



Le glaucome du myope fort Quand y penser, comment l'affirmer, le suivre, le traiter ?

Muriel Poli

La myopie est un facteur de risque qui se cumule à l'ensemble des autres facteurs de risque classiques du glaucome, qu'un interrogatoire et un examen clinique minutieux devront rechercher.

Le champ visuel est l'examen clef du diagnostic de glaucome mais en cas de myopie forte, de multiples artéfacts rendent son interprétation incertaine. En revanche, les mesures quantitatives de la tête du nerf optique, de l'épaisseur de la couche des fibres nerveuses rétinienne péripapillaires ou encore du complexe des cellules ganglionnaires maculaires, ont montré leur intérêt dans la détection précoce et le suivi de la neuropathie optique glaucomateuse.

Le traitement topique hypotonisant des glaucomateux myopes forts ne diffère pas de celui de l'emmetrope, en évitant toutefois la pilocarpine et en privilégiant les collyres non conservés. Lorsque les objectifs pressionnels ne sont pas atteints et/ou lorsque l'évolution est défavorable, une chirurgie filtrante pourra être indiquée.

Exception faite de l'Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS), les grandes études épidémiologiques du glaucome s'accordent à démontrer que **la myopie forte (MF)**, dans sa définition réfractive (> -6 D) ou axiale (longueur axiale > 25 mm), **constitue un facteur de risque indépendant de survenue du glaucome**, avec un risque majoré de deux à trois fois par rapport au patient emmetrope, et que ce risque augmente avec celui du degré de myopie [1,2]. Plusieurs hypothèses physiopathologiques ont été suggérées afin d'expliquer cette susceptibilité accrue de la papille myopique : la dysversion papillaire pourrait être à l'origine d'un cisaillement de l'anneau neuro-rétinien ; l'amincissement du tissu conjonctif de soutien au niveau de la lame criblée pourrait augmenter le gradient de pression translaminaire et accroître ainsi la vulnérabilité des fibres nerveuses ; enfin, la raréfaction de la microcirculation choriocapillaire de la tête du nerf optique pourrait favoriser une ischémie relative de cette dernière [3].

Cependant, les anomalies morphologiques de la papille et les pseudo-déficits campimétriques (réfractifs ou dégénératifs) inhérents à la MF rendent épineux le diagnostic et le suivi de la maladie.

Glaucome et myopie forte : quand y penser ?

Les facteurs de risque du glaucome

La myopie est un facteur de risque qui se cumule à l'ensemble des autres facteurs de risque classiques du glaucome, qu'un interrogatoire et un examen clinique minutieux devront rechercher : hypertension oculaire ou variabilité de la pression intraoculaire (PIO), âge avancé, mélanodermie, antécédents familiaux de glaucome, présence d'une pseudo-exfoliation capsulaire ou d'une dispersion pigmentaire, facteurs vasculaires.

Pression intraoculaire (PIO)

La myopie est associée à la PIO, avec des valeurs pressionnelles supérieures chez le patient myope en comparaison à l'emmetrope ou à l'hypermetrope [1]. Cependant, **pour une même atteinte glaucomateuse, la PIO du myope fort est moindre que celle de l'emmetrope** [3].

Sa mesure sera réalisée au tonomètre à aplanation de Goldman et pondérée par la valeur de l'épaisseur cornéenne centrale (ECC) mesurée par la pachymétrie cornéenne. Pour mémoire, l'ECC normale est comprise entre 530 et 580 μ m et, sans qu'aucun abaque précis n'existe à ce jour,

CHU Lyon Sud, Pierre-Bénite.

Clinique

il est admis qu'une pachymétrie fine sous-estime les valeurs de la PIO, et qu'à l'inverse une pachymétrie épaisse la surestime. Il n'existe pas de corrélation entre ECC et longueur axiale.

Une PIO de plus de 17 mmHg pour une ECC normale doit faire suspecter l'existence d'un glaucome sous-jacent [4]. De même, les fluctuations de la PIO sont un facteur de risque indépendant de survenue du glaucome. Au repos, ces dernières sont comparables à celles observées chez le sujet emmétrope, mais sont de plus forte amplitude à l'effort chez le myope fort.

