveaux de PIO qui ne sont pas tolérés pour un œil donné. On pense que cela entraîne des atteintes axonales et la mort par apoptose des cellules ganglionnaires de la rétine. Les facteurs vasculaires jouent également probablement un rôle.

Toute augmentation de la PIO est causée par une résistance élevée à l'écoulement de l'HA dans les voies d'écoulement du trabéculum. Une proportion importante de patients développe un GPAO avec une PIO dans des limites normales. Le GPAO a été arbitrairement subdivisé en glaucome avec PIO élevée et glaucome avec PIO normale (GPN). On présume que les facteurs de risque autres que la PIO ont une importance relativement plus grande pour les GPN. Les principes de traitement sont les mêmes, mais il peut y avoir des différences dans les caractéristiques cliniques. Le GPN peut être plus fréquent chez les femmes atteintes de dysrégulation vasculaire (par exemple migraine, Raynaud). Les hémorragies parapapillaires et les scotomes paracentraux peuvent être plus fréquents. (Voir Fc V).

#### Épidémiologie :

Le glaucome est l'une des principales causes de cécité irréversible en Europe et dans le monde entier. Le GPAO est inhabituel chez les moins de 40 ans. Sa prévalence augmente avec l'âge.

#### Facteurs de risque pour l'apparition du GPAO :

- Âge avancé
- PIO élevée
- Race/Ethnicité : La prévalence du glaucome est plus élevée chez les personnes de race noire (voir l'épidémiologie du glaucome, I.6)
- Antécédents familiaux de glaucome : le risque d'avoir un GAO est plus élevé chez les personnes ayant un parent au premier degré avec un GAO confirmé
- Myopie modérée à élevée
- Basse pression artérielle diastolique
- ECC plus mince : l'ECC plus mince n'est pas un facteur de pronostic indépendant pour l'apparition de l'OAG dans les analyses univariées

Les données tirées de la littérature sur le diabète, l'hypertension systémique, la migraine, le syndrome de Raynaud et l'apnée du sommeil ne sont pas établies formellement.

Facteurs de risque pour la progression :

L'EMGT, l'AGIS, la CIGTS et la CNTGS ont identifié les facteurs de risque suivants pour la progression (pour plus de détails sur les études, voir la section I.7) :

- Âge avancé
- PIO élevée
- Présence d'hémorragies parapillaires
- ECC plus mince : l'ECC plus mince n'est pas un facteur pronostique indépendant de progression dans les analyses univariées

Traitement :

Voir partie I et chapitre II.2

Le choix du traitement initial doit être fait sur la base individuelle d'un patient donné.

**II.2.2.1 Glaucome juvénile primitif d'apparition tardive**

Étiologie et mécanisme : diminution de l'excrétion de l'HA

Caractéristiques :

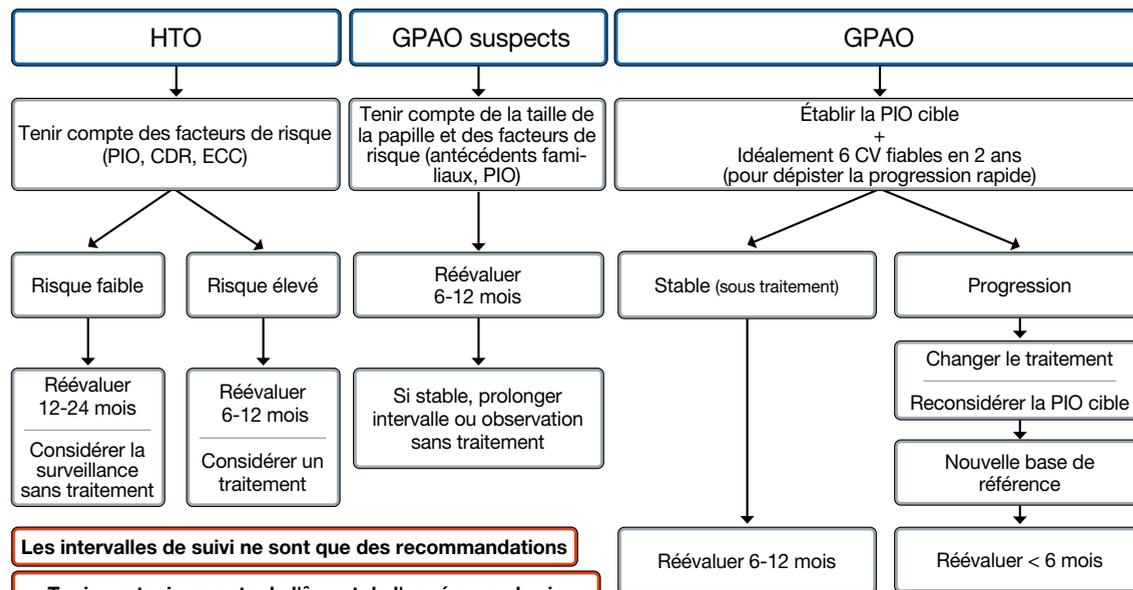
Début : après la petite enfance, généralement après la puberté ou le début de l'âge adulte. Hérité fréquemment dominante si cas familiaux. Le gène associé au glaucome juvénile primitif a été identifié comme le gène MYOC.

- PIO élevée sans traitement
- ONH et RNFL : atteinte diffuse typique, mais tout type d'atteintes possibles
- Champ visuel : déficits glaucomateux
- Gonioscopie : angle iridocornéen grand ouvert, souvent mal différencié
- Aucune anomalie congénitale ou de développement

Traitement (Voir FC VI) :

- Traitement médical : traitement topique efficace et bien toléré
- Intervention chirurgicale : chirurgie précoce souvent nécessaire (chirurgie filtrante ou goniotomie/trabéculotomie ; envisager les antimétabolites)
- Trabéculoplastie au laser : non recommandée

**FC V – Evaluation et intervalles de suivi**



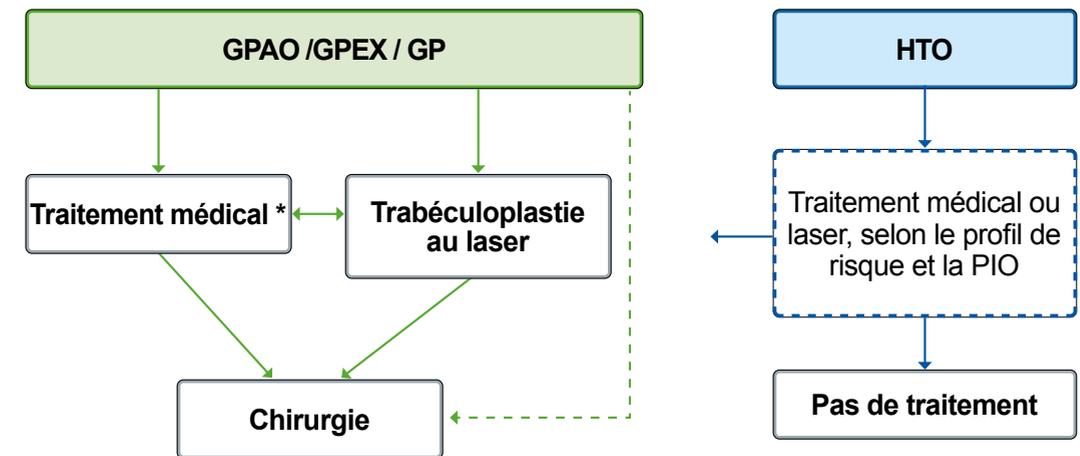
**Les intervalles de suivi ne sont que des recommandations**

**Toujours tenir compte de l'âge et de l'espérance de vie**

GPAO = glaucome primitif à angle ouvert  
HTO = hypertension oculaire  
PIO = pression intraoculaire  
ECC = épaisseur centrale de la cornée

Gonioscopie pour exclure la fermeture d'angle

**FC VI – Options thérapeutiques**



Envisager une chirurgie filtrante avec des antimétabolites (voir la partie II.3.6.2.4) ou implant de drainage à long tube/cyclodaffaiblissement

(\*) Jusqu'à 2-3 médicaments différents. Ne pas ajouter un médicament à un médicament non efficace ; envisager de changer de classe (voir FC XII-XIV)

GPAO = glaucome primitif à angle ouvert

GPEX = glaucome pseudoexfoliatif

GP = glaucome pigmentaire

### II.2.2.1.2 Suspicion de glaucome primitif à angle ouvert

Définition : une suspicion de glaucome signifie que les résultats cliniques suggèrent mais ne confirment pas l'existence du GAO.

Il peut y avoir une combinaison variable de résultats limites pour les tests structurels et/ou fonctionnels. Souvent, seul le temps déterminera si une suspicion de glaucome était un véritable glaucome à un stade précoce ou non (voir FC V).

Caractéristiques :

- CV et/ou papille et/ou RNFL normal ou suspect, dont au moins un des trois est suspect
- PIO peut être normale ou augmenté

Traitement (Voir FC VI) :

Les risques et les bénéfices du traitement doivent être pesés par rapport au risque de développement de lésions glaucomateuses. La mise en route d'un traitement est relative et peut être discutée avec le patient. En général, le traitement n'est pas nécessaire si la PIO n'est pas élevée.

Suivi à des intervalles de 6 à 12 mois initialement, puis à prolonger ou espacer si tous les paramètres restent inchangés.

### II.2.2.1.3 Hypertension oculaire (HTO)

Caractéristiques :

- PIO > 21 mmHg sans traitement
- Champ visuel : normal
- Papille et RNFL : normales
- Gonioscopie : angle ouvert (exclure la fermeture intermittente de l'angle, voir II.2.4.1)
- Aucun antécédent ou signe d'autre maladie oculaire ou d'utilisation de stéroïdes
- Autres facteurs de risque : aucun

Facteurs de risque pour la conversion de l'HTO en GPAO :

Les facteurs de risque et les facteurs prédictifs suivants ont été systématiquement signalés dans l'OHTS et l'EGPS (pour plus de détails sur les études, voir I.7) :

- Âge plus élevé
- PIO plus élevée
- PSD plus élevé
- ECC plus mince

Un calculateur de risque est disponible gratuitement pour estimer le risque de développer un glaucome à 5 ans, <http://ohts.wustl.edu/risk/>

Traitement :

Un traitement peut être recommandé chez les personnes présentant un risque élevé de conversion au glaucome. L'augmentation de la PIO doit être confirmée avant le début du traitement, sauf si elle est très élevée. En général, proposer un traitement chez les patients d'une vingtaine d'années présentant des PIO élevées, même sans facteurs de risque supplémentaires. Les principes et les choix de traitement seront semblables à ceux du GPAO. L'approche initiale consiste à proposer un traitement médical ou une trabéculoplastie au laser. Suivi à intervalles de 6 à 12 mois initialement, à prolonger si tous les paramètres restent stables.

Évaluez chaque patient individuellement au moment de proposer ou non un traitement. Faites participer le patient. Demandez-lui son opinion.

## II.2.3 Glaucomes secondaires à angle ouvert

**Définition :** les glaucomes secondaires à angle ouvert forment un groupe hétérogène de maladies où la PIO élevée est le principal facteur pathologique causant la neuropathie optique glaucomateuse. La plupart des formes de glaucome secondaire ont des mécanismes complexes qui peuvent aller de l'angle ouvert aux mécanismes par fermeture de l'angle.

### II.2.3.1 Glaucomes secondaires à angle ouvert causés par une maladie oculaire

#### II.2.3.1.1 Glaucome exfoliatif ou pseudoexfoliatif (GPEX)

**Épidémiologie :** le glaucome pseudoexfoliatif (GPEX) est le type de GAO secondaire le plus courant, sa prévalence varie considérablement d'une population à l'autre. Selon les données démographiques, le GPEX se développe dans environ 15% à 26% des yeux atteints du syndrome de pseudoexfoliation (PEX) sur une période de cinq ans. Le PEX/GPEX peut être associé à des maladies systémiques (p.ex., maladies vasculaires, hernie inguinale et prolapsus chez la femme). La progression du GPEX est environ 3 fois plus rapide que celle du GPAO.

**Étiologie et mécanisme :**

Le GPEX se développe à partir de la PEX, où une protéine fibrillo-granulaire anormale (matériel de pseudoexfoliation) est produite dans l'oeil.

**Génétique :** le développement de la PEX est fortement associé à certains variants de gènes dont LOXL1. Le développement de GPEX à partir de la PEX est probablement influencé par des facteurs environnementaux.

**Caractéristiques :**

- Début : habituellement après 50 ans avec une grande variabilité entre les populations
- La matière pseudoexfoliative s'accumule de façon caractéristique sur la capsule antérieure du cristallin (mieux visualisée après dilatation de la pupille), sur le bord pupillaire, le trabéculum et la zonule
- La perte de pigment du bord pupillaire est fréquente (aspect de pupille rongée par les mites)
- A la première visite, un ou les deux yeux peuvent présenter des signes cliniques de GPEX ; souvent bilatéral et asymétrique
- La PIO est plus élevée que dans le GPAO, de même que les fluctuations diurnes de la PIO
- Lors de la première visite, les atteintes du CV/papille sont fréquemment présentes dans l'oeil le plus malade
- L'angle peut être grand ouvert, étroit ou fermé lorsque le cristallin se déplace vers l'avant en raison de la laxité zonulaire
- En gonioscopie, la ligne de Sampaolesi (dépôt pigmentaire antérieur à la ligne de Schwalbe) est commune et caractéristique du GPEX
- En raison de l'atteinte zonulaire progressive, le phacodonésis et la subluxation du cristallin ne sont pas rares, et le taux de complication de la chirurgie de la cataracte peut être augmenté. La luxation tardive d'une IOL après la chirurgie de cataracte est fréquente.

**Traitement :**

Les options thérapeutiques pour le GPEX sont semblables à celles du GPAO, bien que le risque de progression du GPEX soit plus élevé. La trabéculoplastie au laser et le traitement médical sont tout aussi efficaces, mais les deux perdent de leur efficacité après quelques années. Dans le GPEX unilatéral, il faut également vérifier régulièrement l'oeil adelphe pour détecter une PIO élevée et un glaucome, car le taux de conversion est élevé. (voir II.3)

#### II.2.3.1.2 Glaucome pigmentaire (PG)

**Épidémiologie :** le GP représente 1-1,5% de tous les cas de glaucome. Il est plus fréquent chez les hommes myopes blancs européens. Il est généralement diagnostiqué à l'âge de 30-50 ans. Le risque de développer un glaucome chez les patients atteints du syndrome de dispersion pigmentaire (SDP) varie de 10 à 50%.

**Mécanisme :**

La mélanine est libérée de l'épithélium pigmenté de l'iris en raison du frottement entre la zonule et la surface postérieure de l'iris. La courbure postérieure de l'iris avec la configuration du bloc pupillaire inverse est notée dans de nombreux yeux avec un SDP.

Les grains de mélanine provoquent une augmentation de la résistance à l'écoulement du trabéculum et donc une élévation de la PIO. Le concept actuel est que les cellules trabéculaires phagocytent le pigment, ce qui conduit par la suite à leur mort.

Deux entités peuvent être décrites :

- SDP : habituellement bilatéral caractérisé par la dispersion du pigment de l'iris, peut être associée à une PIO élevée
- PG : neuropathie optique glaucomateuse et SDP

**Caractéristiques :**

- Iris transilluminable en moyenne périphérie avec disposition radiaire en raison de la perte du pigment mieux vue avec rétroillumination
- Dépôt de pigments sur l'endothélium cornéen s'accumulant généralement verticalement sous la forme d'un fuseau de Krukenberg (fréquemment observé, mais pas pathognomonique)
- Trabéculum foncé homogène, avec pigmentation dense
- Dépôt de pigments à l'insertion de la zonule, appelées bande de Scheie ou anneau de Zentmayer
- Chambre antérieure très profonde avec bombement postérieur de l'iris périphérique
- Vision trouble transitoire en raison de pics de PIO (souvent après un exercice ou la dilatation pupillaire)

**Traitement :**

Le traitement du GP est semblable à celui du GPAO. Aucun traitement spécifique du GP n'est disponible. La trabéculoplastie au laser et le traitement médical sont tout aussi efficaces, mais les pics de PIO sont courants après la trabéculoplastie au laser qui devrait donc être effectuée prudemment avec une faible puissance et avec un traitement prophylactique pour prévenir les pics de PIO. Voir II.3.

### II.2.3.1.3 Glaucome à angle ouvert induit par le cristallin

#### Étiologie/Mécanisme :

Dans le GAO induit par le cristallin, les voies d'écoulement de l'HA sont obstruées par des particules cristalliniennes et/ou des cellules inflammatoires.

- Glaucome phacolytique : le trabéculum est obstrué par le matériel qui vient de la cataracte mure ou hypermure
- Traumatisme du cristallin : le trabéculum est obstrué par les débris cristalliniens après traumatisme ou chirurgie
- Glaucome phacoanaphylactique : les protéines du cristallin entraînent une uvéite granulomateuse qui touche le trabéculum

#### Caractéristiques :

- Douleur unilatérale avec rougeur et inflammation
- Vision réduite et PIO élevée
- Présence de signes de lésions du cristallin et/ou de cataracte mure/hpermure, avec ou sans uvéite (Tyndall et précipités rétrocornéens).

#### Traitement :

Chirurgie de cataracte avec antiinflammatoires topiques en postopératoire, vitrectomie si nécessaire.

### II.2.3.1.4 Glaucome associé à une hémorragie intraoculaire

#### Étiologie/Mécanisme :

Une hémorragie aiguë dans la chambre antérieure ou du sang résiduel dans le vitré peuvent causer une élévation de la PIO.

Une grande quantité de globules rouges normaux (hyphéma) ou de macrophages chargés d'hémoglobine (glaucome hémolytique) ou de globules rouges dégradés (glaucome à cellules fantômes) obstrue le trabéculum.

#### Caractéristiques :

- Douleur et irritation oculaire
- Une PIO élevée est plus fréquente dans les hyphémas de grande taille et le plus souvent due à des hémorragies récurrentes. Un nouveau saignement peut survenir après un hyphéma traumatique, habituellement après 3 à 7 jours (dans 5 à 10% des cas)
- Dans le glaucome hémolytique, des cellules teintées en rouge dans l'HA et une décoloration brun rougeâtre du trabéculum sont observées. Les cellules fantômes apparaissent 1 à 4 semaines après l'hémorragie vitréenne et atteignent la chambre antérieure. Des petites cellules de couleur kaki peuvent circuler dans la chambre antérieure
- La gonioscopie peut montrer une couche de cellules fantômes sur la partie inférieure du trabéculum

#### Traitement :

- Hypotenseurs topiques et systémiques si besoin. Il est recommandé d'éviter les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique et les agents hyperosmotiques chez les patients atteints de drépanocytose

- Un traitement conservateur, un repos au lit, des cycloplégiques topiques et des stéroïdes peuvent être envisagés pour les hyphémas non compliqués. Les antifibrinolytiques comme l'acide tranexamique peuvent réduire le risque de saignement récurrent. Cependant, l'effet sur l'acuité visuelle de ces traitements n'est pas prouvé
- Lavage de la chambre antérieure avec une paracentèse et/ou une vitrectomie pour enlever les hématies du vitré si la PIO reste élevée avec un risque d'hématocornée et/ou de neuropathie optique.

### II.2.3.1.5 Glaucome uvéitique

#### Étiologie/Mécanisme :

L'élévation aiguë de la PIO est typique du syndrome de Posner-Schlossman ou d'une infection virale comme le virus de l'herpès simplex et le virus varicelle-zona.

L'élévation chronique de la PIO est typique de l'uvéite de Fuchs, de l'arthrite idiopathique juvénile, de la maladie de Behçet, de la pars planite, de l'ophtalmie sympathique, de la sarcoïdose et de la syphilis.

