



Le glaucome du myope

Florent Aptel

De nombreuses études épidémiologiques ont montré que la myopie forte était un facteur de risque indépendant de glaucome, risque 2 à 3 fois plus élevé dans le cas d'une myopie forte par rapport aux non-myopes. Le diagnostic d'un glaucome et son suivi peuvent être difficiles chez les sujets myopes forts en raison de l'aspect trompeur de la papille optique et des différentes altérations des structures du segment postérieur, des conséquences de la myopie sur le champ visuel et des difficultés d'analyse de l'OCT chez le myope. La prise en charge de cette forme de glaucome à angle ouvert repose sur l'abaissement de la PIO, avec peu de spécificités par rapport à un glaucome primitif à angle ouvert (GPAO), le traitement médical étant souvent utilisé en première intention.

La physiopathologie du glaucome n'est pas parfaitement connue. La pression intraoculaire (PIO) ne semble pas être plus élevée chez les myopes, et des modifications des propriétés biomécaniques des tissus des parois de l'œil sont incriminées, notamment un amincissement et une déformabilité plus élevée de la lame criblée qui est le site d'émergence des cellules ganglionnaires rétiniennes en dehors de l'œil et le site de contraintes mécaniques importantes exercées sur celles-ci.

Épidémiologie

Le lien entre myopie et risque d'hypertonie intraoculaire n'est pas formellement démontré, avec des études aux résultats contradictoires. Certaines montrent un lien entre équivalent sphérique, niveau de la PIO et/ou prévalence de l'hypertonie oculaire [1-3]. *A contrario*, la myopie n'était pas un facteur de risque de conversion d'hypertonie oculaire vers le glaucome dans la grande étude de cohorte Ocular Hypertension Study [4].

Une association entre la myopie et la prévalence du GPAO a été démontrée dans de nombreuses études. Dans la Blue Mountains Eye Study, les sujets myopes avaient un risque 2 à 3 fois plus élevé de présenter un GPAO que les non-myopes [2]. Ce risque s'élevait à 1,6 dans

la Beaver Dam Eye Study [5] et à 1,5 dans la Barbados Eye Study [6]. Par ailleurs, dans la Los Angeles Latino Eye Study, Jiang a montré que l'augmentation de la longueur axiale était significativement associée à l'incidence du GPAO [OR par mmHg = 1,48 ; IC 95% ; 1,22-1,80 ; $p < 0,001$] [7]. Une méta-analyse récente compilant 11 études de population a conclu à un risque de 2,46 pour les myopies supérieures à -3D et de 1,65 pour celles inférieures à 3 [8].

Les liens entre myopie et risque de progression ou vitesse de progression d'un GPAO sont plus controversés. À ce jour, il n'est pas formellement démontré que, toutes choses égales par ailleurs, les sujets myopes ont un risque plus élevé d'évolution rapide du glaucome.

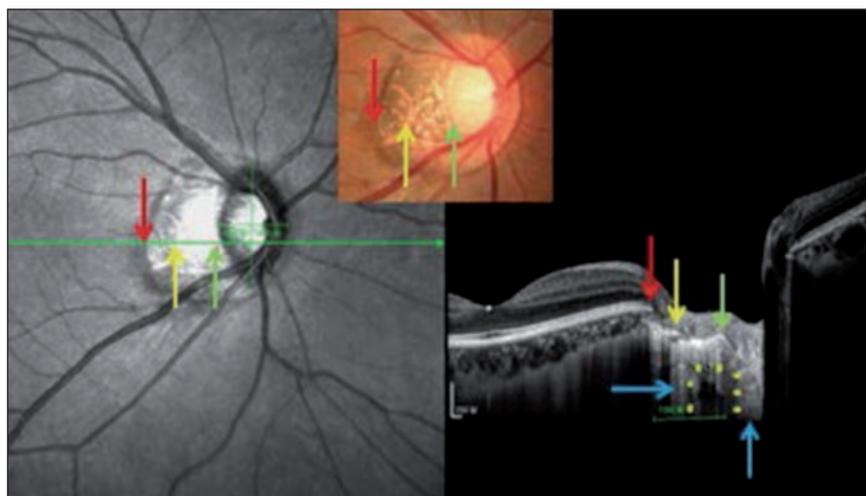


Figure 1. Analyse en tomographie par cohérence optique d'une papille dysversée et entourée d'une zone d'atrophie péripapillaire profonde – avec disparition de la membrane de Bruch – chez un myope fort [12].