Une attention toute particulière doit être portée aux sujets ayant des antécédents de chirurgie réfractive : photokératectomie réfractive (PKR) ou *laser assisted in situ keratomileusis* (lasik). En effet, par la réduction significative de la pachymétrie, de l'hystérèse et du facteur de résistance cornéens qu'elles induisent, ces procédures chirurgicales impactent la mesure de la PIO. Au cours des 12 mois suivant une chirurgie réfractive, l'œdème stromal et épithélial, les irrégularités stromales et/ou l'usage de corticostéroïdes sont une source de variations tonométriques. Un an après une chirurgie réfractive, on estime que la PIO sera abaissée en moyenne de 1,7 mmHg après PKR de plus de 5 dioptries, et de 2,8 mmHg après lasik quelle que soit la correction effectuée ($p < 0,001$) [5].

La mesure de la PIO par l'Ocular Response Analyser (ORA) permet unanimement de s'affranchir partiellement de ces modifications de la biomécanique cornéenne. Les performances du tonomètre à contour dynamique de Pascal dans ce domaine sont discutées.

Analyse de la papille

Il n'est pas aisé d'analyser une papille de myope fort : avec un diamètre et un rapport *cup/disc* augmentés, une excavation peu profonde et plus large, une insertion oblique, un colobome, une atrophie chorio-rétinienne péripapillaire, un staphylome postérieur ou un situs inversus vasculaire, **la recherche des anomalies papillaires classiques associées au glaucome est souvent impossible**. Cependant, l'existence d'une **hémorragie parapapillaire doit attirer l'attention** de l'examineur et faire suspecter fortement un glaucome sous-jacent. Elles sont souvent uniques, de petite taille, superficielles, en flamme, et ne persistent que quelques semaines. Même si leur prévalence est forte (2,2 à 4,1 % des patients glaucomateux), elles ne sont pas l'apanage exclusif de la neuropathie optique glaucomateuse et peuvent être retrouvées chez 0,21 % de la population normale (figure 1).

La gonioscopie

Classiquement, l'angle irido-cornéen du patient myope fort est d'ouverture maximale, quelques fois dysgén-

tique. Cependant, **de rares cas de glaucome par fermeture de l'angle peuvent être observés**, parmi lesquels les configurations en iris plateau, les glaucomes d'origine cristallinienne (phacomorphiques ou par luxation cristallinienne), les causes iatrogéniques (indentation sclérale ou instillation de pilocarpine), ou encore les glaucomes secondaires néovasculaires. La gonioscopie reste donc indispensable, même en cas de MF.

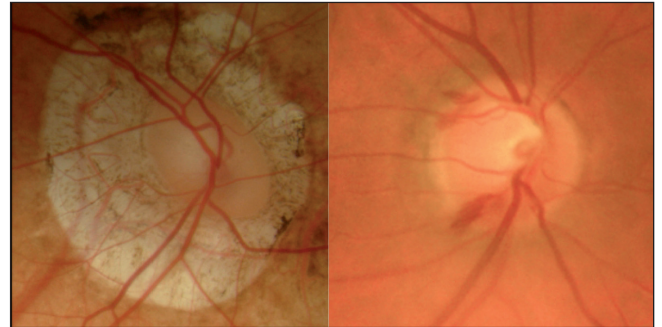


Figure 1. La papille du myope fort.

À gauche : diamètre et rapport *cup/disc* augmentés, excavation peu profonde et plus large, insertion oblique, colobome, atrophie chorio-rétinienne, staphylome postérieur, situs inversus vasculaire. **À droite :** l'hémorragie parapapillaire doit faire suspecter fortement l'existence d'un glaucome sous-jacent.

Glaucome et myopie forte : comment en affirmer le diagnostic ?

Analyse de fonction : le champ visuel

Le champ visuel (CV) est l'examen clef du diagnostic de glaucome. Cependant, en cas de MF, de multiples artéfacts rendent son interprétation périlleuse et peuvent conduire à tort à un diagnostic erroné de glaucome.