- L'obstruction et l'oedème du trabéculum sont causés par des cellules inflammatoires, des précipités, des débris, des fibroses secondaires et une néovascularisation de l'angle iridocornéen.
- La fermeture de l'angle secondaire peut se développer en raison de synéchies périphériques ou d'une séclusion pupillaire
- Le traitement corticoïde peut également contribuer à l'élévation de la PIO chez certains patients

#### Caractéristiques :

- Douleur, rougeur, photophobie, baisse d'acuité visuelle
- PIO élevée ; certaines formes sont associées à de grandes fluctuations de la PIO ou des épisodes périodiques de PIO élevée

#### Traitement :

- Traitement anti-inflammatoire topique et systémique selon la maladie sous-jacente
- Médicaments hypotenseurs topiques et systémiques
- Des  $\beta$ -bloquants et des IAC ont été proposés en première intention
- Les PGAs peuvent être utilisés avec une uvéite bien contrôlée
- Chirurgie du glaucome adaptée à la présentation clinique
- La trabéculoplastie au laser doit être évitée.

Une élévation aiguë de la PIO avec un oedème cornéen mais un angle ouvert peut correspondre à un syndrome de Posner Schlossman (crise iridocyclitique), ou bien à une endothélite/trabéculite dans un herpès oculaire.

### II.2.3.1.6 Glaucome néovasculaire (voir aussi II.2.5.2.1)

### II.2.3.1.7 Glaucome et tumeurs intraoculaires

#### Étiologie/Mécanisme :

Diminution de l'écoulement de l'HA en raison de tumeurs intraoculaires primitives ou secondaires, principalement du segment antérieur.

Infiltration du trabéculum par la tumeur ou les cellules tumorales flottant dans l'HA. Obstruction trabéculaire due à une inflammation liée à une tumeur, des débris tumoraux, une hémorragie ou la dispersion de pigments. Un GFA secondaire peut également se développer.

#### Caractéristiques :

- PIO élevée
- Tableau clinique très variable, avec les signes liés à la tumeur et au glaucome

#### Traitement :

Traitement de la tumeur sous-jacente (irradiation, excision chirurgicale, énucléation)  
Hypotenseurs topiques et systémiques ; souvent un traitement de première intention en attente d'un traitement définitif

Cycloaffaiblissement

La chirurgie de glaucome n'est indiquée qu'après un contrôle efficace de la tumeur

### II.2.3.2 Glaucomes secondaires à angle ouvert post traumatiques

Plusieurs mécanismes différents peuvent conduire à un glaucome après un traumatisme oculaire.

Les glaucomes traumatiques secondaires peuvent être causés par des mécanismes à angle ouvert ou par fermeture de l'angle. Afin d'identifier et de traiter les causes de l'élévation de la PIO, une évaluation minutieuse des atteintes oculaires doit être effectuée.

#### Étiologie/Mécanisme :

Un traumatisme contondant non pénétrant ou pénétrant de l'oeil peut endommager les structures intraoculaires.

Tout traumatisme peut entraîner une diminution de l'écoulement trabéculaire en raison de modifications traumatiques du trabéculum ; fibrose et inflammation, obstruction par les globules rouges et des débris, récession de l'angle, glaucome induit par le cristallin.

#### Caractéristiques :

- Une PIO élevée peut survenir très longtemps après le traumatisme
- Les caractéristiques cliniques dépendent de la nature du traumatisme

#### Traitement :

- Traitement anti-inflammatoire
- Hypotenseurs topiques et systémiques
- Traitement et suivi à long terme si lésions permanentes du segment antérieur
- Chirurgie antiglaucomateuse

### II.2.3.3 Glaucomes secondaires à angle ouvert iatrogènes

#### II.2.3.3.1 Glaucome cortisonique

#### Étiologie/Mécanisme :

Une corticothérapie topique, intravitréenne, une corticothérapie systémique à long terme ainsi que des sprays à visée ORL ou pulmonaires, et des formulations en pommades cutanées peuvent induire une élévation de la PIO. Le risque d'élévation de la PIO dépend de la structure chimique (et donc de la puissance) du stéroïde, de la dose, de la fréquence et de la durée du traitement et de la voie d'administration.

Les corticoïdes induisent des modifications de la matrice extracellulaire trabéculaire (glycoprotéines) qui entraînent une diminution de l'écoulement. Un gène TIGR (trabecular meshwork-inducible glucocorticoid response protein) peut être impliqué.

#### Caractéristiques :

- Une PIO élevée se développe habituellement de 2 à 6 semaines après le début des corticoïdes, mais peut survenir à tout moment
- Habituellement, l'élévation de la PIO s'inverse lentement après l'arrêt des corticoïdes.

#### Traitement :

- L'arrêt du traitement corticoïde est recommandé si possible, de même que des traitements alternatifs. Si cela n'est pas possible, envisager de passer à des stéroïdes plus faibles (p.ex., fluorométholone)
- Hypotenseurs topiques et systémiques
- Trabéculoplastie au laser
- Chirurgie du glaucome dans les cas les plus sévères

#### II.2.3.3.2 Glaucome après chirurgie oculaire et laser

La chirurgie oculaire peut causer un glaucome secondaire à angle ouvert par certains des mécanismes déjà mentionnés : hémorragie intraoculaire, réaction inflammatoire, débris cristalliniens, dispersion pigmentaire de l'uvée ou après traumatisme.

#### Mécanisme :

Le GAO après une chirurgie oculaire ou un laser correspond à une diminution de l'écoulement trabéculaire.

L'élévation de la PIO après une chirurgie intraoculaire est généralement transitoire. Une PIO élevée peut être causée par : le matériel viscoélastique, les débris inflammatoires, du vitré dans la CA après chirurgie de cataracte, les débris cristalliniens, et la libération de prostaglandines.

Élévation de la PIO après IPL, capsulotomie et trabéculoplastie au laser. L'élévation de la PIO est habituellement transitoire, dans les 24 premières heures, le plus souvent dans les 4 premières heures après le traitement.

L'élévation de la PIO après vitrectomie avec huile de silicone se développe à la suite de :

- Migration de l'huile de silicone dans la CA et obstruction du trabéculum (augmentation rapide de la PIO après l'opération) habituellement en raison d'un tamponnement trop important
- Migration de l'huile de silicone émulsionnée dans l'angle iridocornéen avec obstruction trabéculaire, où les particules d'huile sont partiellement phagocytées par les macrophages et s'accumulent dans le trabéculum, en particulier dans le quadrant supérieur, et peuvent induire une trabéculette (augmentation de la PIO à moyen et long terme)
- Contact prolongé de l'huile de silicone avec le trabéculum qui entraîne des changements structurels permanents. Les facteurs de risque sont l'HTO ou le glaucome préexistant, le diabète et l'aphakie
- L'UGH syndrome avec des saignements de la racine de l'iris induits par une IOL de CA et uvéite antérieure. Les IOL modernes présentent un risque significativement plus faible d'induire l'UGH syndrome

#### Traitement :

- Hypotenseurs topiques et systémiques
- Traitement anti-inflammatoire
- L'ablation de l'huile de silicone peut être envisagée dans les yeux avec une élévation de la PIO secondaire à l'émulsification de la silicone. Toutefois, les données actuelles suggèrent que cette ablation n'est pas efficace dans tous les cas et que le risque de récurrence du décollement de rétine augmente. La cyclophotocoagulation transclérale et les valves de drainage seraient des options plus efficaces, bien que ces dernières soient associées au risque de fuite de silicone dans l'espace sous-conjonctival. La cyclophotocoagulation endoscopique associée à l'ablation du silicone est une autre option. La filtration conventionnelle est associée à un mauvais pronostic
- L'ablation de la LIO peut être nécessaire en cas d'UGH syndrome
- Chirurgie antiglaucomateuse adaptée

### **II.2.3.3.3 Glaucome après chirurgie vitréorétinienne**

#### Étiologie/Mécanisme :

Décollement de la rétine chronique qui conduit à une néovascularisation ischémique. Le décollement de la rétine est généralement associé à une réduction de la PIO. Le tamponnement avec gaz peut provoquer des pics de PIO importants.

Le trabéculum peut être obstrué par une néovascularisation causée par une rétinopathie proliférante, par des cicatrices, la dispersion pigmentaire et l'inflammation, ou par des débris cellulaires provenant des articles externes des photorécepteurs (syndrome de Schwartz).

#### Symptômes et signes :

PIO élevée et décollement de rétine. Rougeur et douleur sont des caractéristiques communes.

#### Traitement :

- Hypotenseurs topiques et systémiques
- Chirurgie de décollement de la rétine
- Envisager une chirurgie antiglaucomateuse si la PIO n'est pas contrôlée

### **II.2.3.4 Glaucome secondaire à angle ouvert et maladie extraoculaire**

#### **II.2.3.4.1 Glaucome causé par une pression veineuse épisclérale élevée**

#### Étiologie/Mécanisme :

Des anomalies épisclérales, orbitaires ou systémiques peuvent entraîner une élévation de la pression veineuse épisclérale avec comme conséquence, la réduction de l'écoulement trabéculaire et l'élévation de la PIO. Les troubles suivants peuvent être observés :

- Causes épisclérales et orbitaires : brûlure chimique ou lésions radiales des veines épisclérales, hémangiome dans le syndrome de Sturge-Weber, naevus d'Ota, orbitopathie dysthyroïdienne, tumeur orbitaire (rétrobulbaire), pseudotumeur, phlébite orbitaire, fistule artérioveineuse orbitaire ou intracrânienne
- Affections neurologiques : dérivations, thrombose du sinus caverneux
- Autres causes systémiques : obstruction de la veine cave supérieure, obstruction de la veine jugulaire (dissection artérielle au niveau du cou), embolie pulmonaire
- Formes idiopathiques

#### Caractéristiques :

L'élévation de la PIO peut être aiguë avec gêne oculaire et douleur. Les veines épisclérales dilatées, congestionnées, le chémosis, le lymphoedème facial, le souffle orbitaire peuvent être présents. Les souffles vasculaires sont des signes caractéristiques des fistules artérioveineuses.

#### Traitement :

- Traitement de la maladie sous-jacente
- Hypotenseurs topiques et systémiques
- Chirurgie antiglaucomateuse

## II.2.4 Fermeture de l'angle

La fermeture de l'angle est définie par la présence d'un contact iridotrabéculaire (ITC). Habituellement, il est considéré comme cliniquement pertinent lorsqu'il y a plus de 180 degrés d'ITC. Ce contact peut être soit appositionnel (réversible) soit par synéchies (adhésion) et les deux correspondent à plusieurs mécanismes. La fermeture de l'angle peut conduire à une élévation de la PIO qui peut entraîner une neuropathie optique glaucomateuse. La fermeture de l'angle est diagnostiquée par gonioscopie. Il est important d'exclure les causes secondaires p.ex., phacomorphique, uvéitique et néovasculaire, car la prise en charge de ces cas nécessite un traitement additionnel de la maladie sous-jacente. Les tests de provocation pour la fermeture de l'angle fournissent peu d'informations supplémentaires, car même s'ils sont négatifs, ils n'excluent pas la possibilité d'une fermeture de l'angle. Ces tests ne reproduisent pas les conditions physiologiques et peuvent donner un faux résultat. Les mécanismes responsables de la fermeture de l'angle peuvent être décrits par le facteur anatomique responsable de l'obstruction de l'écoulement de l'HA : l'iris, le corps ciliaire, le cristallin ou les causes plus postérieures. Différents mécanismes peuvent coexister et varier avec la race.

### I. Anomalies au niveau de l'iris

Le bloc pupillaire est le mécanisme le plus courant, impliqué dans la moitié à ¾ des cas de fermeture primitive de l'angle. Le bloc pupillaire est une exagération d'un phénomène physiologique où le flux d'HA de la chambre postérieure vers la CA à travers la pupille rencontre une résistance à ce niveau, provoquant une pression plus élevée dans la chambre postérieure que dans la chambre antérieure. Ainsi, l'iris se bombe vers l'avant et l'iris périphérique touche le trabéculum. Généralement, la profondeur de la chambre antérieure est plus faible que la moyenne.

### II. Anomalies au niveau du corps ciliaire

Ce groupe de mécanismes de blocs antérieurs et non pupillaires est appelé iris plateau. Ils correspondent à des variations dans l'anatomie des procès ciliaires avec une rotation antérieure, poussant l'iris périphérique en avant au contact du trabéculum. La profondeur de la chambre antérieure n'est pas diminuée au centre, et le profil de l'iris est plat. En gonioscopie, une double bosse irienne est observée (voir aussi II.1.2 et Figure II.1.5).

Le syndrome iris plateau est différencié de la configuration iris plateau. Des procès ciliaires avec une insertion antérieure peuvent se voir lors d'un bloc pupillaire ce qui peut rendre difficile l'évaluation du profil de l'iris. Le traitement du bloc pupillaire par IPL peut être nécessaire pour identifier l'iris plateau résiduel. La configuration iris plateau correspond à l'iris qui bombe fortement en périphérie, mais sans contact iridotrabéculaire. Le syndrome iris plateau désigne la persistance de la fermeture de l'angle après une iridotomie périphérique patente ayant éliminé un bloc pupillaire relatif associé.

### III. Anomalies au niveau du cristallin

Le cristallin est intimement impliqué dans le mécanisme du bloc pupillaire, mais aussi dans d'autres processus qui contribuent à la fermeture d'angle :

- augmentation d'épaisseur p.ex., en post traumatique
- subluxation avec déplacement antérieur, p.ex. PEX, syndrome de Marfan ou traumatisme (voir aussi II.2.5.1, II.2.3.1.1 et II.2.3.2)

La chambre antérieure est uniformément peu profonde comparée à l'autre oeil.

### IV. Anomalies postérieures au cristallin

#### - Glaucome malin

Le glaucome malin, est une forme peu fréquente de fermeture de l'angle. (voir aussi II.2.5.3.1)

Le mécanisme n'est pas clair mais peut comprendre une augmentation du volume choroïdien et un mouvement des fluides diminué du segment postérieur vers le segment antérieur. Le diaphragme lenticulo irien est poussé en avant et obstrue l'angle iridocornéen qui est alors très peu profond ou aplati. Aux premiers stades la PIO peut être normale s'il apparaît après une chirurgie de glaucome, mais elle est souvent très élevée.

#### - Autres mécanismes de poussée postérieure

p.ex., tumeur, gaz intravitréen ou tamponnade, effusion uvéale (spontanée, induite par des médicaments, etc.)

Ainsi le cristallin est poussé vers l'avant avec un ITC et accentue un bloc pupillaire ou agit par lui-même directement, ou souvent l'on observe une combinaison des deux (voir ci-dessous).

### Effets sur l'angle des médicaments systémiques et de la mydriase pharmacologique

Les médicaments systémiques qui peuvent induire une CAFA sont : les bronchodilatateurs, p.ex. le salbutamol, les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine, les antidépresseurs tricycliques, les relaxants musculaires, les stimulants illicites, et d'autres agents avec une action parasympholytique et sympathomimétique. Le topiramate et les sulfonamides peuvent causer une CAFA en rapport avec une effusion uvéale périphérique.

La CAFA peut se produire, et de façon bilatérale, chez les patients pendant ou après l'anesthésie générale sous curare.

La mydriase diagnostique est généralement sans danger dans la population générale et elle devrait être conseillée chez tous les patients lorsque l'examen rétinien complet est indiqué en raison du très faible risque de fermeture de l'angle. Le risque de manquer un diagnostic rétinien menaçant pour la vue en raison d'un examen du fond de l'oeil inadéquat à travers une pupille non dilatée l'emporte de loin sur le risque de CAFA induite par la mydriase diagnostique. Cependant, les personnes bénéficiant d'une dilatation pupillaire devraient être conseillées pour consulter en urgence en cas de symptômes, p.ex., une douleur oculaire ou un flou croissant.

Pandit RJ, Taylor R. Diabet Med. 2000 Oct;17(10):693-9. Mydriasis and glaucoma: exploding the myth. A systematic review

### II.2.4.1 Fermeture primitive de l'angle (PAC)

#### Classification de la fermeture primitive de l'angle

- Suspicion de fermeture primitive de l'angle (PACS)  
Deux quadrants ou plus de contact iridotrabéculaire (ITC), PIO normale, pas de synéchies antérieures périphériques (PAS), pas de neuropathie optique glaucomateuse.
- Fermeture primitive de l'angle (PAC)  
ICT entraînant des PAS et/ou une PIO élevée. Pas de neuropathie optique glaucomateuse.
- Glaucome primitif par fermeture de l'angle (PACG)  
ITC causant une neuropathie optique glaucomateuse.  
Les PAS et la PIO élevée peuvent être absentes lors de l'examen initial.

La gonioscopie reste la référence pour définir l'ITC et diagnostiquer la fermeture de l'angle. La fermeture de l'angle est définie par la présence d'un ITC appositionnel ou par synéchies d'au moins 180 degrés.

La plupart des patients avec fermeture de l'angle sont asymptomatiques. Bien que les symptômes de douleur, de rougeur, de vision floue ou des halos puissent aider à identifier les personnes présentant des épisodes sub-aigus de fermeture de l'angle, la sensibilité et la spécificité des symptômes pour identifier cette fermeture de l'angle sont très faibles.

La fermeture de l'angle peut altérer l'écoulement de l'HA par simple obstruction du trabéculum, ou en provoquant une dégénérescence irréversible et des atteintes du trabéculum. L'absence de causes identifiables définit le caractère primitif de la fermeture de l'angle.

#### Les facteurs de risque :

Les facteurs de risque de la PAC comprennent l'âge avancé, les antécédents familiaux, le sexe féminin, l'hypermétropie et la race, qui sont plus fréquents chez les Asiatiques du Sud et de l'Est, p. ex., les Chinois. Les autres facteurs associés à la PAC comprennent un iris périphérique épais, une insertion plus antérieure de l'iris et une flèche cristallinienne plus proéminente et antérieure. La PEX peut également être associée à la PAC, probablement en raison d'une laxité zonulaire. Dans la plupart des cas, la prédisposition au bloc pupillaire et à la fermeture de l'angle est due à un segment antérieur de petite taille et à l'augmentation du volume du cristallin liée à l'âge (voir II.2.3).

La prévalence du PACG est d'environ 0,4% chez les Européens blancs. Les trois quarts des cas se produisent chez les femmes.

#### II.2.4.1.1 Suspicion de fermeture primaire de l'angle (PACS) ou angle fermable

##### Étiologie et mécanisme :

Caractéristiques : Voir II.2.4.1

##### Traitement :

Une IPL est recommandée pour les PACS dans les yeux à haut risque tels que ceux avec une hypermétropie très élevée, des antécédents familiaux, ou les patients nécessitant une dilatation des pupilles en raison d'une maladie rétinienne. Si l'angle reste fermé par apposition après l'IPL, d'autres interventions ne sont pas nécessaires.

#### II.2.4.1.2 Fermeture primitive de l'angle (PAC) et glaucome primitif par fermeture de l'angle (PACG) (voir FC VIII)

##### Étiologie et mécanisme :

Caractéristiques : Voir II.2.4.1

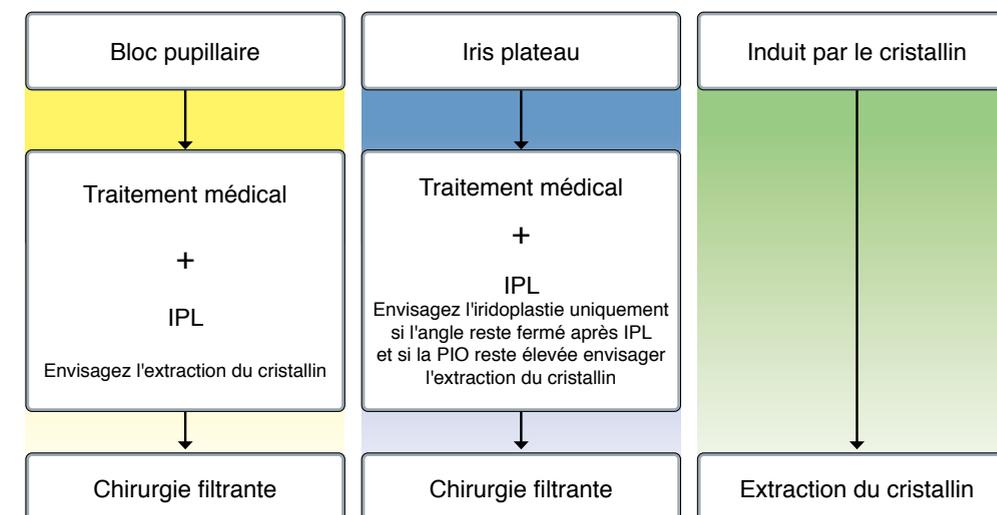
##### Traitement :

Le traitement médical doit être associé à une IPL ou une extraction du cristallin pour ouvrir l'angle iridocornéen.