Service d'ophtalmologie, CHU de Grenoble et université Grenoble-Alpes

Clinique

Diagnostic et suivi

Toutes les évaluations structurales et fonctionnelles réalisées pour diagnostiquer, caractériser et suivre un glaucome peuvent être perturbées par les modifications anatomiques possibles du segment postérieur en cas de myopie. La mise en évidence d'un caractère évolutif des déficits est un argument fort en faveur de l'existence d'une neuropathie glaucomateuse, même si une myopie évolutive peut en elle-même s'accompagner d'une extension des zones d'atrophie chorioretiniennes et des anomalies tomographiques et périmétriques consécutives.

Analyse clinique de la papille

Les nombreuses modifications anatomiques liées à la myopie modifient souvent l'aspect de la papille et rendent son analyse difficile. Les papilles des myopes forts sont

souvent de forme anormale (ovalisées), d'orientation modifiée (tiltées ou dysversées, c'est-à-dire situées sur le rebord d'un conus myopique), pâles et peu excavées même dans le cas d'un glaucome (pas de recul de la lame criblée). Les hémorragies péripapillaires sont possibles même en l'absence de glaucome.

Analyse de la structure par OCT

De façon similaire, les nombreuses modifications papillaires et rétiniennes liées à la myopie peuvent induire la présence de nombreux artefacts en OCT et doivent rendre l'interprétation très prudente. Les anomalies de forme et d'orientation de la papille, ainsi que la présence d'une atrophie chorioretinienne péripapillaire, faussent souvent l'analyse de l'anatomie papillaire et de l'épaisseur de la couche des fibres optiques. L'élongation du globe, l'atrophie chorioretinienne du pôle postérieur ainsi que les anomalies fréquentes de l'interface vitréo-rétinienne et de l'anatomie maculaire altèrent également l'analyse de l'épaisseur du complexe ganglionnaire maculaire. La mise en évidence d'un caractère évolutif des déficits lors du suivi dans le temps est un argument fort en faveur de la présence d'une neuropathie glaucomateuse associée à la myopie, même si une augmentation de la longueur axiale et une majoration de la myopie est possible à tous les âges chez les sujets myopes forts.

Analyse de la fonction par le champ visuel

Le champ visuel blanc/blanc en périmétrie statique évalue la sensibilité rétinienne au contraste. Or cette sensibilité est diminuée chez le myope fort. Dès lors, les modifications du fond d'œil liées à la forte myopie peuvent provoquer des déficits du champ visuel mimant un déficit glaucomateux. Il est utile de rappeler que l'élargissement de la tache aveugle n'est pas un signe de glaucome mais simplement la conséquence spatiale d'une atrophie péripapillaire. Un piège fréquent est d'attribuer un déficit du champ visuel à un glaucome plutôt qu'à une atrophie péripapillaire. Là encore, le suivi longitudinal viendra renseigner sur la progression ou pas de ce présumé glaucome et permettra l'aide à la décision.