La MF s'associe à une **réduction globale de la sensibilité rétinienne** qui se traduit par une réduction de la déviation moyenne ou *mean defect* (MD). Ainsi, un déficit global apparaîtra sur la carte de déviation totale (qui compare la sensibilité rétinienne du patient, point par point, à celle d'un sujet sain du même âge) et disparaîtra sur la carte de déviation individuelle (qui compare point par point la sensibilité rétinienne du patient par rapport à sa propre sensibilité moyenne), pour ne laisser apparaître que les scotomes véritables, qu'ils soient glaucomateux, dégénératifs ou autres (figure 2).

Le mode de correction, source d'aberrations optiques, peut aussi être à lui seul à l'origine de pseudo-scotomes arciformes, et le port de lentilles de contact devra être privilégié à celui des verres correcteurs (figure 2).

En cas de *tilted disc syndrome*, anomalie congénitale de la papille fréquemment associée à la MF, des anomalies du CV sont présentes dans 19,4 % des cas. Leur loca-

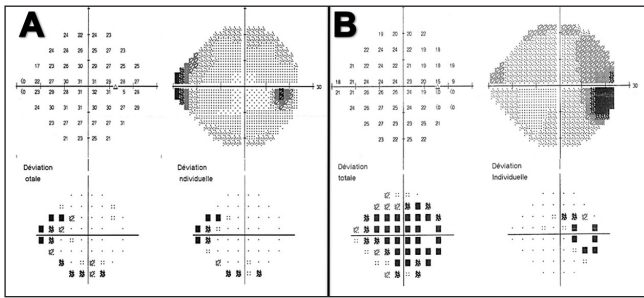


Figure 2. Champ visuel et myopie forte. **A** : pseudo-scotome arciforme lié au verre correcteur. **B** : abaissement de la sensibilité rétinienne moyenne mis en évidence sur la carte de déviation totale et disparaissant sur la carte de déviation individuelle, pour ne laisser apparaître qu'un pseudo-élargissement de la tache aveugle lié à l'atrophie chorioretinienne parapapillaire (CV 24.2, Humphrey Field Analyzer ; Carl Zeiss Meditec).

lisation est volontiers temporelle et/ou supérieure, dépassant souvent le méridien vertical, et les déficits sont classiquement non progressifs et relatifs car réversibles avec un stimulus de plus forte intensité ou après correction optique. Ils peuvent donner le change avec une neuropathie optique glaucomateuse ou une compression chiasmatique (hémi-anopsie bitemporale).

Les anomalies morphologiques de la papille myopique sont elles-mêmes à l'origine d'une détérioration progressive du CV, définie par Ohno-Matsui *et al.* comme « neuropathie optique myopique ». Une variation abrupte de la courbure sclérale sur les bords du staphylome myopique pourrait être à l'origine d'un ralentissement du flux axonal et d'une détérioration des fibres nerveuses rétinienne par étirement et plicature, responsables de déficits campimétriques progressifs chez 13 % des myopes fort [6].

En cas de réelle atteinte glaucomateuse, la localisation des déficits campimétriques ne correspond pas à celle rencontrée dans le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO). Les déficits, évolutifs, seront volontiers de localisation cæco-centrale ou paracentrale, temporelle ou inférieure au point de fixation en cas de GPAO, et plus volontiers supérieure au point de fixation en cas de glaucome à pression normale (GPN). **Le respect du méridien horizontal devra être recherché** : correspondance fonctionnelle de la rétinotopie des fibres nerveuses rétinienne, il signe le caractère glaucomateux des déficits campimétriques (figure 3).

Analyse de structure : la tomographie à cohérence optique de type spectral domain (SD-OCT)

Les mesures quantitatives de la tête du nerf optique, de l'épaisseur de la couche des fibres nerveuses rétinienne péripapillaires (cpRNFL) ou encore du complexe

des cellules ganglionnaires maculaires (GCC), ont montré leur intérêt dans la détection précoce et le suivi de la neuropathie optique glaucomateuse. Plusieurs algorithmes SD-OCT coexistent pour étudier le paramètre GCC, allant de l'épaisseur maculaire totale à des algorithmes plus précis de segmentation automatique des différentes couches rétinienne tels que le *Glaucoma Cell Analysis* (GCA) du Cirrus HD-OCT (Carl Zeiss Meditec) qui analyse spécifiquement la couche des cellules ganglionnaires (CG) et la couche plexiforme interne (IPL). Avec plus de 50 % des CG rétinienne localisées au niveau maculaire, l'analyse du complexe GCC constitue un excellent reflet de la perte en CG d'origine glaucomateuse.