## FC VII – Fermeture chronique de l'angle, prise en charge

### Identifier les mécanismes physiopathologiques responsables

S'assurez qu'une **iridotomie patente** est présente/réalisée avant d'envisager des mécanismes autres que le bloc pupillaire



S'il y a une cataracte, une extraction rapide du cristallin est conseillée. S'il n'y a pas de cataracte on peut faire cette chirurgie également.

Ces yeux sont plus fréquemment susceptibles de développer un glaucome malin et les précautions nécessaires doivent être prises lors d'une chirurgie de glaucome. S'il s'agit d'un PACG non contrôlé ou avancé avec une PIO élevée (p. ex., > 35 mmHg), une chirurgie précoce (p. ex., phaco, trabéculéctomie, chirurgie combinée) peut être nécessaire pour mieux contrôler la PIO (voir aussi I.3, question 14).

#### II.2.4.1.3 Crise aiguë de fermeture d'angle (CAFA) due à un bloc pupillaire ou à des mécanismes mixtes

##### Étiologie et mécanisme :

Dans quelques cas, l'apposition circonférentielle de l'iris au trabéculum et l'obstruction totale de la voie trabéculaire entraînent une augmentation aiguë de la PIO à des niveaux très élevés, par exemple jusqu'à 50-70 mmHg. Une résistance accrue à l'écoulement aqueux transpupillaire en raison d'une surface de contact augmentée entre l'iris et le cristallin résulte d'une pupille en semi mydiase avec co-activation des deux muscles sphincter et dilatateur. Cela peut se produire en réponse à des stimuli physiologiques, p.ex., faibles niveaux de lumière, ou pharmacologiques. Typiquement, une CAFA ne se résoudra pas spontanément. Le bloc pupillaire est le mécanisme le plus courant, mais d'autres mécanismes peuvent être impliqués (p. ex., iris plateau, glaucome malin, phacomorphisme).

##### Caractéristiques :

- Douleur oculaire, céphalée frontale à un degré variable du côté de l'oeil touché
- Diminution de l'acuité visuelle, vision floue, halos lumineux
- Symptômes systémiques vagues variables (nausées et vomissements, crampes abdominales, bradycardie ou arythmie)
- PIO élevée, souvent supérieure à 40 mmHg
- Oedème cornéen, initialement principalement épithélial. CA peu profonde ou effacée
- Iris périphérique poussé vers l'avant : la gonioscopie montre un ITC étendu à 360°
- Pupille en semi mydiase et réactivité réduite ou nulle à la lumière
- Congestion veineuse et injection ciliaire
- Fond de l'œil : la papille peut être normale ou présenter une excavation glaucomateuse ; oedème papillaire, avec congestion veineuse et hémorragies rétinienne possibles

Traitement : Voir aussi FC VII-VIII

Immédiat : traitement médical (topique et systémique) et IPL. Autres options : paracentèse de la chambre antérieure ; iridoplastie périphérique au laser, cycloaffaiblissement.

##### **A : Traitement médical**

Le traitement médical sert à abaisser la PIO, pour soulager le patient et aider à éclaircir la cornée afin de rendre possible l'IPL.

Toutes les étapes du traitement médical ci-dessous doivent être mises en oeuvre simultanément. Envisager des contre-indications possibles à chacun des médicaments à utiliser.

- Réduction de la production d'HA  
acétazolamide 10 mg/kg par voie intraveineuse (IV). Les inhibiteurs topiques de l'anhydrase carbonique (IAC) ne sont pas assez puissants  
Contre-indication possible chez les personnes ayant une mauvaise fonction rénale ou une allergie aux sulfonamides

bêtabloquants topiques et alpha-agonistes

- Déshydratation du corps vitré  
Les hyperosmotiques sont des agents efficaces mais présentent un risque systémique important chez certains patients : les patients doivent être évalués sur le plan cardiaque ou rénal car ces agents augmentent le volume sanguin et ainsi la charge cardiaque. Le glycérol peut modifier le taux de glucose dans le sang et ne devrait pas être administré aux diabétiques (FC VII)  
glycérol 1,0 – 1,5 g/Kg oralement  
mannitol 1,0 – 2,0 g/Kg IV pendant 30 minutes (p. ex., pour un patient de 70 kg 350 mL à 700 mL de mannitol IV à 20%)

- Constriction pupillaire  
pilocarpine 1% ou 2%.  
Remarque : alors que le sphincter est ischémique et la pupille non réactive à la lumière, les parasymphomimétiques topiques peuvent ne pas être efficaces au début. Les miotiques ne sont susceptibles de rétrécir la pupille qu'une fois la PIO abaissée. Les miotiques à forte dose peuvent causer des effets secondaires systémiques en raison de l'absorption transnasale conduisant à des spasmes abdominaux et une transpiration ; donc les parasymphomimétiques topiques intensifs ne sont pas indiqués

- Réduction de l'inflammation  
Stéroïdes topiques intensifs, par exemple, toutes les 5 minutes trois fois de suite, puis 4-6 fois par jour, en fonction de la durée de l'élévation de la PIO et de la gravité de l'inflammation

##### **B : Laser et traitement chirurgical**

- Nd:YAG IPL  
L'IPL doit être tentée si la cornée est suffisamment claire. Le prétraitement au laser thermique (p. ex., argon) des iris foncés réduit l'énergie totale requise pour le YAG
- Une iridectomie chirurgicale peut être nécessaire lorsque l'IPL n'est pas possible

##### **C : Iridoplastie périphérique au laser (LPI)**

Une LPI peut traiter une CAFA aussi rapidement que le traitement médical. Une LPI peut être utilisée rapidement si le traitement topique + acétazolamide n'a pas réglé une CAFA dans l'heure. Une LPI a une plus grande pénétration dans une cornée oedémateuse, tandis que l'IPL nécessite une cornée relativement claire.

**D** : La paracentèse de la CA peut être utile pour stopper la CAFA et particulièrement dans les cas réfractaires au traitement médical et quand il n'y a pas d'accès au laser. La paracentèse de la CA peut être effectuée à la lampe à fente par un ophtalmologiste

- Abaisse rapidement la PIO dans la CAFA
- Soulagement instantané des symptômes, mais procédure à risque élevé dans les angles très peu profonds
- La réduction de la PIO peut diminuer dans les heures suivant la procédure
- Les médicaments hypotenseurs sont nécessaires pour maintenir le contrôle de la PIO
- La paracentèse n'interrompt pas directement le bloc pupillaire, mais peut soulager la douleur et permettre à la cornée de s'éclaircir, ce qui permet d'effectuer l'IPL
- Parmi les complications possibles : amincissement excessif de la CA ; traumatisme de l'iris ou du cristallin, effusion choroïdienne, hémorragie due à la décompression soudaine du globe

#### **E** : Extraction du cristallin : Voir FC VII

Après la résolution de la CAFA, l'extraction du cristallin quelques jours ou semaines après la CAFA est une option possible, en cas de PIO élevée, et de la persistance de la fermeture de l'angle après l'IPL.

La phacoémulsification dans le PACG est généralement plus difficile et sujette à des complications que dans les yeux normaux ou les yeux avec GPAO en raison de la CA peu profonde, le cristallin plus gros, l'œdème cornéen, la pupille mal dilatée ou en myosis, les synéchies postérieures étendues, l'atteinte des cellules endothéliales cornéennes, et une zonule plus fragile surtout après une CAFA.

Voir I.3, question 14

#### **F** : Trabéculéctomie

Voir I.3, question 16

#### II.2.4.1.4 Situation après une crise aiguë de fermeture de l'angle

Étiologie et mécanisme :

Épisode précédent de CAFA

Caractéristiques :

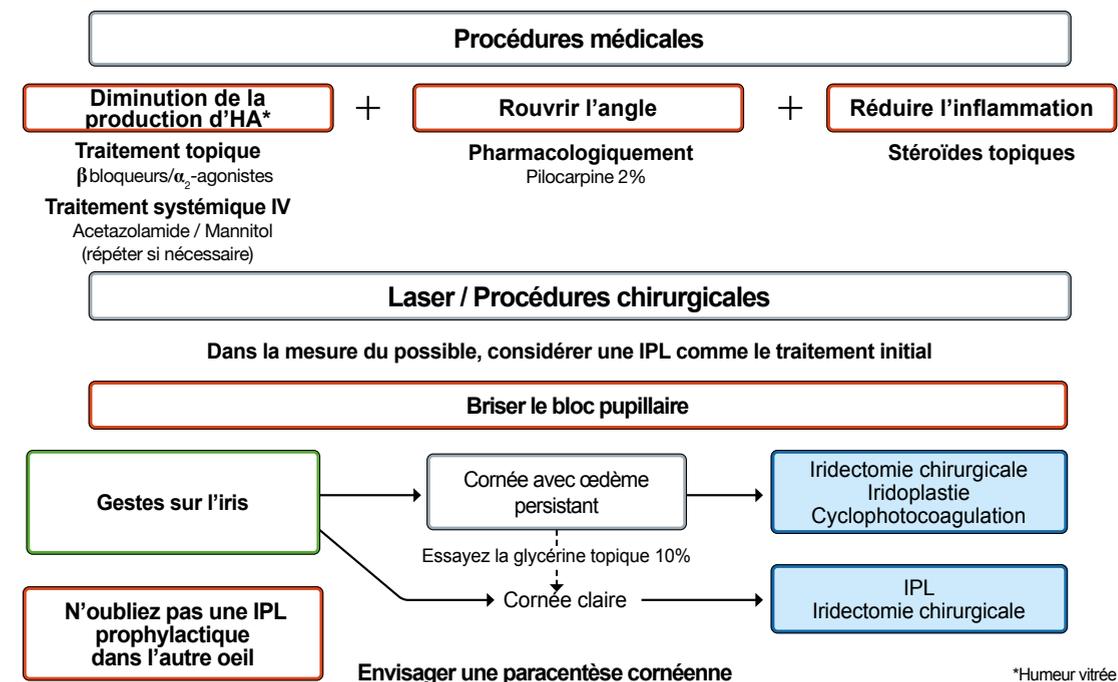
- Atrophie irrégulière de l'iris, torsion/spiralisation de l'iris
- Synéchies postérieures
- Pupille peu réactive ou non réactive
- "Glaukomflecken" (opacités épithéliales et corticales antérieures du cristallin)
- PAS
- Même sans synéchies, le trabéculum peut être endommagé
- Le nombre de cellules endothéliales peut être diminué

- La zonule est souvent fragilisée
- La papille peut devenir pale mais sans excavation, ce qui suggère une neuropathie optique ischémique antérieure, ou elle peut montrer un aspect glaucomateux typique

Traitement :

Gestion selon l'angle, le cristallin, la PIO, la papille et le CV. En cas de chirurgie de la cataracte, une pupille non dilatée, un faible nombre de cellules endothéliales et une zonule fragile doivent être pris en considération.

## FC VIII – Gestion de la crise aiguë de fermeture primitive de l'angle



## II.2.5 Fermeture secondaire de l'angle

Il existe de nombreuses causes pour la fermeture secondaire de l'angle et les signes cliniques varient en fonction de la cause associée à la fermeture de l'angle.

Une discussion complète dépasse la portée de ce texte.

### II.2.5.1 Fermeture secondaire de l'angle avec bloc pupillaire

#### Étiologie et mécanisme :

Le bloc pupillaire pousse l'iris vers l'avant pour obstruer l'angle. Dans une uvéite, le développement des synéchies postérieures peut conduire à une séclusion pupillaire et à un bloc pupillaire absolu, avec l'aspect d'iris bombé. Une CAFA secondaire peut en résulter.

Voici une liste limitée d'autres étiologies avec un bloc pupillaire relatif ou absolu :

- Gros cristallin (cataracte, cataracte traumatique)
- Luxation antérieure du cristallin (traumatisme, laxité zonulaire, syndrome de Weill-Marchesani, syndrome de Marfan, etc.)
- Protrusion du vitré ou huile de silicone si aphakie
- Microsphéropaque
- Bloc pupillaire induit par un miotique (le cristallin avance aussi)
- Bloc pupillaire induit par une IOL ; IOL de chambre antérieure, implant phaqué, IOL de chambre postérieure luxée

#### Caractéristiques :

- PIO > 21 mmHg
- Fermeture de l'angle appositionnelle ou synéchies en gonioscopie

#### Traitement :

- Plusieurs étapes peuvent être envisagées, selon les mécanismes
- Hypotenseurs topiques et systémiques (pas suffisants en soi)
- IPL
- Iridectomie chirurgicale périphérique
- Extraction du cristallin, vitrectomie
- Arrêt des miotiques dans le bloc pupillaire induit par les miotiques
- Dilatation pupillaire
- YAG sur les synéchies postérieures

### II.2.5.2 Fermeture secondaire de l'angle avec mécanisme de traction antérieure, et synéchies sans bloc pupillaire

#### Étiologie et mécanisme :

Le trabéculum est obstrué par l'iris ou une membrane. L'iris et/ou la membrane sont progressivement tirés vers l'avant pour obstruer l'angle.

#### Caractéristiques :

- PIO > 21 mmHg
- Fermeture de l'angle appositionnelle ou par synéchies
- Possible neuropathie optique glaucomateuse

#### II.2.5.2.1 Glaucome néovasculaire

La membrane iridotrabéculaire fibrovasculaire est induite par des néovaisseaux secondaires à une ischémie rétinienne ; initialement la membrane néovasculaire recouvre l'angle, provoquant une forme secondaire d'OAG, puis elle se contracte, provoquant la fermeture de l'angle par synéchies.

#### Traitement :

Pour la maladie sous-jacente/ischémie rétinienne

- Agents anti-facteur de croissance endothéliale vasculaire (VEGF)
- Photocoagulation ou cryothérapie rétinienne

Pour le glaucome

- Stéroïdes topiques au début
- Hypotenseurs topiques et systémiques
- Chirurgie filtrante avec antimétabolites, avec un pronostic relativement bon si le processus de néovascularisation est traité avec succès et quiescent
- Valves de drainage
- Cycloaffaiblissement
- Les miotiques sont contre-indiqués

#### Référence :

- Simha A, Aziz K, Braganza A, et Al. Anti-vascular endothelial growth factor for neovascular glaucoma. Cochrane Database of Syst Rev 2020 Feb 6;2(2):CD007920.

#### II.2.5.2.2 Syndrome iridocornéo-endothélial

Le syndrome iridocornéo endothélial (ICE) s'accompagne de la formation progressive d'une membrane endothéliale et d'une synéchie iridotrabéculaire progressive. Typiquement, les PAS sont éparses, très antérieures, avec des zones de trabéculum apparemment normales. Il existe différentes présentations du syndrome d'ICE en fonction de l'implication des structures du segment antérieur. Le syndrome ICE est unilatéral, plus fréquent chez les femmes d'âge moyen.

#### Traitement :

- Hypotenseurs topiques et systémiques
- Chirurgie filtrante avec antimétabolites avec un succès limité
- Valves de drainage

### II.2.5.2.3 Invasion épithéliale et fibreuse après une chirurgie du segment antérieur ou un traumatisme pénétrant

Il s'agit d'une invasion épithéliale et fibreuse après une chirurgie du segment antérieur ou un traumatisme pénétrant conduisant à une membrane inflammatoire.

#### Traitement :

- Hypotenseurs topiques et systémiques
- Excision, destruction du tissu infiltrant
- Chirurgie filtrante avec antimétabolites avec un succès limité
- Valves de drainage
- Cycloaffaiblissement

### II.2.5.3 Fermeture secondaire de l'angle avec mécanisme de poussée postérieure sans bloc pupillaire

#### II.2.5.3.1 Glaucome malin

Étiologie et mécanisme : le glaucome malin, est une forme rare de fermeture secondaire de l'angle, plus souvent rencontrée après la chirurgie filtrante dans les yeux avec PACG. Elle peut se voir après tout type de chirurgie intraoculaire. En général, elle survient après une intervention chirurgicale entraînant un aplatissement de la chambre antérieure dans les yeux à risque, p.ex., après une trabéculéctomie ou une extraction du cristallin. Le mouvement vers l'avant du diaphragme iridolenticulaire entraîne une fermeture de l'angle avec une élévation de la PIO. Les facteurs de risque comprennent les petits yeux (longueur axiale < 21 mm), une hypermétropie élevée (> + 6 D) et le PACG.

L'expansion choroidienne et la résistance à l'écoulement des fluides du segment postérieur vers le segment antérieur entraînent le déplacement vers l'avant du diaphragme iridolenticulaire et la fermeture de l'angle.

#### Traitement :

- Traitement médical
  - Parasympatholytiques (atropine ou cyclopentolate)
  - Inhibiteurs de la production d'HA par voie orale et/ou topique
  - Agents hyperosmotiques (voir II.2.4.1.2)
  - Les miotiques sont contre-indiqués !
- Traitement chirurgical
  - Une iridotomie périphérique patente doit être présente ou, à défaut, une IPL doit être effectuée
  - Oeil phaqué : vitrectomie avec ou sans extraction du cristallin
  - Oeil pseudophaque : hyaloidotomie/capsulotomie au laser YAG
  - Oeil pseudophaque : zonulo-hyaloido- vitrectomie via la CA à travers une iridectomie ou une iridotomie périphérique

Le cycloaffaiblissement par laser diode peut être envisagé à tout moment.

#### II.2.5.3.2 Kystes de l'iris et du corps ciliaire, tumeurs intraoculaires

#### Traitement :

- Irradiation ou excision
- Chirurgie filtrante seulement après le contrôle de la tumeur
- Cycloaffaiblissement

#### II.2.5.3.3 Huile de silicone ou autres tamponnades ou gaz intravitréens

#### Traitement :

- Hypotenseurs topiques/systémiques
- Iridectomie inférieure
- Aspiration de la silicone ou du gaz
- Chirurgie filtrante
- Valves de drainage
- Cycloaffaiblissement

#### II.2.5.3.4 L'effusion uvéale

#### Étiologie et mécanisme :

- 1) L'inflammation comme dans la sclérite, l'uvéite, l'infection par le virus de l'immunodéficience humaine
- 2) Augmentation de la pression veineuse choroidienne comme dans les nanophthalmies, les cerclages, la photocoagulation panrétinienne, l'occlusion de la veine centrale, les anastomoses artérioveineuses
- 3) Tumeur
- 4) Induite par des médicaments

#### Traitement : Tenter de régler le problème sous jacent

- Médicaments anti-inflammatoires
- Hypotenseurs topiques/systémiques
- Relâchement du cerclage ; vitrectomie, sclérotomies si nanophthalmie
- Excision tumorale ou irradiation

#### II.2.5.3.5 Rétinopathie du prématurité (stade V)

#### Caractéristiques :

- Agitation, douleur, rougeur
- Oedème cornéen
- PIO  $\geq$  21 mmHg
- Chambre antérieure peu profonde au centre

#### Traitement :

- Hypotenseurs topiques/systémiques
- Chirurgie filtrante avec ou sans antimétabolites
- Valves de drainage

#### **II.2.5.3.6 Anomalies congénitales pouvant être associées avec un glaucome secondaire par fermeture de l'angle**

Ces formes sont extrêmement variables en ce qui concerne la pathogenèse, la présentation clinique et la prise en charge ; une discussion approfondie dépasse la portée du présent chapitre.