Traitements

Diagnostiquer avec certitude un glaucome n'est parfois pas aisé chez le myope. Dans les cas d'anomalies du champ visuel et de la tête du nerf optique sans certitudes diagnostiques, il est probablement préférable de traiter comme s'il s'agissait d'un glaucome avéré, notamment en ayant recours aux traitements médicaux qui ont un bon profil de tolérance chez les sujets myopes, plutôt que de risquer de laisser évoluer une neuropathie glaucomateuse

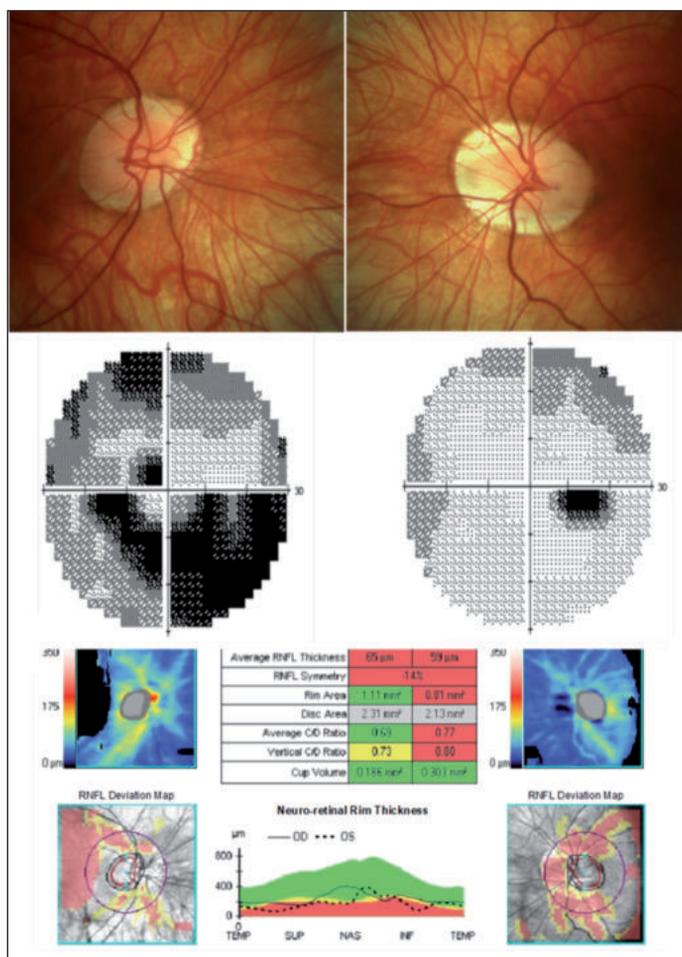


Figure 2. Haut. Difficultés d'évaluation clinique de la papille chez un patient myope. Milieu. Élargissement de la tache aveugle et zones déficitaires sur le champ visuel possiblement liées aux zones d'atrophie chorioretinienne et péripapillaire. Bas. Artefacts en OCT chez le myope fort.

avec des conséquences fonctionnelles qui s'ajouteront à celles de la myopie.

Il a longtemps été conseillé de viser systématiquement chez les sujets myopes une PIO cible basse, et les chiffres seuils de 16 ou 18 mmHg étaient parfois avancés comme pression maximale tolérable. Les travaux de ces dernières décennies ont montré que la myopie forte était un facteur de risque de conversion d'une hypertension en glaucome, mais au même titre que d'autres facteurs de risque tels que les valeurs de la PIO, l'épaisseur cornéenne, l'âge, les antécédents familiaux, etc. Il est donc licite de ne pas retenir de chiffre seuil mais de considérer la myopie chez un sujet à risque de glaucome ou chez un sujet glaucomateux comme un facteur de risque qui est pris en compte conjointement avec les autres facteurs de risque connus lors de la décision de traiter puis, le cas échéant, pour le choix du traitement.

Traitement médical

Peu d'études se sont spécifiquement intéressées à l'efficacité des agents hypotonisants chez les sujets myopes forts. L'effet hypotonisant des 4 classes thérapeutiques semble néanmoins comparable à celui obtenu chez les sujets emmétropes, avec la même hiérarchie entre les différentes classes et molécules [9]. Les analogues de prostaglandines sont les plus efficaces et sont souvent utilisés comme traitement de première intention. Les myotiques sont probablement à proscrire chez les myopes forts, car ils peuvent empêcher un examen complet et régulier de la périphérie rétinienne et, selon certains, favoriseraient la survenue de déchirures rétiniennes périphériques.