L'acquisition et l'interprétation du paramètre cpRNFL sont très souvent rendues aléatoires par l'obliquité extrême de la papille. Quand cette mesure est possible, elle est réduite en cas de myopie modérée à forte, avec une corrélation linéaire avec sa valeur et celle de l'équivalent sphérique [7].

L'analyse du complexe GCC est d'une plus grande fiabilité dans le diagnostic de glaucome chez le myope fort, quand son analyse n'est pas entachée de sources d'erreurs (membrane épirétinienne, néovascularisation choroïdienne).

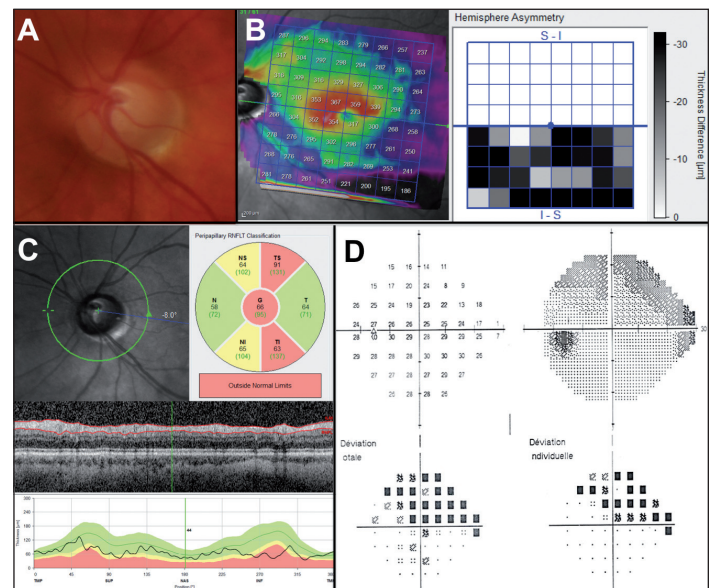


Figure 3. Diagnostic et suivi du glaucome du myope fort.

A. Les variations anatomiques de la papille du myope fort complexifient la recherche des signes classiques de neuropathie glaucomateuse ; la répétition de photographies du fond d'œil permet de détecter des modifications papillaires ou une majoration de la choroïdose susceptible d'expliquer la détérioration du CV. **B et C.** L'analyse de structure par SD-OCT permet, lorsque cet examen est possible, de détecter un amincissement du GCC (**B**) ou du cpRNFL (**C**) (Spectralis OCT, Heidelberg Engineering). **D.** Analyse de fonction par CV : le respect du méridien horizontal est fortement évocateur de glaucome (CV 24.2, Humphrey Field Analyzer ; Carl Zeiss Meditec).

Clinique

ne, choroïdose myopique, élongation extrême du globe oculaire) [7].

En résumé, en cas de MF, il est utile et nécessaire de combiner l'analyse OCT du nerf optique, de l'épaisseur cpRNFL et maculaire et, dans ce dernier paramètre, de combiner différents algorithmes SD-OCT de segmentation automatique des couches rétinienne (figure 3) [7].

Glaucome et myopie forte : comment suivre la maladie ?

La MF ne modifie pas le rythme de suivi classique de la neuropathie optique glaucomateuse, qui varie de 4 à 6 mois selon qu'il s'agisse d'une découverte de glaucome ou d'un suivi, ou selon que la maladie soit stable ou pas. Le suivi repose sur la **mesure de la PIO** et l'analyse de la papille à la recherche de modifications intercurrentes. Des **photographies de la papille** seront une aide précieuse à la détection de micro-hémorragies de petite taille et au suivi de l'excavation (figure 3). Le **CV** sera répété à chaque visite de suivi, **éventuellement complété d'une OCT** lorsque cette dernière est informative. La capacité de détecter un changement glaucomateux dans le groupe des forts myopes semble plus importante avec l'étude de l'épaisseur moyenne du complexe GCC qu'avec la mesure de la couche des FNR, cependant sans différence statistiquement significative [7].