##### Étiologie et mécanisme :

La fermeture de l'angle est causée par la poussée antérieure du corps ciliaire et de l'iris. Il existe une augmentation du volume du segment postérieur de l'oeil.

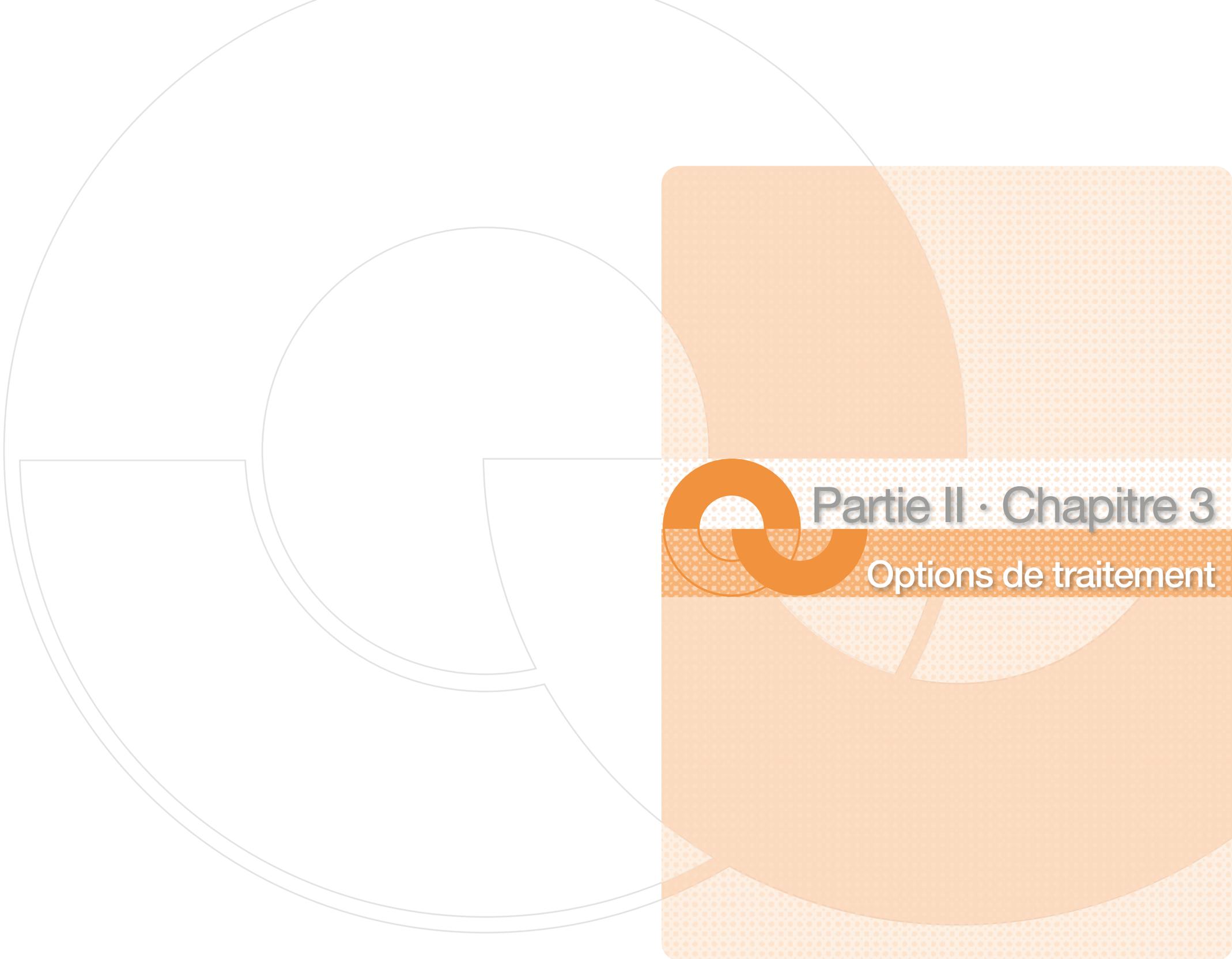
Exemples : hypoplasie familiale de l'iris, vascularisation superficielles anormale de l'iris, aniridie, syndrome de Sturge-Weber, neurofibromatose, syndrome de Marfan, syndrome de Pierre Robin, homocystinurie, goniodysgénésies, syndrome de Lowe, microcornée, microsphérophachie, rubéole, syndrome de Rubinstein-Taybi, persistance du vitré primitif.

##### Caractéristiques :

- PIO > 21 mmHg
- Oedème cornéen
- Chambre antérieure peu profonde

##### Traitement :

Traitement à adapter à l'anomalie initiale. IPL et iridectomie chirurgicale ne sont pas efficaces.



# Partie II · Chapitre 3

## Options de traitement



### II.3.1 Principes généraux du traitement

La prise en charge des personnes atteintes ou à risque de glaucome vise à préserver leur bien-être et leur qualité de vie au sein d'un système de santé durable. Le bien être et la qualité de vie sont influencés par la fonction visuelle, l'impact psychologique d'une maladie chronique qui menace la vue, ainsi que les coûts et les effets secondaires des traitements. Les coûts comprennent les inconvénients pour l'individu et ses soignants ainsi que les coûts financiers des examens, des procédures de diagnostic et des traitements, tant pour l'individu que pour la société. L'effet de la fonction visuelle sur le bien être et la qualité de vie est variable ; en général, le glaucome précoce à modéré n'a qu'une influence modeste, tandis que la perte avancée de la fonction visuelle dans les deux yeux peut considérablement réduire la qualité de vie.

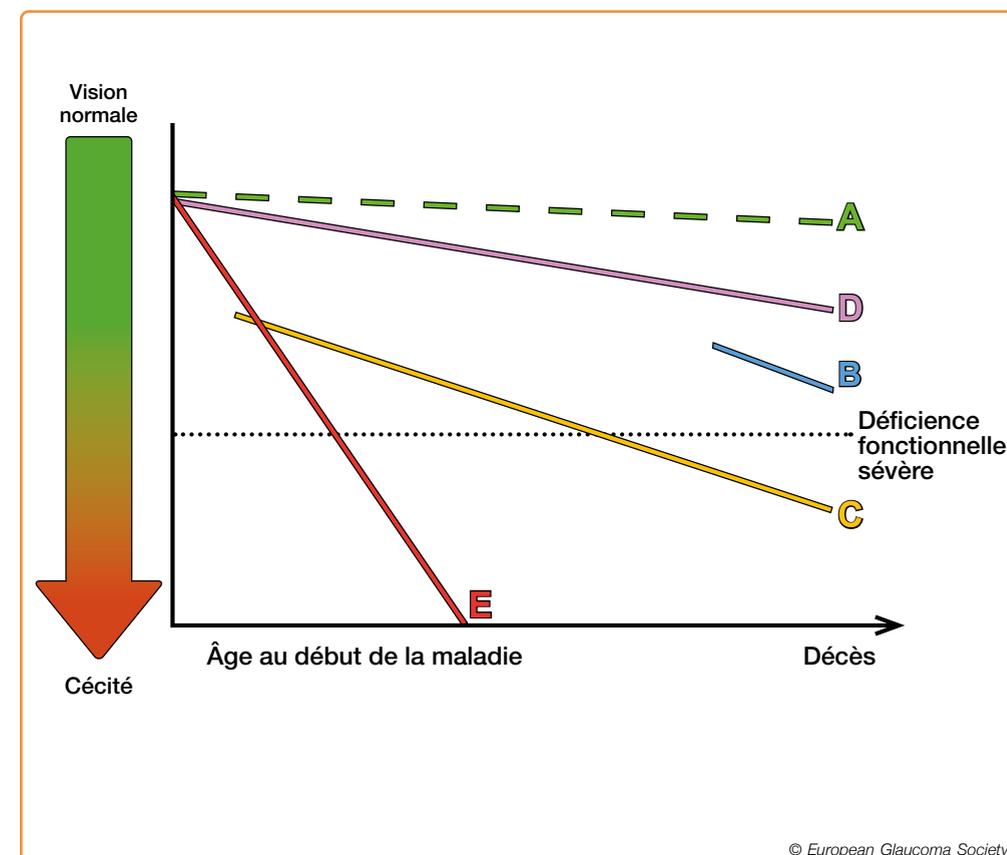
Le glaucome demeure la deuxième cause de cécité en Europe. Dans la plupart des pays occidentaux, au moins la moitié des patients atteints de glaucome manifeste ne sont pas diagnostiqués et le glaucome est souvent diagnostiqué tardivement. Un pourcentage considérable de patients glaucomateux (plus de 10%) deviennent aveugles dans les deux yeux ou subissent une perte du champ visuel grave dans les deux yeux au cours de leur vie. Les principaux facteurs de risque de cécité liée au glaucome sont la gravité de la maladie lors de sa découverte, la maladie bilatérale et l'âge. Un jeune patient avec une atteinte bilatérale débutante est beaucoup plus exposé au risque d'invalidité au cours de sa vie qu'un patient de 80 ans atteint d'une maladie unilatérale modérée. Ainsi, le traitement doit être individualisé en fonction des besoins et du taux de progression de chaque patient (voir aussi I.3, question 3, figure II.3.1). Le risque de perte de QoL attribuable au glaucome doit déterminer l'urgence et l'intensité du traitement et la fréquence du suivi. Par exemple, les patients atteints d'une perte fonctionnelle grave ou les patients plus jeunes atteints d'une atteinte manifeste devraient recevoir un traitement plus agressif et faire l'objet d'un suivi plus étroit que les patients présentant peu ou pas de risque, par exemple comme les patients très âgés qui souffrent d'une atteinte précoce du CV ou d'une maladie unilatérale. Les patients à risque de glaucome présentent un risque encore plus faible de déficience visuelle.

Chez la plupart des patients atteints de glaucome avancé et avec une espérance de vie raisonnable, un traitement agressif abaissant la PIO est recommandé. Les patients âgés ayant des problèmes de santé importants et un glaucome débutant avec une PIO relativement faible peuvent préférer être suivis sans traitement. Lorsque les options thérapeutiques sont discutées avec un patient, l'état de santé général et les préférences personnelles doivent être prises en compte et respectées. Il est également important de s'assurer que les patients sont en mesure de se conformer au traitement et de le poursuivre.

Les taux de progression de la maladie varient beaucoup entre les patients et les types de glaucome, de rapide à très lente. De nombreux patients atteints de glaucome ne montrent aucune ou seulement une petite détérioration au cours des années de suivi, tandis que la progression rapide peut se produire chez d'autres, p. ex., dans le GPEX. Le taux de progression prévisible ou observé doit déterminer l'urgence et l'intensité du traitement (voir aussi II.3.3).

Déterminer le taux de progression est la base de la prise en charge du glaucome. Chez les patients présentant un risque élevé de perte de la QoL liée à la vision, un nombre suffisant de CV est nécessaire pour estimer le taux de progression. Par exemple, réaliser trois CV par an pendant les deux premières années après le diagnostic initial, peut être utile pour les patients atteints de glaucome avancé afin de permettre d'identifier une progression rapide. Si la progression n'a pas été prouvée au cours des deux premières années, la fréquence des CV peut être réduite. Ces tests de CV fréquents ne sont pas nécessaires pour tous les patients glaucomateux, par exemple, les personnes âgées avec un glaucome débutant dans un oeil et une PIO basse non traitée.

Une fois le taux de progression déterminé, la PIO cible doit être réévaluée et fondée sur le taux de progression mesuré et les valeurs de la PIO pendant le suivi.



**Figure II.3.1** Graphique indiquant qui traiter

Le taux de perte de cellules ganglionnaires et la dégradation fonctionnelle qui en résulte sont très différents selon le type de glaucome. La QoL est diminuée lorsque les pertes du CV deviennent sévères. La ligne A représente l'effet isolé du vieillissement. Dans le glaucome, la perte de la fonction visuelle est souvent beaucoup plus rapide. Un patient plus âgé, diagnostiqué tard dans sa vie, avec un taux de progression modéré (B) présente un risque beaucoup plus faible de développer une déficience fonctionnelle grave plutôt qu'un patient plus jeune avec le même taux de perte de champ visuel et de progression (C). Un taux de progression très lent peut être sans conséquence pour le patient et le traitement peut rester inchangé (D), tandis qu'un taux de progression rapide (E) nécessite une intervention urgente. C'est l'étendue du CV binoculaire ou le CV du meilleur oeil qui détermine en grande partie la QoL du patient, tandis que les taux de progression de chaque oeil séparément sont nécessaires pour déterminer le traitement.

À l'heure actuelle, la seule approche qui s'est avérée efficace pour préserver la fonction visuelle est de réduire la PIO (voir la partie I et la FC IX à XIII). Cependant, certains patients peuvent être plus vulnérables au niveau de PIO que d'autres.

La nécessité de traitements efficaces non liés à la PIO a été reconnue. La pression artérielle peut également être importante à considérer dans le glaucome. Certains patients surtraités pour l'hypertension artérielle systémique peuvent présenter un risque accru de perte du CV. Cependant, il n'existe aucune preuve concluante pour soutenir l'idée que le flux sanguin oculaire peut être amélioré et peut améliorer le résultat chez les patients atteints de glaucome. La neuroprotection peut être considérée comme une approche thérapeutique visant à prévenir directement les atteintes neuronales. Plusieurs agents se sont révélés neuroprotecteurs dans des essais sur les animaux avec un glaucome expérimental. Jusqu'à présent, aucun traitement n'a atteint un niveau suffisant de preuves pour être considéré comme efficace chez les patients glaucomeux.

Le but de la prise en charge du glaucome est de promouvoir le mieux possible le bien-être et la qualité de vie des personnes glaucomeuses en visant une déficience visuelle minimale au sein d'un système de santé durable.

Aperçu des stratégies pour atteindre notre objectif

- Identification des patients atteints de glaucome et en particulier des personnes à risque de perte visuelle grave
- Identification des patients à risque de glaucome
- Identification du type et du mécanisme du glaucome (voir II.2)
- Prise en charge et traitement en fonction du taux prévisible de progression de la maladie et du risque de perte de qualité de vie
- Réduire le risque de progression de la maladie
- Déterminer la PIO cible pour une personne donnée. En général, lorsqu'il y a des atteintes plus sévères, des PIO plus basses sont nécessaires pour éviter une progression ultérieure

Abaissement de la PIO avec médicaments/laser/chirurgie

- Vérifier l'efficacité du traitement et réévaluer la PIO cible (voir II.3)
- Surveiller le taux de progression (CV et papille)
- Ajuster la prise en charge en fonction du taux de progression
- Toujours tenir compte de l'observance du traitement et de l'assiduité du suivi
- Bien évaluer l'efficacité, la sécurité et l'utilisation des traitements (voir I.8)
- Les échecs sont les conséquences d'une PIO trop élevée, des effets secondaires des médicaments et des complications chirurgicales

## II.3.2 Options thérapeutiques

L'intérêt d'abaisser la PIO dans le GPAO, quel que soit le niveau de la PIO initiale, ainsi que la réduction de la conversion de l'HTO vers le GPAO sont bien établis. La plupart des formes de glaucome à angle ouvert peuvent d'abord être traitées avec des collyres ou par trabéculoplastie. La chirurgie initiale peut être envisagée chez les patients présentant une perte de CV importante à la première visite.

Dans le cas de l'HTO et, si possible, chez les patients glaucomeux sans PIO très élevée et sans atteintes graves, il est utile de mesurer la PIO plusieurs fois avant de commencer le traitement hypotenseur.

Référence :

- Burr J, Azuara-Blanco A, Avenell A, Tuulonen A. Medical versus surgical interventions for open angle glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(9):CD004399.

## II.3.3 La PIO cible

Le traitement du glaucome consiste à réduire la PIO pour ralentir le taux de détérioration du CV afin de maintenir la QoL du patient. La PIO cible est la limite supérieure de la PIO jugée compatible avec cet objectif de traitement. Elle doit être réévaluée régulièrement et particulièrement en cas de progression ou lorsque des comorbidités oculaires ou systémiques se développent. Il n'y a pas de niveau de PIO cible unique approprié pour chaque patient, de sorte que la PIO cible doit être évaluée pour chaque oeil de chaque patient.

### II.3.3.1 Fixer la PIO cible

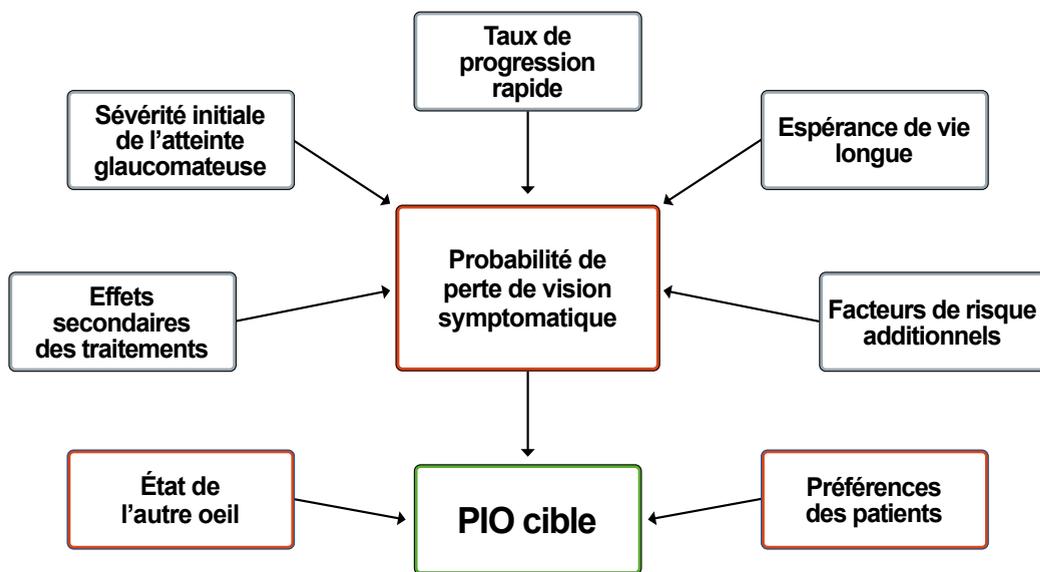
Il y a peu de preuves pour défendre un algorithme particulier afin de définir la PIO cible. Chez les patients nouvellement diagnostiqués, la PIO cible est d'abord déterminée en fonction du stade de la maladie et de la PIO initiale non traitée. L'objectif du traitement est soit un chiffre absolu de PIO ou un pourcentage de réduction de la PIO initiale. Par exemple, en cas de glaucome précoce, une PIO de 18 à 20 mmHg avec une réduction d'au moins 20% peut suffire. Dans le cas d'un glaucome modéré, une PIO de 15 à 17 mmHg avec une réduction d'au moins 30% peut être nécessaire. Une PIO plus faible, p. ex., de 10 à 12 mmHg peut être nécessaire dans le cas d'un stade plus avancé (voir FC X)

Les facteurs à prendre en considération pour établir la PIO cible sont :

- Stade du glaucome  
Plus les atteintes initiales du glaucome sont importantes, plus la PIO doit être abaissée
- Âge et espérance de vie  
Alors que l'âge plus jeune implique une espérance de vie plus longue et, par conséquent, une PIO plus faible, l'âge plus élevé est un facteur de risque pour une progression plus rapide
- PIO non traitée  
Plus les niveaux de PIO non traités sont bas, plus la PIO cible doit être basse
- La PIO mesurée avec le GAT est sous-estimée si la cornée est mince
- Facteurs de risque supplémentaires, p. ex., PEX (voir II.2.3.1.1)
- Taux de progression pendant le suivi  
Plus le taux de progression est rapide, plus la PIO cible doit être basse
- Autres facteurs à prendre en considération : effets indésirables des traitements, préférence du patient, antécédents familiaux, état de l'autre oeil