Traitements physiques

L'efficacité des trabéculoplasties laser chez les sujets myopes forts, comparativement à celle obtenue chez les non-myopes, reste controversée. La plupart des études des facteurs prédictifs de la réponse à une trabéculoplastie (sélective ou au laser argon) ne retrouvent pas la myopie, la longueur axiale ou la pigmentation trabéculaire comme facteurs influençant la réponse ou la baisse pressionnelle après une telle procédure [10-11]. Techniques de réalisation, précautions, risques et gestion des suites après des trabéculoplasties laser ne sont pas spécifiques. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens doivent être préférés afin de limiter le risque d'hypertonie cortisonée.

Traitements chirurgicaux

La chirurgie peut être envisagée dans le cas d'un glaucome évolutif sous traitement médical maximal, et s'il y a un risque de perte du point de fixation ou d'intolérance aux collyres. La réalisation est parfois difficile

car les repères anatomiques habituels sont souvent modifiés ou absents chez le myope fort, notamment lors de la réalisation d'une sclérectomie profonde non perforante. En présence d'une hypotonie postopératoire, les risques de complications tels qu'un soulèvement choroïdien ou un œdème maculaire sont importants chez les sujets myopes forts, probablement du fait de la rigidité moindre des parois de l'œil. De ce fait, le choix du dosage et du temps d'application des antiméiotiques doit être prudent. Lorsque les risques sont majeurs (glaucome agonique avec altérations majeures du champ visuel, œil unique, complications d'une chirurgie du glaucome sur l'œil adelphe) une procédure physique alternative telle que la cyclocoagulation au laser diode ou aux ultrasons peut parfois être envisagée. Les nouvelles procédures chirurgicales micro-invasives n'ont, à ce jour, pas été évaluées spécifiquement en cas de myopie forte.

Références bibliographiques

- [1] Shen L, Melles RB, Metlapally R *et al.* The association of refractive error with glaucoma in a multiethnic population. *Ophthalmology*. 2016;123(1):92-101.
- [2] Mitchell P, Hourihan F, Sandbach J, Wang JJ. The relationship between glaucoma and myopia: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*. 1999;106(10):2010-5.
- [3] Nomura H, Ando F, Niino N *et al.* The relationship between intraocular pressure and refractive error adjusting for age and central corneal thickness. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2004;24(1):41-5.
- [4] Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD *et al.* The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2002;120(6):714-20; discussion 829-30.
- [5] Wong TY, Klein BE, Klein R *et al.* Refractive errors, intraocular pressure, and glaucoma in a white population. *Ophthalmology*. 2003;110(1):211-7.
- [6] Wu SY, Nemesure B, Leske MC. Glaucoma and myopia. *Ophthalmology*. 2000;107(6):1026-7.
- [7] Jiang X, Varma R, Wu S *et al.* Baseline risk factors that predict the development of open-angle glaucoma in a population: the Los Angeles Latino Eye Study. *Ophthalmology*. 2012;119(11):2245-53.
- [8] Marcus MW, de Vries MM, Junoy Montolio FG, Jansonius NM. Myopia as a risk factor for open-angle glaucoma: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*. 2011;118(10):1989-94. e2.
- [9] European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 4th Edition - Chapter 3: Treatment principles and options. Supported by the EGS Foundation: Part 1: Foreword; Introduction; Glossary; Chapter 3 Treatment principles and options. *Br J Ophthalmol*. 2017;101(6):130-95.
- [10] Hodge WG, Damji KF, Rock W *et al.* Baseline IOP predicts selective laser trabeculoplasty success at 1 year post-treatment: results from a randomised clinical trial. *Br J Ophthalmol*. 2005;89(9):1157-60.
- [11] Tzimis V, Tze L, Ganesh J *et al.* Laser trabeculoplasty: an investigation into factors that might influence outcomes. *Can J Ophthalmol*. 2011;46(4):305-9.
- [12] Jonas JB, Jonas SB, Jonas RA *et al.* Histology of the parapapillary region in high myopia. *Am J Ophthalmol*. 2011;152(6):1021-9.