Glaucome et myopie forte : comment le traiter ?

Traitements médicaux

L'algorithme de traitement topique hypotonisant des glaucomateux MF ne diffère pas de celui de l'emmétrope. Cependant, **la pilocarpine sera évitée** car source de décollement de rétine par spasme ciliaire dans 6 à 10 % des cas. Les collyres non conservés seront privilégiés par respect de la surface oculaire chez ces patients souvent porteurs de lentille. D'autre part, **la PIO cible sera moindre** que celle du glaucomateux emmétrope du fait de la susceptibilité accrue de la papille myopique aux valeurs absolues et variations pressionnelles, avec une PIO cible **de moins de 15 à 17 mmHg**.

Traitements paramédicaux

Bien que souvent peu pigmenté, la large ouverture de l'AIC (*angle irido-cornéen*) autorise la réalisation de trabeculoplasties, qu'elles soient sélectives (laser YAG) ou non (laser argon). Ce traitement sera indiqué en complément ou en substitution aux traitements topiques sus-

cités. Il n'a pas été noté de différence significative en termes d'efficacité ou de tolérance dans les sous-groupes de patients MF traités [8].

Traitements chirurgicaux

Lorsque les objectifs pressionnels ne sont pas atteints et/ou lorsque l'évolution est défavorable, une chirurgie filtrante pourra être indiquée. La **sclérectomie profonde non perforante** sera l'indication de choix sur ces glaucomes à angle ouvert, complexifiée par la finesse sclérale et les modifications anatomiques du limbe chirurgical liées à l'élongation extrême du globe oculaire. Elle pourra être associée à l'utilisation d'antimitotiques comme la mitomycine et/ou à des implants collagènes. Enfin, **une attention particulière sera portée en cas de port de lentilles souples**, veillant à ne pas éroder mécaniquement une bulle de filtration kystique et être à l'origine d'une endophtalmie sur bulle de filtration.

Glaucome et myopie forte : ce qu'il faut retenir

- Le risque de GPAO est deux à trois fois plus élevé chez les patients myopes forts.
- Une PIO de plus de 17 mmHg doit faire suspecter un glaucome sous-jacent.
- L'analyse de la papille est souvent impossible ; une hémorragie est un argument fort de glaucome ; les photographies doivent être réalisées au cours du suivi.
- Champ visuel : privilégier les lentilles de contact ; un scotome respectant le méridien horizontal est un argument fort de glaucome.
- Analyse de structure : le SD-OCT est une aide précieuse ; le paramètre GCC serait plus fiable que le cpRNFL.
- Traitement : la PIO cible est inférieure à 15-17 mmHg ; la pilocarpine doit être évitée.

Bibliographie

1. Mitchell P *et al.* The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*. 1999;106(10):2010-5.
2. Xu L *et al.* High myopia and glaucoma susceptibility: the Beijing Eye Study. *Ophthalmology*. 2007;114(2):216-20.
3. Jonas JB, Budde WM. Optic nerve damage in highly myopic eyes with chronic open-angle glaucoma. *Eur J Ophthalmol*. 2005;15(1):41-7.
4. Detry-Morel M. Is myopia a risk factor for glaucoma? *J Fr Ophtalmol*. 2011;34(6):392-5.
5. Gimeno JA *et al.* Influence of refraction on tonometric readings after photorefractive keratectomy and laser assisted in situ keratomileusis. *Cornea*. 2000;19(4):512-6.
6. Ohno-Matsui K *et al.* Long-term development of significant visual field defects in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol*. 2011;152(2):256-65 e1.
7. Kim NR *et al.* Comparing the ganglion cell complex and retinal nerve fibre layer measurements by Fourier domain OCT to detect glaucoma in high myopia. *Br J Ophthalmol*. 2011;95(8):1115-21.
8. The Glaucoma Laser Trial (GLT): 5. Subgroup differences at enrollment. Glaucoma Laser Trial Research Group. *Ophthalmic Surg*. 1993;24(4):232-40.