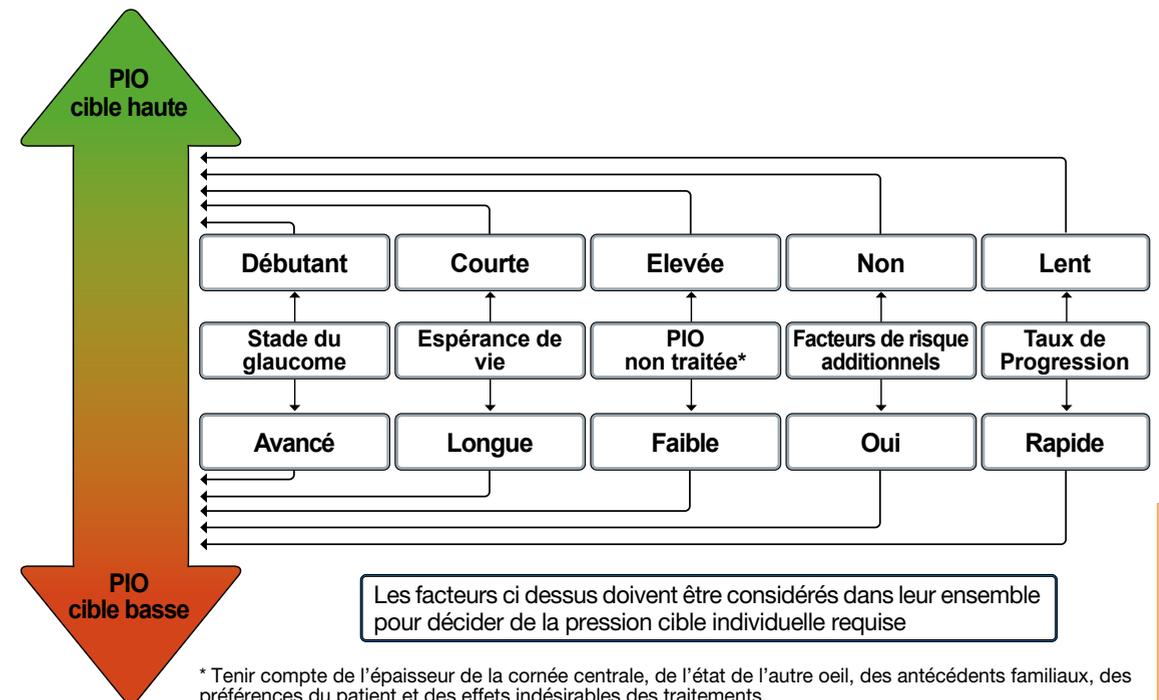
Une perte initiale du CV plus marquée est le facteur de risque le plus important pour la cécité liée au glaucome. Chez un patient nouvellement diagnostiqué, le RoP est inconnu et la PIO cible est basée sur les facteurs de risque de progression (voir II.2.2.1). Après un suivi et un nombre suffisant de CV pour déterminer de façon fiable la progression, habituellement de deux à trois ans, l'importance des facteurs de risque diminue et l'importance de mesurer le taux de progression augmente ; le RoP doit être utilisé pour ajuster la PIO cible, en tenant compte des niveaux de PIO sur la période d'observation, de la durée de vie et des niveaux actuels d'atteinte de la fonction visuelle (voir FC X).

## FC IX – Considérations sur la PIO cible

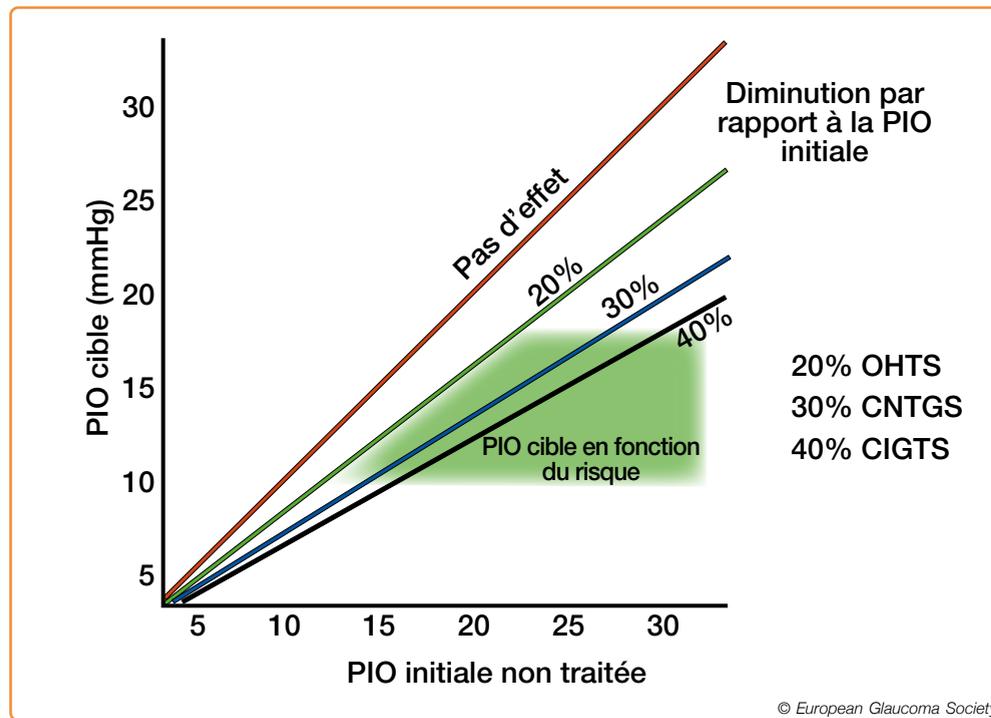


L'objectif du traitement est un compromis entre la réduction du risque de perte de vision symptomatique et les conséquences néfastes du traitement. Les préférences du patient doivent être prises en compte.

## FC X – Définition de la PIO cible



\* Tenir compte de l'épaisseur de la cornée centrale, de l'état de l'autre oeil, des antécédents familiaux, des préférences du patient et des effets indésirables des traitements.



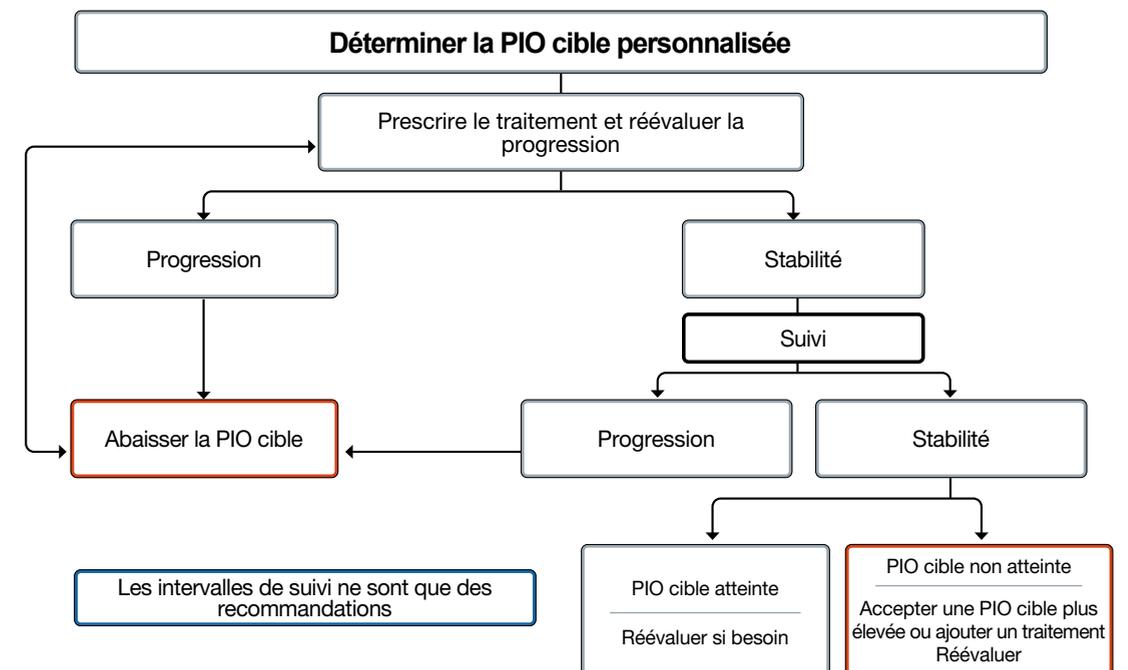
**Figure II.3.2** Évaluation schématique de la PIO cible. La PIO cible est souvent située dans la zone verte. Le pourcentage de réduction de la PIO visé (c.-à-d. 20%, 30%, 40%) dépend principalement des atteintes du CV au moment du diagnostic et du taux de progression (voir aussi FC X)

### II.3.3.2 Atteindre et réévaluer la PIO cible

Les ajustements du traitement pour atteindre les objectifs sont présentés dans les organigrammes XI à XIV. Si le CV s'aggrave à un rythme qui peut menacer la qualité de vie pendant la durée de vie prévue du patient, la PIO cible doit être abaissée et le traitement modifié. En consultation avec le patient, il faut évaluer les risques et les avantages d'un traitement supplémentaire. (Voir FC XI)

S'il y a suffisamment de CV pour évaluer le taux de progression et que ce taux est suffisamment lent pour ne pas avoir d'incidence sur la QoL du patient, la PIO cible peut être révisée à la hausse dans les cas où la PIO cible n'a pas été atteinte ou si le patient a un traitement excessif ou présente des effets secondaires. S'il n'y a pas suffisamment de CV pour juger du taux de progression et que la PIO cible n'a pas été atteinte, alors un traitement supplémentaire doit être envisagé, comme ci-dessous.

## FC XI – Ajustement de la PIO cible



## II.3.4 Principes généraux de traitement

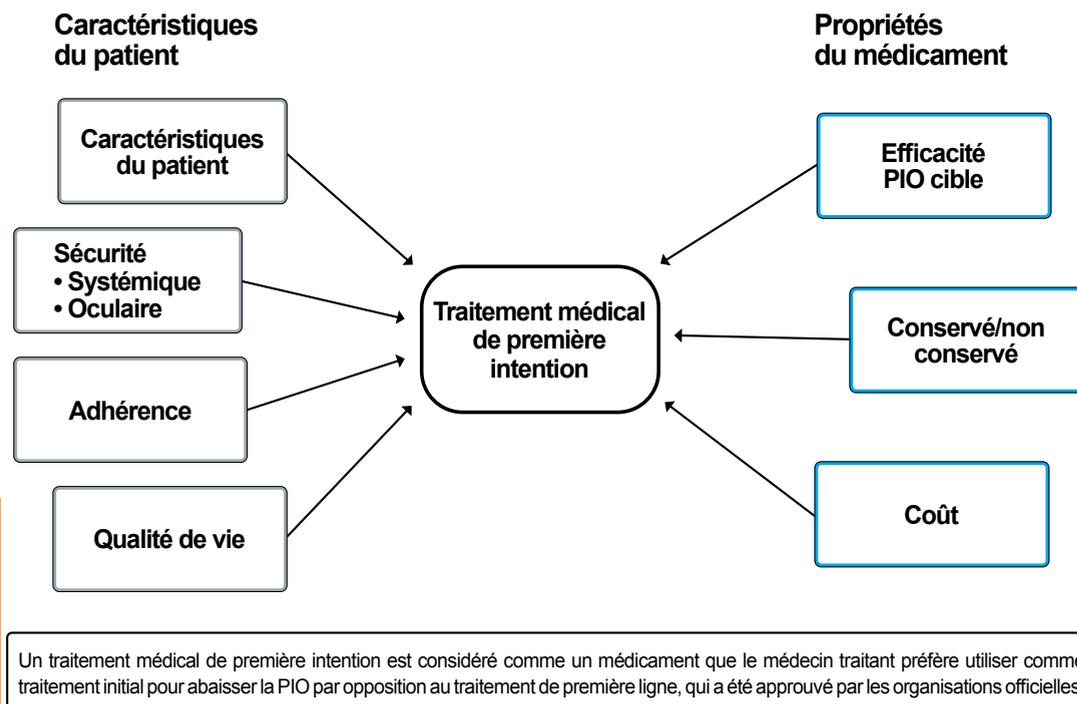
### II.3.4.1 Commencer par la monothérapie

Pour réduire au minimum les effets secondaires, il faut administrer le moins de médicaments possible pour obtenir la réponse thérapeutique désirée. Il est recommandé de commencer le traitement par une monothérapie (voir FC XII, XIII et XIV), sauf dans les cas de PIO très élevée et de maladie grave. Le traitement est considéré comme efficace lorsque la réduction de la PIO est comparable aux résultats publiés pour ce médicament dans une population semblable. La plus forte réduction de la PIO est obtenue avec les PGA, suivis des  $\beta$ -bloqueurs non sélectifs, des inhibiteurs de Rho kinase, des agonistes alpha-adrénergiques, des  $\beta$ -bloquants sélectifs et enfin des inhibiteurs topiques de l'anhydrase carbonique. L'efficacité sur la baisse de la PIO dépend de la PIO initiale non traitée, avec des réductions plus importantes chez les patients présentant des PIO non traitées plus élevées. Un essai sur un œil peut être utile pour évaluer l'efficacité du traitement.

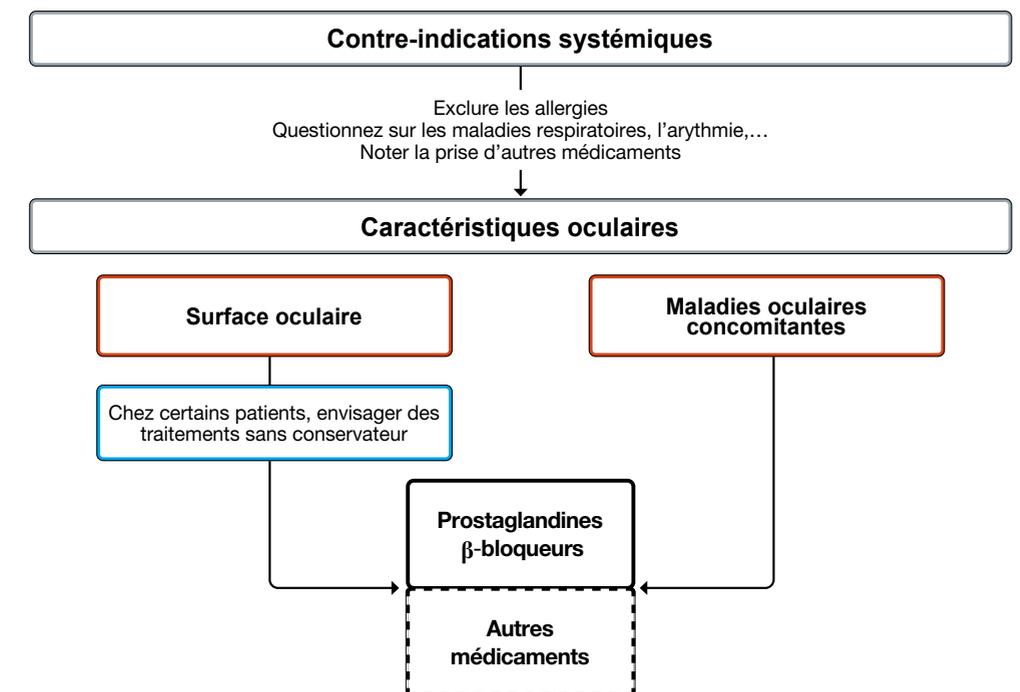
#### Référence :

- Li T, Lindsley K, Rouse B, et al. Comparative Effectiveness of First-Line Medications for Primary Open Angle Glaucoma: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Ophthalmology*. 2016;123(1):129-140.

## FC XII – Choix du traitement médical de première intention



## FC XIII – Choix du traitement médical



### II.3.4.2 Changer pour une autre monothérapie

Si le traitement initial n'est pas efficace ou si le médicament n'est pas toléré, on doit passer à une autre monothérapie (d'une même classe ou d'une autre classe) plutôt que d'ajouter un deuxième principe actif. La trabéculoplastie laser est une option (voir FC XIV).

### II.3.4.3 Ajouter un deuxième médicament/combinaison

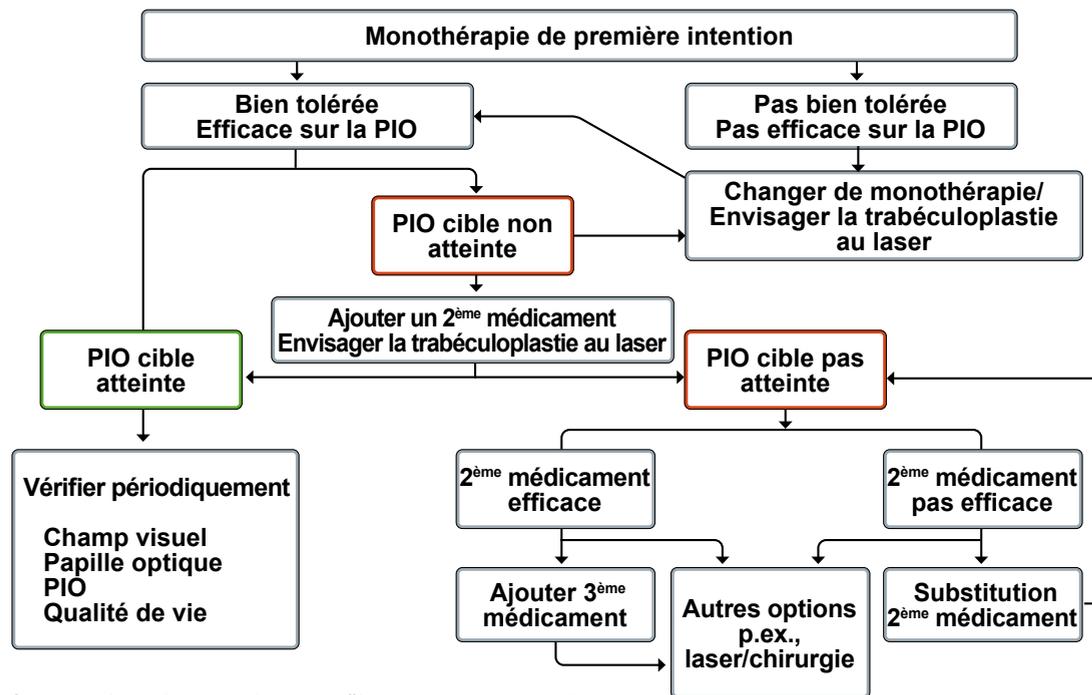
Si la monothérapie est bien tolérée et efficace, mais n'a pas abaissé la PIO comme prévu, un médicament supplémentaire d'une classe différente doit être envisagé (voir les tableaux 3.1 à 3.6). Plusieurs traitements topiques peuvent réduire l'adhérence au traitement et augmenter l'exposition aux conservateurs. Par conséquent, une combinaison fixe de traitements, lorsqu'elle est disponible, est préférable à deux installations séparées.

La plupart des combinaisons fixes disponibles en Europe contiennent un  $\beta$ -bloquant. Les  $\beta$ -bloquants peuvent améliorer la tolérabilité locale d'un autre produit, mais peuvent être associés à des effets secondaires systémiques et doivent être utilisés avec prudence chez les patients présentant des contre-indications. La combinaison la plus fréquemment utilisée est une PGA avec un  $\beta$ -bloquant. D'autres combinaisons comprennent un IAC avec un  $\alpha$ -2 agoniste et une PGA avec un inhibiteur de RHO-kinase.

Les combinaisons fixes ont habituellement une équivalence clinique aux combinaisons non fixes. Une combinaison n'est pas recommandée comme traitement de première intention. Toutefois, dans certains cas, comme le glaucome avancé et/ou la PIO très élevée, il est peu probable qu'un seul produit permette d'atteindre la PIO cible et une combinaison est appropriée. Parfois, en cas d'incertitude sur l'efficacité du traitement, envisager d'arrêter temporairement le médicament pour réévaluer la PIO non traitée.

Si un patient n'est pas suffisamment contrôlé avec les deux produits, on peut envisager un troisième produit, un laser ou une chirurgie (voir FC XIV).

## FC XIV – Algorithme thérapeutique dans le traitement du glaucome



Si mauvaise réponse à plusieurs médicaments différents, se poser la question de l'observance

© European Glaucoma Society

Il est essentiel d'impliquer les patients dans les décisions concernant la prise en charge de leur maladie.

Utiliser la moindre quantité de médicaments (et les inconvénients, les coûts et les effets secondaires qui en découlent) pour atteindre la réponse thérapeutique doit être un objectif permanent.

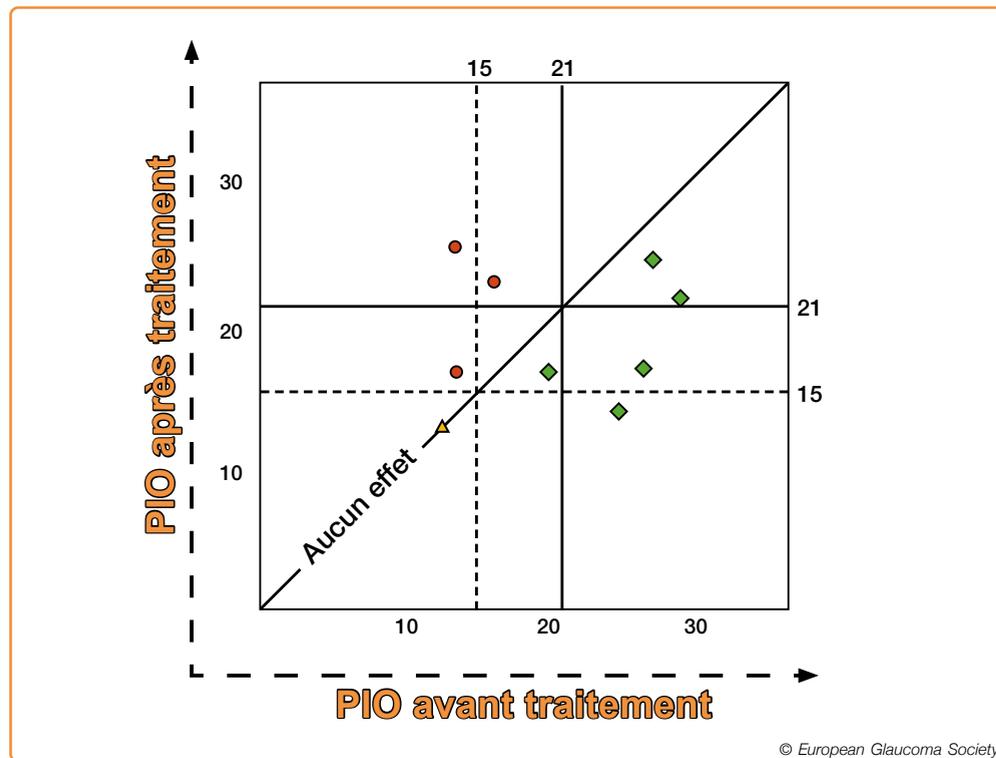


Figure II.3.3 Le graphique de la PIO avant et après traitement. Les cercles en rouge représentent une augmentation de la PIO par rapport à la PIO initiale. Les carrés verts représentent une diminution de la PIO par rapport à la PIO initiale. Le triangle jaune se trouve sur la ligne sans effet.

Les pages suivantes décrivent les médicaments antiglaucomateux les plus fréquemment utilisés et leur mode d'action, leur dosage et leurs effets secondaires. Une liste complète de tous les médicaments disponibles dépasse le cadre de ces guidelines.

Les médicaments antiglaucomateux existent depuis 1875. Le diagramme suivant montre la chronologie de l'introduction des collyres hypotenseurs (Fig. 3.3).

Le texte doit être considéré comme un guide général et ne peut pas être exhaustif. Seul le latanoprost a été testé dans une étude sur des enfants.

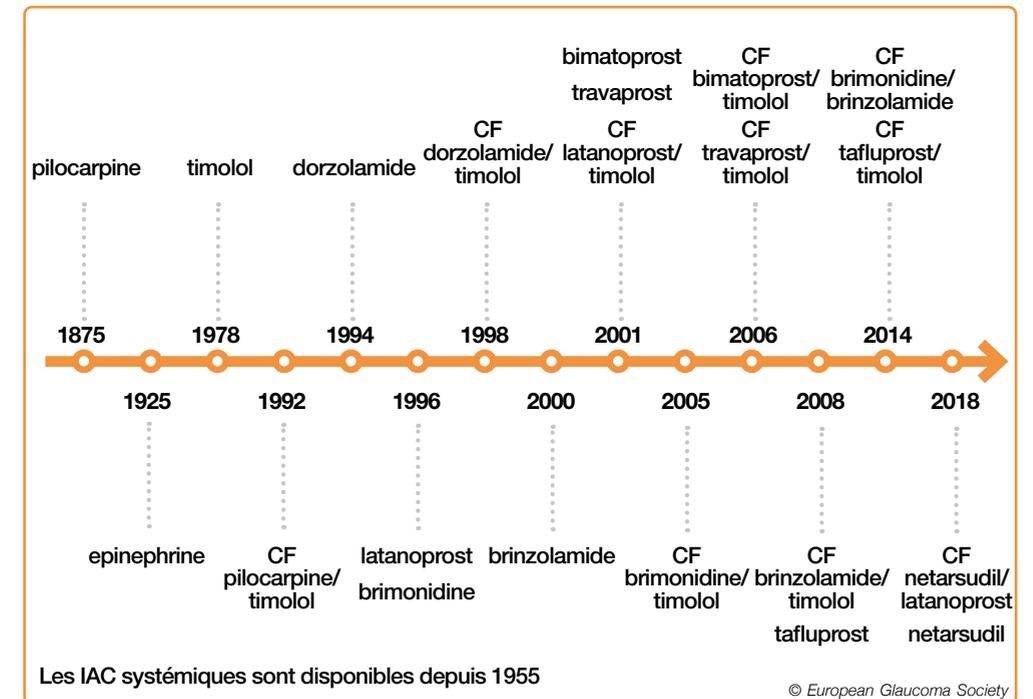


Figure II.3.4 Les molécules abaissant la PIO et année de lancement. CF : combinaison fixe.

### II.3.5 Médicaments abaissant la PIO

Certaines des molécules listées ne sont pas encore disponibles en Europe

Tableau 3.1 Classe : analogues de prostaglandine

	Composant	Mode d'action	Réduction de la PIO	Effets indésirables
Analogues de prostaglandine	Latanoprost 0.005%	Augmentation de la voie uvéo-sclérale	25-35%	<p><b>Locaux</b> : hyperémie conjonctivale, picotements brûlures, sensation de corps étranger, démangeaisons, pigmentation accrue de la peau périoculaire, atrophie de la graisse périorbitaire, allongement des cils. Augmentation de la pigmentation de l'iris, (pour les iris vert- brun, bleu/gris-brun ou jaune- brun). Oedème maculaire cystoïde (patients aphaques/ pseudophakes) avec rupture de la capsule postérieure du cristallin ou dans les yeux avec des facteurs de risque connus d'oedème maculaire, réactivation de kératite herpétique, uvéite</p>
	Tafloprost 0.0015%			
	Travoprost 0.003% - 0.004%			
	Latanoprost bunod 0.024%			
Prostamide	Bimatoprost 0.03%	Augmentation de la voie uvéo-sclérale	25-35%	<p><b>Généraux</b> : dyspnée, douleur thoracique/angor, douleurs musculaires du dos, exacerbation de l'asthme</p>
	Bimatoprost 0.01%			

Tableau 3.2 Classe : antagonistes des récepteurs  $\beta$ -adrénergiques

	Composant	Mode d'action	Réduction de la PIO	Contre-indications	Effets indésirables
Non sélectif	Timolol 0.1-0.25-0.5%	Diminue la production d'humeur aqueuse	20-25%	Asthme, antécédents de maladie pulmonaire obstructive chronique, bradycardie sinusale (< 60 battements/min), bloc de conduction ou insuffisance cardiaque	<p><b>Locaux</b> : hyperémie conjonctivale, kératite ponctuée superficielle, sécheresse oculaire, anesthésie cornéenne, blépharo-conjonctivite allergique</p> <p><b>Généraux</b> : bradycardie, arythmie, insuffisance cardiaque, syncope, bronchospasme, obstruction des voies respiratoires, hypotension, L'hypoglycémie peut être masquée dans le diabète sucré insulinodépendant, hypotension systémique nocturne, dépression, dysfonction érectile</p>
	Lévobunolol 0.25%				
	Métipranolol 0.1-0.3%				
	Cartéolol 0.5-2.0%				
Beta-1-sélectif	Bétaxolol 0.25 -0.5%	Diminue la production d'humeur aqueuse	≈20%	Asthme, antécédents de maladie pulmonaire obstructive chronique, bradycardie sinusale, bloc de conduction ou insuffisance cardiaque	<p><b>Locaux</b> : brûlures, picotements plus prononcés qu'avec les composés non sélectifs</p> <p><b>Généraux</b> : effets secondaires cardiaques et respiratoires moins prononcés qu'avec les composés non sélectifs, dépression, dysfonction érectile</p>

Tableau 3.3 Classe : Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique

	Composant	Mode d'action	Réduction de la PIO	Contre-indications	Effets indésirables
Topique	Brinzolamide 1% Dorzolamide 2%	Diminue la production d'humeur aqueuse	20%	Microscopie spéculaire avec un faible nombre de cellules endothéliales cornéennes, en raison d'un risque accru d'œdème cornéen	<b>Locaux :</b> brûlures, picotements, goût amer, kératite ponctuée superficielle, vision floue, larmoiement <b>Généraux :</b> céphalées, urticaire, angio-œdème, prurit, asthénie, vertiges, paresthésies et myopie transitoire
Systemique	Acétazolamide	Diminue la production d'humeur aqueuse	30-40%	Hypokaliémie et/ou hyponatrémie en cas d'insuffisance rénale et/ou hépatique, insuffisance surrénale, acidose hyperchlorémique. Allergie aux sulfamides	<b>Généraux :</b> paresthésies, baisse de l'audition, acouphènes, perte d'appétit, altération du goût, nausées, vomissements, diarrhée, dépression, baisse de la libido, calculs rénaux, dyscrasie sanguine, acidose métabolique, déséquilibre électrolytique

Tableau 3.4 Classe : Agonistes adrénergiques alpha 2-adrénergiques

	Composant	Mode d'action	Réduction de la PIO	Contre-indications	Effets indésirables
Alpha-2-selective	Apraclonidine 0.5-1.0%	Diminue la production d'humeur aqueuse	25-35%	Inhibiteur oral de la monoamine oxydase (MAO)  Enfants  Très faible poids chez les adultes	<b>Locaux :</b> rétraction palpébrale, blanchiment conjonctival, mydriase limitée (apraclonidine), blépharocconjunctivite allergique, dermatite de contact périoculaire, allergie ou hypersensibilité retardée (apraclonidine et clonidine >brimonidine)  <b>Généraux :</b> bouche et nez secs (apraclonidine), fatigue, somnolence (brimonidine)
	Brimonidine 0.2%	Diminue la production d'humeur aqueuse et augmente la voie uvéo-sclérale	18-25%		

Tableau 3.5 Classe : Inhibiteurs de Rho kinase

Composant	Mode d'action	Réduction de la PIO	Effets indésirables
Nétarsudil 0.02%	Augmentation de la voie trabéculaire Réduction de la pression veineuse épisclérale	20% - 25%	<b>Locaux :</b> hyperémie conjonctivale, cornea verticillata, douleur à l'instillation, hémorragie conjonctivale, coloration cornéenne, vision floue, larmoiement et érythème de la paupière <b>Généraux :</b> céphalées, rhinergie, dermatite allergique, dermatite de contact, lichen cutané, pétéchies, polychondrite
Ripasudil 0.4%	Augmentation de la voie trabéculaire	20%	<b>Locaux :</b> hyperémie conjonctivale, conjonctivite, blépharite, irritation oculaire, atteinte épithéliale cornéenne, prurit oculaire, gêne oculaire, larmoiement, douleur oculaire, follicules conjonctivaux, augmentation de la PIO, dermatite de contact <b>Généraux :</b> troubles gastro-intestinaux, vertiges, céphalées, congestion nasale, rhinite allergique

Table 3.6 Classe : Parasympathomimétiques (médicaments cholinergiques)

	Composant	Mode d'action	Réduction de la PIO	Contre-indications	Effets indésirables
Action directe	Pilocarpine 0.5-4,0%	Facilite l'écoulement aqueux par contraction du muscle ciliaire, tension sur l'éperon scléral et traction sur le trabéculum	20-25%	Inflammation postopératoire, uvéite, glaucome néovasculaire. Patient à risque de décollement de la rétine, troubles gastro-intestinaux spastiques, ulcère gastrique, bradycardie prononcée,	<b>Locaux :</b> vision trouble en raison du myosis et de la myopie induite, hyperémie conjonctivale, décollement de la rétine, opacités cristalliniennes, accentuation de la fermeture de l'angle, kystes de l'iris <b>Généraux :</b> crampes intestinales, bronchospasme, céphalées
Action indirecte	Echothiophate iodide 0.03%		15-25%	hypotension, infarctus du myocarde récent, épilepsie, Parkinson	<b>Locaux et généraux :</b> les effets secondaires sont semblables, mais plus prononcés qu'avec les composés à action directe

**Table 3.7 Classe : Osmotiques**

	Composant	Mode d'action	Réduction de la PIO	Contre-indications	Effets indésirables
Oral	Glycérol Isosorbide	Déshydratation et réduction du volume du vitré entraînant un mouvement postérieur du plan iris- cristallin avec approfondissement de la CA	15-20%	Insuffisance cardiaque ou rénale	Nausées, vomissements, déshydratation (prudence particulière chez les patients diabétiques), diurèse accrue, hyponatrémie qui peut conduire à la léthargie, confusion, convulsions, coma, augmentation possible de la glycémie, insuffisance rénale oligurique aiguë, réaction d'hypersensibilité
Intraveineuse	Mannitol		15-30%		

### II.3.5.1 Analogues de prostaglandine (PGA)

Les PGA sont devenus le traitement de première intention en grande partie en raison de leur efficacité, de leur posologie unique quotidienne et de leur profil d'innocuité. Le principal mécanisme d'action des PGA est d'augmenter l'écoulement de l'HA par la voie uvéo-sclérale. La réduction de la PIO commence environ 2 à 4 heures après la première administration, avec un effet maximal à environ 8 à 12 heures. Les PGA peuvent réduire les fluctuations à court terme de la PIO par rapport à d'autres classes thérapeutiques. Les différences d'efficacité au sein de cette classe ne sont pas cliniquement significatives. Lorsqu'ils sont combinés avec la plupart des autres médicaments abaissant la PIO, les PGA fournissent une réduction additive de la PIO, mais deux PGA différents ne devraient pas être combinés. L'hypérémie conjonctivale, généralement bénigne, est courante avec une différence de fréquence et de niveau parmi les PGA. L'hypérémie peut diminuer avec le temps. Le tableau 3.1 présente d'autres effets secondaires. Le latanoprost est le produit étudié chez les enfants et il présente un bon profil d'innocuité. Les tableaux 3.2 à 3.7 donnent des détails sur le mode d'action, l'action sur la PIO, les contre-indications et les effets secondaires d'autres médicaments de première intention ( $\beta$ -bloquants, IAC, agonistes adrénergiques alpha-2 sélectifs, inhibiteurs de la rho-kinase) et des médicaments de deuxième intention.

### II.3.5.2 Toxicité locale des collyres : le rôle des conservateurs

Les collyres avec conservateur peuvent causer et/ou exacerber une maladie préexistante de la surface oculaire (OSD), comme la sécheresse oculaire et le dysfonctionnement Meibomien, qui ont une prévalence élevée chez les adultes. Le chlorure de benzalkonium (BAC) est le conservateur le plus courant pour les collyres antiglaucomateux. Les symptômes de l'OSD diminuent souvent si les gouttes contenant du BAC sont remplacées par des gouttes sans conservateur. Un effet indésirable possible de l'utilisation à long terme du BAC est une réduction du taux de succès de la chirurgie filtrante. Les options thérapeutiques pour réduire l'OSD comprennent des médicaments sans conservateur ou sans BAC, la diminution du nombre de gouttes (c.-à-d. en utilisant des combinaisons fixes), le traitement de la surface oculaire avec des substituts lacrymaux sans conservateurs et le laser ou la chirurgie plus précoces. Pour l'OSD, plusieurs facteurs doivent être pris en compte : p.ex. le principe actif, le conservateur spécifique et d'autres excipients, la capacité du patient à utiliser des unidoses et la surface oculaire du patient. L'Agence Européenne des Médicaments (EMA) a suggéré que l'utilisation des conservateurs devrait être évitée chez les patients qui ne tolèrent pas les collyres conservés et d'utiliser une concentration minimale compatible avec une fonction antimicrobienne satisfaisante dans chaque préparation individuelle, avec une indication spécifique pour éviter les préparations contenant du mercure. Les patients ne sont pas tous sensibles aux conservateurs et les effets secondaires locaux observés avec les collyres hypotenseurs ne sont pas tous induits par les conservateurs. Une attention particulière devrait être accordée aux patients avec OSD préexistante ou à ceux qui développent une sécheresse oculaire ou une irritation oculaire au fil du temps. Ainsi il est recommandé d'évaluer la rougeur du bord palpébral, les atteintes cornéennes ou le temps de rupture du film lacrymal avec une goutte de fluorescéine.

### II.3.5.3 Collyres génériques

Par définition, un médicament générique est identique à un médicament original en termes de posologie, de concentration, de voie d'administration, d'effet thérapeutique et d'indication. Pour l'approbation d'un médicament, l'équivalence d'un médicament générique au médicament original correspondant est fondée sur le critère de similitude essentielle. Dans le cas des médicaments systémiques, des études de bioéquivalence sont effectuées à l'aide de prélèvements sanguins pour déterminer si la concentration plasmatique dans certaines limites correspond au médicament original. Les études cliniques ne sont habituellement pas requises pour l'approbation générique en ophtalmologie, et une différence de 10% entre la concentration du composé actif entre le produit générique et le produit original est jugée acceptable par l'EMA. Alors que l'on suppose que le composé actif est égal, les excipients peuvent varier considérablement. Il s'agit d'un problème important parce que différents adjuvants peuvent modifier la viscosité, l'osmolarité et le pH des collyres et donc avoir un impact sur la tolérabilité et la pénétration cornéenne. De nombreux médicaments ne sont plus brevetés et les médicaments génériques abondent. La mesure dans laquelle ces génériques sont semblables en efficacité et en tolérabilité par rapport au médicament original n'est pas bien étudiée, mais il y a des différences concernant la taille de goutte, la forme et les embouts du flacon. Une surveillance plus étroite des patients peut être nécessaire après le changement.

#### Revue systématique :

- Hedengran A, Steensberg AT, Virgili G, et al. Efficacy and safety evaluation of benzalkonium chloride preserved eye-drops compared with alternatively preserved and preservative-free eye-drops in the treatment of glaucoma: a systematic review and meta-analysis. *Br J Ophthalmol* 2020.
- Steensberg AT, Müllertz OO, Virgili G, et al. Evaluation of Generic versus Original Prostaglandin Analogues in the Treatment of Glaucoma: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ophthalmology Glaucoma* 2020;3:51–59.

### II.3.6 Compléments alimentaires et thérapies alternatives

À l'heure actuelle, rien ne prouve que les compléments alimentaires ou les cannabinoïdes ont un effet positif dans la prise en charge du glaucome.

#### Revue systématique :

- Whiting PF, Wolff RF, Deshpande S, et al. Cannabinoids for Medical Use: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA* 2015;313:2456–2473.

### II.3.7 Prise en charge du glaucome pendant la grossesse et l'allaitement

Pour le traitement du glaucome, la période la plus sensible est le premier trimestre de grossesse en raison des risques de tératogénicité. Par conséquent, pour une femme atteinte de glaucome et en âge de procréer, qui pourrait souhaiter concevoir, la stratégie de traitement avant et pendant la grossesse doit être discutée. (Voir les tableaux 3.8 et 3.9) et d'autres options (p. ex., laser ou chirurgie).

Les risques potentiels pour le fœtus (et le nouveau-né) de continuer à prendre des antiglaucomeux doivent être évalués par rapport au risque de perte de vision chez la mère. Comme la PIO peut diminuer pendant la grossesse, l'arrêt temporaire du traitement peut être envisagé dans le cadre d'un suivi rigoureux chez certaines patientes. Toutefois, si un traitement médical est nécessaire, la dose efficace la plus faible du médicament doit être utilisée. Avec le traitement médical, l'absorption systémique doit être réduite par l'occlusion des points lacrymaux et la fermeture des paupières. Aucun collyre hypotenseur n'a été indiqué pour être utilisé pendant la grossesse et/ou l'allaitement. Certains traitements contre le glaucome sont contre-indiqués, comme les IAC, particulièrement au cours du premier trimestre, car ils peuvent être tératogènes. La brimonidine qui peut induire une apnée chez les nourrissons doit être évitée à la fin de la grossesse et pendant l'allaitement.

Bien que les résultats d'études animales aient révélé des effets indésirables, le niveau d'évidence pour les femmes enceintes et les fœtus/nourrissons est faible. Les bêta-bloquants et la pilocarpine sont généralement considérés comme sûrs car il existe une grande expérience pour ces produits.

Pendant l'allaitement, les PGA peuvent être utilisés. De plus, les IAC et les bêtabloquants peuvent être utilisés chez les mères qui allaitent, comme le suggère l'académie américaine des pédiatres. C'est également le traitement de première intention chez les nourrissons atteints de glaucome congénital lorsque le traitement médical est envisagé.

Il y a un manque d'études robustes pour ces traitements pendant la grossesse chez les humains. Il n'est donc pas possible de déterminer avec précision l'incidence réelle des effets indésirables, ni d'exclure l'existence d'effets indésirables imprévus supplémentaires sur le fœtus.

Tableau 3.8 Risques pour la grossesse dans le résumé des caractéristiques du produit

<b>Grossesse</b> <b>Registre d'exposition au risque pendant la grossesse</b>	<b>Résumé des risques</b>	Fournit des énoncés de risque qui décrivent, pour le médicament, le risque d'effets indésirables sur le développement en fonction des facteurs suivants : toutes les données humaines pertinentes (études), les données animales et la pharmacologie du médicament. Doit être un résumé intégré, dans certains cas, plusieurs énoncés de risque peuvent être nécessaires. Les informations incluses ici doivent pouvoir être interprétées par les professionnels de santé.
	<b>Considérations cliniques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Risque lié à la maladie chez la mère et/ou l'embryon/foetus</li> <li>- Ajustement de la dose pendant la grossesse et après l'accouchement</li> <li>- Effets indésirables maternels</li> <li>- Réactions indésirables foetales/néonatales</li> <li>- Travail ou accouchement</li> </ul>
	<b>Données</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Humaines</li> <li>- Animales</li> </ul>
<b>Lactation</b>	<b>Résumé des risques</b>	Résumer l'information sur la présence d'un médicament et/ou de ses métabolites actifs dans le lait maternel, les effets sur l'enfant allaité et sur la production de lait
	<b>Considérations cliniques</b>	Conseil sur les avantages et risques Données
<b>Potentiel de reproduction</b>	<p>Comprend l'information pour ces populations lorsqu'il y a des recommandations pour les tests de grossesse et/ou la contraception avant, pendant et après le traitement. De plus, s'il existe des données humaines ou animales suggérant des effets liés à la fertilité (p. ex., des observations histologiques testiculaires ou ovariennes), les rubriques suivantes doivent être incluses :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>a) Tests de grossesse</li> <li>b) Contraception</li> <li>c) Infertilité</li> </ul>	

Tableau 3.9 Effets indésirables des collyres hypotenseurs pendant la grossesse/allaitement

	Grossesse		Allaitement	
	Études animales	Humain		
		Risque théorique	Cas signalés	
<b>Agents parasymphomimétiques</b>	Tératogène	Tératogénicité Dysrégulation de la perfusion placentaire	Méningite chez le nouveau-né	Convulsions, fièvre, diaphorèse
<b>Agents sympathiques • brimonidine</b>	Aucun effet significatif	Retard dans le travail/hypotonie utérine	Sans effets secondaires rapportés	Dépression du système nerveux central, hypotension et apnée
<b>Analogues de prostaglandine</b>	Incidence élevée de l'avortement	Contractions utérines	Un cas d'avortement	Sans effets secondaires rapportés
<b>β-bloquants</b>	Ossification foetale retardée, résorption foetale	Changements du rythme cardiaque Respiratoire	Arythmie et bradycardie Troubles du contrôle respiratoire chez le nouveau-né	Controverse sur les concentrations excessives dans le lait maternel. Apnée et bradycardie
<b>Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique Topique</b>		Tératogénicité (1er trimestre)		
	Gain de poids réduit Malformation du corps vertébral	Hypotrophie du foetus	Sans effets secondaires rapportés	Sans effets secondaires rapportés
<b>Oral</b>	Anomalies des membres supérieurs	Malformations des membres	Un cas de tératome	Sans effets secondaires rapportés

Adapté de Reproductive and Developmental Toxicology 2nd Edition, Elsevier 2017. Based on FDA Pregnancy, Lactation, and Reproductive Potential Guidance, 2014.  
<https://www.fda.gov/regulatory-information/search-fda-guidance-documents/pregnancy-lactation-and-reproductive-potential-labeling-human-prescription-drug-and-biological>  
[https://www.ema.europa.eu/en/documents/scientific-guideline/guideline-risk-assessment-medicinal-products-human-reproduction-lactation-data-labeling\\_en.pdf](https://www.ema.europa.eu/en/documents/scientific-guideline/guideline-risk-assessment-medicinal-products-human-reproduction-lactation-data-labeling_en.pdf)

### II.3.8 Neuroprotection et traitement du glaucome

La neuroprotection peut être considérée comme une approche thérapeutique visant à prévenir directement ou à diminuer de manière significative les atteintes neuronales. Il n'existe aucune preuve pour prouver l'efficacité d'agents neuroprotecteurs dans le glaucome. La citicoline et des extraits de Gingko Biloba sont utilisés occasionnellement par certains cliniciens.

#### Revue systématique :

- Sena DF, Lindsley K. Neuroprotection for treatment of glaucoma in adults. Cochrane Database Syst Rev 2017;1:CD006539.

### II.3.9 Considérations pratiques sur le traitement médical topique

Une fois que le médicament est instillé dans le cul de sac conjonctival, le flux lacrymal spontané entraîne un lavage complet en 5 minutes.

Lorsque deux gouttes sont prescrites, un intervalle minimum de deux minutes entre les instillations est recommandé. Cligner peut également influencer la vidange lacrymale.

Comme les médicaments sont absorbés par la muqueuse nasale hautement vascularisée en évitant l'effet de premier passage hépatique, cela peut conduire à des effets secondaires systémiques, en particulier avec les bêtabloquants. L'obstruction des points lacrymaux peut avoir un effet variable sur l'efficacité d'un collyre sur la PIO, mais l'effet est plus notable pour les effets secondaires systémiques.

Si le médicament est en suspension, il faut conseiller aux patients de secouer le flacon avant de l'utiliser.

### II.3.10 Adhésion thérapeutique et glaucome

Le glaucome est une maladie chronique progressive qui nécessite un engagement continu pour le patient avec les recommandations proposées par le médecin et à long terme.

#### II.3.10.1 Terminologie

Le terme communément utilisé compliance (observance thérapeutique en français) a été remplacé de plus en plus par le terme adhésion thérapeutique (adherence en anglais). Les deux termes sont définis comme la coopération du patient avec les recommandations du médecin.

Le premier est plus passif, tandis que le second implique la participation active du patient. La persistance est définie comme le respect de la durée pendant laquelle le patient prend le médicament tel que prescrit.

#### II.3.10.2 Facteurs associés à la non-adhésion thérapeutique

Les facteurs suivants ont été rapportés :

- Médicaments (p. ex., coût des médicaments, effets secondaires, posologie compliquée)
- Individu
  - Situation/environnement (p. ex., un événement majeur dans la vie des patients, un style de vie instable avec de nombreux voyages)
  - Oubli, comorbidité, mauvaise compréhension de la maladie, sexe (les hommes sont plus susceptibles de ne pas bien adhérer)
  - Stade de la maladie (les patients ayant une maladie moins avancée ont tendance à être moins participatifs)
- Clinicien (par exemple, manque de communication avec le médecin)

#### II.3.10.3 Identifier la non-adhésion thérapeutique

Les cliniciens sont incapables de détecter la non-adhésion au traitement, à moins que les patients ne la signale d'eux mêmes. La non-adhésion thérapeutique est mieux identifiée en demandant comment et qui administre les collyres, en adoptant une approche empathique et en posant des questions ouvertes, p. ex., avez-vous oublié d'utiliser vos collyres au cours de la semaine dernière ? Si oui, combien de fois ? Il est parfois utile de demander au patient de montrer sa propre technique pour mettre ses gouttes.

#### II.3.10.4 Amélioration de l'adhérence

Le suivi peut être amélioré en simplifiant la posologie, l'éducation des patients, l'amélioration de la communication et l'utilisation d'alarmes/messages.

Revue systématique :

- Waterman H, Evans JR, Gray TA, et al. Interventions for improving adherence to ocular hypotensive therapy. Cochrane Database Syst Rev 2013:CD006132.

La coopération du patient, décrite comme l'adhésion thérapeutique et la persistance avec la prise en charge du glaucome selon les prescriptions, est nécessaire pour obtenir l'abaissement de la PIO et prévenir la progression du glaucome.

## II.3.11 Traitement laser

### II.3.11.1 Iridotomie périphérique au laser (IPL)

Indications :

Fermeture d'angle (PAC, PACG à haut risque)  
Traitement de la CAFA par bloc pupillaire présumé ou iris plateau (voir FC VII et VIII).

Préparation préopératoire :

Instiller la pilocarpine topique. Si la cornée est oedémateuse, utiliser de la glycérine topique à 10% si disponible. De l'acétazolamide systémique, du mannitol IV ou des agents hyperosmotiques oraux (voir FC XI) peuvent être nécessaires pour diminuer l'œdème cornéen en cas de CAFA. Pour prévenir les pics de PIO, utiliser un collyre agoniste alpha-2 une heure avant l'intervention et immédiatement après.

Procédure :

Après l'instillation de l'anesthésique, un verre de contact avec du gel de contact est placé sur la cornée. Le verre maintient les paupières ouvertes, stabilise l'oeil, fournit un grossissement optique, focalise le faisceau laser et absorbe la chaleur.

Le site d'iridotomie est généralement choisi dans les quadrants supérieurs de l'iris bien couverts par la paupière supérieure (pour réduire les symptômes visuels), dans une zone d'iris mince ou une crypte à la périphérie de l'iris. La perforation complète de l'iris est effectuée lorsque le pigment, mélangé à l'HA, s'écoule de la chambre postérieure vers la CA. Une fois qu'un trou de pleine épaisseur a été fait, il doit être agrandi horizontalement pour atteindre une taille adéquate (200 microns). La taille de l'iridotomie doit être suffisante pour assurer la perméabilité malgré l'œdème de l'iris, la prolifération épithéliale pigmentaire et la dilatation pupillaire éventuelle. La transillumination à travers l'IPL n'est pas un indicateur fiable de succès.

### Paramètres des lasers pour Nd:YAG IPL

<b>Puissance</b>	1-6 mJ
<b>Taille du spot</b>	50-70 µm (constante pour chaque appareil)
<b>Impulsions en rafale</b>	1-3
<b>Recommandations</b>	Focaliser le faisceau à l'intérieur du stroma de l'iris plutôt qu'à la surface de l'iris* Éviter tout vaisseau apparent de l'iris Utiliser le moins d'énergie possible Les atteintes de la capsule du cristallin sont possibles au-dessus de 2 mJ La plupart des lasers nécessitent moins de 5 mJ par impulsion

\* Le prétraitement au laser argon pour minimiser le saignement par coagulation des vaisseaux de l'iris est facultatif (taille du spot 400 µm, durée 0,2 sec, énergie d'environ 200 à 300 mW).

En cas d'iris foncés épais, pour réduire l'énergie totale Nd:YAG, un prétraitement au laser argon en 2 étapes peut être envisagé. Dans la première étape, une séance de laser argon de faible puissance de 90-250 mW, durée 0,05 sec, taille du spot 50 µm est appliquée, suivie par du laser argon de haute puissance de 700 mW, durée 0,1 sec, taille du spot 50 µm pour créer un aspect de cratère perforé. L'IPL est complétée par le laser Nd:YAG.

Complications :

- Complications pendant le laser
  - Le saignement du site de l'iridotomie peut généralement être arrêté par une pression douce appliquée sur l'oeil avec le verre d'examen.
- Complications après le laser
  - Les perturbations visuelles, p.ex., éblouissement, flou, images fantômes, halo, croissant lumineux, sont moins susceptibles de se produire lorsque l'iridotomie périphérique est complètement couverte par la paupière.

L'élévation transitoire de la PIO quelques heures après le laser est la complication précoce la plus fréquente. L'inflammation postopératoire est transitoire et légère, ce qui entraîne rarement une synéchie postérieure. Parmi les complications rares figurent l'œdème maculaire cystoïde et le glaucome malin.

Gestion postopératoire :

Vérifiez la perméabilité de l'iridotomie périphérique immédiatement après le traitement. Vérifiez la PIO après 1-3 heures et traitez en conséquence. Gouttes anti-inflammatoires topiques pendant la première semaine. Vérifier l'angle en gonioscopie.

### II.3.11.2 Trabéculoplastie au laser

#### Indications :

Abaissement de la PIO dans le GPAO, le GPEX et le GP, l'HTO à risque élevé de conversion :

- Comme traitement initial (voir FC VI)
- Comme traitement complémentaire ou de remplacement (p. ex., pour des raisons d'efficacité, de tolérance et d'adhésion thérapeutique) (voir FC XIV)

#### Contre-indications :

- Fermeture de l'angle
- Glaucome néovasculaire
- Glaucome uvéitique
- Glaucome post-traumatique avec récession de l'angle
- Dysgénésies de l'angle

#### Préparation préopératoire :

Utiliser une anesthésie topique. Pour prévenir les pics de PIO, des collyres hypotenseurs sont recommandés. On peut donner les agonistes alpha-2, la pilocarpine ou l'acétazolamide avant ou immédiatement après le laser.

#### Revue systématique :

- Zhang L, Weizer JS, Musch DC. Perioperative medications for preventing temporarily increased PIO after laser trabeculoplasty. Cochrane Database Syst Rev 2017;2:CD010746.

#### Procédure :

Les lasers les plus fréquemment utilisés sont :

- Laser diode à fréquence doublée Nd:YAG (532 nm) - SLT
- Laser argon (vert ou bleu/vert) - ALT

#### Verres d'examen :

Verre à gonioscopie de type Goldmann, verre de Ritch ©, CGA©, Meridian©, Latina© (SLT), Magnaview©.

Identifier les repères de l'angle et placer les spots laser sur le trabéculum pigmenté sur 360° (dans les yeux fortement pigmentés, un traitement initial sur 180° peut être préférable).

### Paramètres laser pour la trabéculoplastie laser

Paramètres du laser	ALT	SLT
Taille du spot	50 µm	400 µm
Exposition	0,1 sec	3 nsec (fixe)
Puissance	500-1200 mW selon la réaction du trabéculum ; si forte pigmentation, une faible puissance est suffisante	0,4 à 1,2 mJ selon la réaction du trabéculum ; si forte pigmentation, commencer par de faibles énergies, p. ex., 0,4 mJ
Réaction optimale	Blanchiment transitoire ou formation de petites bulles	La puissance est titrée jusqu'à l'apparition de minuscules bulles, sur le site du spot laser, puis la puissance est réduite par incréments de 0,1 mJ jusqu'à ce qu'il n'y ait plus de bulles visibles *
Nombre de spots	50-100 spots sur 180 à 360° espacés uniformément	50-100 spots non superposés sur 180 -360°

\* Certains préfèrent continuer avec la puissance qui provoque la formation de petites bulles

#### Complications :

- Élévation transitoire de la PIO
- Inflammation (légère)
- PAS (après ALT)
- Lésion de l'endothélium cornéen

#### Gestion postopératoire :

Envisager de vérifier la PIO dans les 24 heures ou après une heure chez les patients à risque élevé (p. ex., avec lésions glaucomateuses avancées). Des corticoïdes topiques ou des médicaments anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent être prescrits pendant 4 à 7 jours, mais ne sont souvent pas nécessaires.

L'efficacité du traitement peut être évaluée 4 à 8 semaines plus tard.

#### Efficacité de la trabéculoplastie laser :

ALT et SLT ont la même efficacité.

La trabéculoplastie laser est initialement efficace dans 80 à 85% des yeux traités avec une réduction moyenne de la PIO de 20 à 25% (de 6 à 9 mmHg). L'effet se dissipe avec le temps, tant pour l'ALT que pour le SLT.

#### Répéter le traitement :

Si le premier traitement complet est efficace mais que la pression désirée n'est pas atteinte ou si l'effet se dissipe après une période de contrôle, un nouveau traitement peut être efficace. Il manque des preuves pour des traitements supplémentaires.

#### Indicateurs de l'efficacité :

Une PIO initiale plus élevée est associée à une plus grande réduction de la PIO après SLT et ALT. L'ALT a moins de succès dans les yeux non pigmentés. Le SLT semble être indépendant de la pigmentation du trabéculum.

### II.3.11.3 Iridoplastie (LPI)

#### Indication :

Elle peut être utile dans le cas du syndrome iris plateau avec fermeture de l'angle résiduelle malgré une iridotomie périphérique patente et une PIO élevée, bien que l'efficacité pour réduire la PIO soit limitée. (Voir FC VIII).

#### Lasers :

Différents types de lasers peuvent être utilisés pour la photocoagulation.

#### Préparation préopératoire :

Instillation de pilocarpine. Pour la prévention des pics de PIO utiliser une goutte d'alpha 2-agoniste avant la procédure et immédiatement après.

#### Verres :

Verres de Goldmann ou d'Abraham.

#### Paramètres laser pour l'iridoplastie laser

Paramètres du laser [II,D]	Brûlures de contraction (longue durée, faible puissance, grand spot)
Taille du spot	200-500 µm
Exposition	0,3-0,6 sec
Puissance	200-400 mW
Localisation	Le faisceau de visée doit être dirigé vers la partie la plus périphérique de l'iris
Réaction optimale	Contraction visible de l'iris périphérique avec atténuation de la courbure de l'iris (sans formation de bulles ou dégagement de pigments)
Nombre de spots	20 à 24 spots sur 360° laissant 2 diamètres de spots entre chaque spot et en évitant les vaisseaux radiaires visibles

#### Complications :

- Inflammation modérée
- Brûlures cornéennes endothéliales
- Élévation transitoire de la PIO
- Synéchies de la pupille
- Dilatation permanente de la pupille
- Atrophie de l'iris périphérique

#### Gestion postopératoire :

- Collyres anti-inflammatoires pendant la première semaine
- Prévention du pic de PIO
- Gonioscopie

### II.3.12 Procédures cyclodestructives

#### Indications :

- Lorsque la chirurgie de filtration ou les dispositifs de drainage du glaucome sont susceptibles d'échouer, ont échoué ou ne sont pas réalisables.
- Glaucomes réfractaires.

#### Technologies disponibles :

- Lasers  
Les modes d'utilisation du laser sont : transcléral, endoscopique et transpupillaire  
Chaque technique nécessite la sonde appropriée
- Ultrasons  
Cyclocoagulation circulaire à ultrasons focalisée de haute intensité
- Cryothérapie

#### Technique :

Anesthésie	Injection rétrobulbaire ou péribulbaire
Transillumination sclérale	La source de lumière est dirigée en arrière du limbe pour identifier le corps ciliaire par transillumination. La ligne de démarcation foncée indique le bord antérieur du corps ciliaire.
Positionnement de la sonde, paramètres, applications	Selon les recommandations du fabricant

#### Cyclophotocoagulation endoscopique :

Les techniques endoscopiques combinées à la technologie laser permettent la photocoagulation des procès ciliaires. L'approche peut être limbique ou à la pars plana.

#### Cyclophotocoagulation transpupillaire :

Cette procédure est limitée aux cas d'aniridie, par une grande iridectomie chirurgicale ou lorsqu'une grande synéchie antérieure entraîne un déplacement antérieur de l'iris.

#### Complications :

- Inflammation persistante
- Hyphéma
- Décompensation cornéenne
- Perte de vision
- Hypotonie et phtyse

Gestion postopératoire :

Contrôler la douleur. Corticoïdes et atropine topiques si nécessaire.

Dans la période postopératoire immédiate, la PIO doit être surveillée et les hypotenseurs sont diminués en conséquence.

Revue systématique :

- Michelessi M, Bicket AK, Lindsley K. Cyclodestructive procedures for non-refractory glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2018;4(4):CD009313.
- Chen MF, Kim CH, Coleman AL. Cyclodestructive procedures for refractory glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2019;3(3):CD012223.
- Tóth M, Shah A, Hu K, Bunce C, Gazzard G. Endoscopic cyclophotocoagulation (ECP) for open angle glaucoma and primary angle closure. Cochrane Database Syst Rev. 2019;2(2):CD012741.

## II.3.13 Chirurgie

### II.3.13.1 Principes généraux

Les indications pour les différentes techniques de chirurgie du glaucome dépendent :

- Du type de glaucome
- De la PIO
- Des antécédents (p. ex., chirurgie, médicaments, perte du CV)
- Du terrain (p.ex., un seul oeil, profession, réfraction)
- Des préférences et de l'expérience du chirurgien
- Des préférences du patient, de ses attentes et de son adhésion thérapeutique

La chirurgie doit être envisagée chaque fois que le traitement médical ou laser a peu de chance de maintenir la vue pour un oeil glaucomeux. Elle ne devrait pas être utilisée en dernier recours (voir II.3.1). L'ophtalmologiste doit évaluer les risques et les avantages de la chirurgie précoce dans chaque cas. Le principal objectif de la chirurgie est de réduire la PIO, idéalement en atteignant une PIO cible sans médicaments. Des traitements additionnels peuvent être utilisés si la PIO cible n'est pas atteinte par la seule intervention chirurgicale. Les taux de réussite d'une méthode chirurgicale sont mieux évalués si un traitement médical supplémentaire n'est pas nécessaire. De plus, il est utile de compter le pourcentage de succès pour un niveau de PIO défini, comme indiqué à la figure II.3.3. Il est important de tenir compte non seulement de la PIO, mais aussi des complications et des résultats fonctionnels. La chirurgie filtrante est un terme générique utilisé pour les procédures où la réduction de la PIO est obtenue en créant un moyen de drainage de l'HA dans l'espace sous-conjonctival. Le GCP est habituellement traité par chirurgie, le plus souvent par trabéculotomie ou goniotomie, ou par chirurgie filtrante avec des agents antifibrotiques (voir II.2.1).

Les cas compliqués de glaucome tels que ceux où la chirurgie a déjà échoué, de nombreux glaucomes secondaires, et les glaucomes congénitaux, nécessitent un traitement par un spécialiste. En plus de la trabéculotomie, d'autres traitements peuvent être nécessaires. Pour les interventions chirurgicales répétées, les procédures cyclodestructives et les valves de drainage sont plus couramment utilisées (voir FC VI).

### II.3.13.2 Techniques

Il existe de nombreuses techniques de chirurgie du glaucome. Les décrire toutes se situe au-delà de ces guidelines.

#### II.3.13.2.1 Chirurgie pénétrante

##### II.3.13.2.1.1 Trabéculéctomie

L'intervention chirurgicale la plus utilisée dans le glaucome est la trabéculéctomie, qui produit une fistule protégée par une trappe sclérale entre la chambre antérieure et l'espace sous-conjonctival. Des modifications ont été mises au point, notamment des changements de taille, de forme et d'épaisseur du volet scléral, des incisions conjonctivales au limbe ou au fornix, des sutures fixes, relargables ou réglables et l'utilisation d'antifibrotiques et d'autres agents anticicatrisants pour réduire la cicatrisation.

Le taux de succès à long terme de la chirurgie filtrante par des chirurgiens expérimentés dans un oeil non opéré est très élevé. Le contrôle à long terme de la PIO est réalisé dans de nombreux cas, bien que certains patients nécessitent un traitement supplémentaire ou une chirurgie répétée.

Cependant, il existe de grandes différences entre les critères utilisés pour définir le succès et les taux de succès observés.

L'utilisation d'implants dans une chirurgie de filtration doit être évaluée en fonction du coût des dispositifs et des avantages escomptés.

Facteurs de risque d'échec de la chirurgie filtrante :

- Jeune âge
- Ascendance africaine
- Maladie inflammatoire des yeux
- Collyres multiples au long terme
- Aphaquie
- Chirurgie compliquée de cataracte
- Chirurgie intraoculaire récente (< 3 mois)
- Chirurgie antérieure impliquant la conjonctive
- Échec d'une chirurgie antérieure de glaucome
- Glaucome néovasculaire

Indications :

- D'autres traitements, médical ou laser, n'ont pas réussi à contrôler la maladie ou ne conviennent plus (p. ex., en raison d'une non-adhérence thérapeutique ou d'effets secondaires)
- Lorsqu'il est peu probable qu'une PIO cible soit atteinte avec des collyres et/ou laser, p. ex., glaucome avancé et PIO initiale élevée.

La conservation du CV n'est pas significativement différente si le traitement initial est soit médical, soit du laser ou une trabéculéctomie pour un glaucome modéré. Dans le glaucome avancé la chirurgie initiale peut être plus efficace.

#### Risques à long terme de la trabéculéctomie :

La progression accélérée de la cataracte est fréquemment observée après une chirurgie filtrante. Les patients qui bénéficient d'une trabéculéctomie doivent être prévenus des symptômes d'une blebite/endophtalmie, avec œil rouge, larmoiement, baisse d'acuité visuelle et de consulter immédiatement un ophtalmologiste si l'un de ces symptômes se développe dans l'œil opéré. L'endophtalmie est plus fréquente si la bulle est mince, kystique ou avec une fuite. Un dispositif de drainage doit être utilisé si la filtration ne peut pas être pratiquée dans les quadrants supérieurs. Les conséquences de l'hypotonie peuvent se manifester à tout moment en postopératoire, p. ex., plis maculaires, membrane épitrécinienne, décollement choroidien chronique.

#### II.3.13.2.1.2 Trabéculotomie et goniotomie

La trabéculotomie, seule ou combinée à la trabéculéctomie, est généralement utilisée pour les glaucomes pédiatriques et est moins efficace chez les adultes. La trabéculotomie peut également être effectuée ab-interno, trabéculotomie transluminale assistée par gonioscopie (GATT). La goniotomie est une alternative viable pour le glaucome congénital si la cornée est claire. (Voir aussi II.2.1)

#### II.3.13.2.2 Chirurgie non pénétrante

Ces techniques ont été mises au point pour réduire la PIO dans le glaucome à angle ouvert avec moins de risques. Dans un certain nombre de cas, une bulle de filtration peut se former. La réduction de la PIO à long terme par la chirurgie non pénétrante est inférieure à celle obtenue par la trabéculéctomie.

Les techniques sont la sclérectomie profonde, la canaloplastie et la viscocanalostomie.

#### Revue systématique :

- Eldaly MA, Bunce C, Elsheikha OZ, Wormald R. Non-penetrating filtration surgery versus trabeculectomy for open angle glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(2):CD007059.
- Gabai A, Cimarosti R, Battistella C, Isola M, Lanzetta P. Efficacy and Safety of Trabeculectomy Versus Nonpenetrating Surgeries in Open angle Glaucoma: A Meta-analysis. J Glaucoma. 2019;28(9):823-833.

#### Arguments en faveur de la trabuléctomie :

- PIO postopératoire à long terme plus basse
- Moins de médicaments pour réduire la PIO après l'intervention

#### Arguments contre la trabéculéctomie :

- Possibilité d'un taux plus élevé de cataracte
- Complications liées à la bulle de filtration
- Risque plus élevé de complications liées à l'hypotonie p. ex., décollement choroidien

#### Arguments en faveur de la chirurgie non pénétrante :

- Moins de complications peropératoires, comme l'incarcération de l'iris, l'hémorragie expulsive,
- Soins postopératoires moins exigeants, comme la gestion des bulles
- Moins de complications liées à l'hypotonie
- Moins de risque de cataracte

#### Arguments contre la chirurgie non pénétrante :

- Réduction de la PIO moins marquée
- Procédure techniquement difficile Goniopuncture souvent nécessaire
- Anatomie locale peu prévisible

#### II.3.13.2.3 Dispositifs de drainage

Les dispositifs de drainage à long tube (valves de drainage), p. ex., Molteno®, Baerveldt® et Ahmed®, sont généralement réservés aux patients présentant des facteurs de risque pour un mauvais résultat avec la trabéculéctomie avec des antifibrotiques (voir II.3.13.3.1). Des études récentes ont établi leur rôle potentiel comme procédure chirurgicale initiale dans des cas sélectionnés.

#### Revue systématique :

- Tseng VL, Coleman AL, Chang MY, Caprioli J. Aqueous shunts for glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2017;7(7):CD004918.

#### II.3.13.2.4 Techniques chirurgicales supplémentaires/alternatives

Des procédures chirurgicales qui nécessitent moins de manipulation des tissus avec l'espoir d'un meilleur profil de sécurité et une récupération plus rapide par rapport à la chirurgie filtrante conventionnelle ont été développées et appelées chirurgies de glaucome mini-invasives ou micro invasives (MIGS).

Ces procédures sont classées comme ab externo ou ab interno. Toutefois, seules les procédures ab interno sans bulles peuvent être définies comme MIGS.

Les MIGS ont un effet plus modeste sur la réduction de la PIO, mais peuvent réduire le traitement médical.

Cependant, l'objectif de réduire la charge médicamenteuse, comme indiqué dans certaines études, plutôt que d'abaisser la PIO absolue, n'est pas conforme à l'objectif traditionnel de la chirurgie du glaucome. Les MIGS pourraient convenir aux patients atteints de glaucome léger à modéré.

Toutes ces procédures peuvent être combinées avec la phacoémulsification, mais il est difficile de séparer l'effet d'abaissement de la PIO par le MIGS du seul effet de la phacoémulsification.

À l'heure actuelle, il n'y a pas suffisamment de données probantes pour démontrer la supériorité ou l'équivalence de l'efficacité entre l'une ou l'autre de ces procédures ou par rapport à la trabéculotomie. Les données disponibles sont limitées et/ou insuffisantes en ce qui concerne l'innocuité à long terme, la rentabilité, le sevrage du traitement médical ou le profil du patient idéal à bénéficier d'un MIGS, pour permettre une comparaison avec la chirurgie conventionnelle. Enfin, comme les méthodologies utilisées pour communiquer les résultats n'ont pas été uniformes, il est bien difficile de comparer les différents résultats.

#### Revue systématique :

- Hu K, Gazzard G, Bunce C, Wormald R. Ab interno trabecular bypass surgery with Trabectome for open angle glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(8):CD011693.
- King AJ, Shah A, Nikita E, et al. Subconjunctival draining minimally-invasive glaucoma devices for medically uncontrolled glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2018;12(12):CD012742.
- Le JT, Bicket AK, Wang L, Li T. Ab interno trabecular bypass surgery with iStent for open angle glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2019;3(3):CD012743.

#### Techniques chirurgicales supplémentaires/alternatives\*

Basées sur la filtration sous-conjonctivale/transclérale

Dispositif ab-interno

Dispositif ab-externo

Basées selon la voie suprachoroïdienne

Dispositif ab-interno

Dispositif ab-externo

Basées sur le drainage/dérivation expansion du canal de Schlemm

Stents de dérivation trabéculaire/Dilatateurs du canal

Ab-interno trabéculotomie

Ab-externo canaloplastie/trabéculotomie

\* Cette liste n'est pas exhaustive. L'EGS ne cautionne aucun produit.

### II.3.13.3 Méthodes pour prévenir la fibrose des bulles de filtration

#### II.3.13.3.1 Agents antifibrotiques

La cicatrisation est l'un des principaux déterminants du contrôle à long terme de la PIO après la chirurgie filtrante. Les facteurs de risque de fibrose conjonctivale sont le jeune âge, l'ascendance africaine, les maladies inflammatoires oculaires, les collyres multiples au long cours, l'aphaïque, la chirurgie compliquée de cataracte, la chirurgie intraoculaire récente (< 3 mois), la chirurgie de la conjonctive, l'échec d'une chirurgie filtrante antérieure, le glaucome néovasculaire.

Les antifibrotiques comme le 5-fluorouracile (5-FU) et la mitomycine-C (MMC) sont couramment utilisés chez les patients bénéficiant d'une chirurgie filtrante afin de réduire les fibroses conjonctivales postopératoires et d'améliorer le drainage de l'HA.

Bien que le 5-FU et la MMC ne soient pas officiellement approuvés pour la chirurgie oculaire, leur utilisation off-label dans la chirurgie de filtration est devenue une pratique clinique standard et il existe des preuves pour défendre leur utilisation.

#### Revue systématique :

- Wormald R, Wilkins MR, Bunce C. Post-operative 5-Fluorouracil for glaucoma surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2001;(3):CD001132.
- Wilkins M, Indar A, Wormald R. Intra-operative mitomycin C for glaucoma surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(4):CD002897. Green E, Wilkins M, Bunce C, Wormald R. 5-Fluorouracil for glaucoma surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(2):CD001132.
- Cabourne E, Clarke JC, Schlottmann PG, Evans JR. Mitomycin C versus 5-Fluorouracil for wound healing in glaucoma surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2015;(11):CD006259.
- Foo VHX, Htoon HM, Welsbie DS, Perera SA. Aqueous shunts with mitomycin C versus aqueous shunts alone for glaucoma. Cochrane Database Syst Rev. 2019;4(4):CD011875.

#### II.3.13.3.1.1 Précautions générales pour l'utilisation des antifibrotiques

L'utilisation d'antifibrotiques est potentiellement dangereuse et nécessite une technique chirurgicale minutieuse pour prévenir les complications. Une surfiltration et l'hypotonie précoce et tardive, ou une bulle amincie avec un risque plus élevé d'infection, sont plus fréquents avec les antifibrotiques. L'utilisation de surfaces de traitement antifibrotique plus larges et d'une ouverture conjonctivale au limbe peuvent réduire l'apparition de bulles kystiques minces. Il est important d'évaluer chaque cas pour déterminer les facteurs de risque et/ou le besoin d'une PIO basse et de choisir le produit, la concentration, le volume et la durée d'exposition utilisés. L'utilisation d'antifibrotiques va accentuer les effets de toute imprécision au cours de la chirurgie. Des stratégies visant à augmenter le contrôle du débit doivent être envisagées, telles que des sclérotomies plus petites, des volets scléaux plus grands et/ou plus épais, des sutures plus serrées du volet scléral et des sutures relargables ou réglables. Une grande surface de traitement avec un grand volet scléral et une suture bien étanche de la conjonctive autorise une bulle plus postérieure et moins kystique avec moins de complications de la bulle comme la blébite et l'endophtalmie.

Les antimétabolites ne doivent pas entrer dans l'oeil. Le contact avec le bord incisé de la conjonctive doit être évité. Les précautions d'emploi et d'élimination des substances cytotoxiques doivent être respectées.

### II.3.13.3.1.2 Administration

#### 5-5-Fluorouracile :

- Utilisation peropératoire
  - Concentration : 25 ou 50 mg/ml de solution non diluée.
  - Administration : sur un papier filtre ou une éponge ou par injection sous-conjonctivale.
  - Temps d'exposition : habituellement 5 minutes.
  - Rincer : avec au moins 20 ml de sérum physiologique ou BSS.
- Utilisation postopératoire
  - Contre-indication relative en cas de problèmes épithéliaux. Concentration : injection de 0,1 ml de solution non diluée à 50 mg/ml.
  - Administration : injection sous-conjonctivale à côté de la bulle (pH 9), mais non dedans, avec une aiguille de petit calibre (p. ex., aiguille de 30 G sur seringue à insuline). Le reflux au point d'injection sur la surface oculaire doit être évité en pressant à l'aide d'une éponge sèche ou d'un coton tige.
  - Des injections répétées sont souvent nécessaires.

#### Mitomycine C :

- Utilisation peropératoire
  - Concentration : 0,1-0,5 mg/ml
  - Administration : peropératoire sur papier filtre ou éponge ou par injection sous-conjonctivale.
  - Temps d'exposition : 1 à 5 minutes sur un papier filtre ou une éponge.
  - Rincer : avec au moins 10 à 20 ml de sérum physiologique ou BSS.
- Utilisation postopératoire
  - Concentration : injection de 0,1 ml de solution de 0,1 à 0,5 mg/ml.
  - Administration : adjacente à la bulle, mais pas dedans, avec une aiguille de petit calibre (p. ex., aiguille de 30 G sur seringue à insuline). Le reflux du site d'injection sur la surface oculaire doit être évité. Une très petite quantité de MMC entrant dans l'oeil endommagera irréversiblement l'endothélium.

### II.3.13.3.2 Méthodes alternatives de prévention de la fibrose des bulles de filtration

L'irradiation de type beta quand elle est possible a été utilisée dans certaines études.

## II.3.14 Chirurgie de la cataracte et du glaucome

Lorsque la chirurgie du glaucome est indiquée et qu'il y a une cataracte qui affecte l'acuité visuelle, les deux procédures peuvent être combinées ou exécutées séquentiellement. Une phacoémulsification non compliquée en cornée claire peut altérer le résultat des procédures chirurgicales ultérieures de glaucome réalisées peu de temps après la chirurgie de la cataracte. Le développement ou l'aggravation d'une cataracte visuellement gênante est fréquent après la chirurgie de glaucome. La chirurgie de la cataracte effectuée après la trabéculéctomie peut affecter le contrôle de la PIO.

La chirurgie de la cataracte à elle seule est d'un avantage limité pour abaisser la PIO dans le glaucome à angle ouvert et n'est pas recommandée comme intervention pour contrôler le glaucome. Dans le cas d'une fermeture de l'angle, l'extraction du cristallin clair est une option thérapeutique dans le PACG et le PAC avec une PIO élevée (voir II.2.4 et I.3, question 14).

La combinaison d'une chirurgie de glaucome avec la phacoémulsification permet une réduction plus importante de la PIO que la phacoémulsification seule. Le taux de réussite de la phacoémulsification et d'une filtration combinée est inférieur à celui d'une filtration seule.

Avec des techniques appropriées, la phacoémulsification est réalisable en toute sécurité dans les cas de petites pupilles, de CA peu profonde ou de bulles de filtration.

Il n'y a pas suffisamment de preuves comparant les résultats de la chirurgie séquentielle par rapport à la chirurgie combinée de la cataracte et du glaucome pour guider notre choix.





ISBN 978-88-98320-49-3