

American Academy of Ophthalmology 2012 ... et le point sur le glaucome

Le 10 novembre dernier s'est tenue la journée dédiée au glaucome, au sein du congrès annuel de l'American Academy of Ophthalmology, journée ambitieuse traitant des difficultés de prise en charge des patients glaucomateux...

Son intitulé pourrait être traduit par « Gérer les glaucomes difficiles, ou comment faire coïncider expérience et savoir scientifique ». Ce résumé se propose de faire le point sur les communications qui ont retenu mon intérêt. J'espère qu'il vous apportera la substantifique moelle de cette journée riche et dense en informations.

Felipe Medeiros a suggéré d'intégrer l'évolution **structurale**, notamment dans les stades précoces du glaucome, afin de ne pas sous-estimer une aggravation potentielle en se fiant uniquement aux données périmétriques [3]. Et

plutôt que d'opposer progressions fonctionnelle et structurale, il nous faut chercher la méthode susceptible de démasquer cette progression pour un patient donné, d'où l'intérêt de combiner l'étude structurale et l'étude fonctionnelle. Au-delà de la notion de progression, il est essentiel d'évaluer la vitesse de progression, pour éviter un retentissement significatif, avant

même d'avoir pu réajuster notre prise en charge. Medeiros rappelle l'existence d'un indice combinant structure et fonction (CSFI) utile pour diagnostiquer, grader ou détecter une progression glaucomateuse [4].

Une communication de D. Hood a fait le point sur l'**atteinte des 10° centraux** en matière de glaucome, atteinte plus commune qu'on ne le pense, touchant de façon privilégiée l'hémichamp supérieur avec une atteinte correspondant au niveau de l'atteinte du complexe des cellules ganglionnaires inférieure en OCT [5].

S. Asrani nous a rappelé l'importance de reconnaître les **sources d'artefact en matière**

L'aggravation apparente

Une première session s'est articulée autour de l'aggravation apparente, avec une première communication traitant de la corrélation entre la perte en cellules ganglionnaires et les déficits périmétriques. En effet, le glaucome se traduisant par une perte progressive en cellules nerveuses rétiniennes, avec des conséquences structurales et fonctionnelles, une évaluation pragmatique de la quantité de cellules ganglionnaires, ainsi que leur évolution dans le temps, aurait un intérêt majeur. Actuellement, cette approche directe est impossible et les techniques d'évaluation structurales actuelles évaluent indirectement cette population cellulaire au travers de l'épaisseur de la couche des fibres nerveuses rétiniennes (FNR), par exemple pour l'OCT. Différentes études ont cherché à rapprocher la perte en cellules ganglionnaires rétiniennes et les déficits périmétriques, avec notamment les travaux de Quigley [1] qui suggéraient une perte de 30% en FNR avant que n'apparaissent les premiers déficits fonctionnels. Une des difficultés pour faire ce rapprochement vient de l'extrême variabilité de distribution de FNR en fonction des sujets qui peut varier du simple au double chez les sujets

normaux. Actuellement, on peut considérer valide l'approche structurale et admettre qu'elle est corrélée à des déficits périmétriques, même si des discordances peuvent exister parfois.

Les mesures structurales, au travers des différentes techniques disponibles, ne sont pas nécessairement superposables ; ainsi, les mesures effectuées en polarimétrie (GDX) diffèrent de celles effectuées en OCT. Idéalement, une approche ultra précise pourra peut-être un jour identifier les cellules malades avant leur dégénérescence. En pratique clinique actuelle, les tests structuraux et fonctionnels demeurent nécessaires, avec un intérêt démontré pour l'analyse structurale dans les stades débutants de glaucome, alors que la périmétrie demeure incontournable pour les stades plus avancés : nous avons toujours besoin à l'heure actuelle d'une évaluation structurale et fonctionnelle de la neuropathie optique glaucomateuse.

Joseph Caprioli a pris ensuite le relais pour insister sur l'**importance d'évaluer la vitesse de progression fonctionnelle** dans le temps afin de pouvoir ajuster au mieux la prise en charge des patients. L'évaluation périmétrique de l'aggra-



vation n'est pas univoque du fait même des difficultés inhérentes à la mesure du champ visuel... Certains ont proposé de suivre l'évolution de certains indices globaux, ou de l'indice de champ visuel (VFI) pour le GPA2 de Humphrey, admettant que l'évolution du glaucome est linéaire. L'auteur formulait l'hypothèse d'une évolution non uniforme du champ visuel en cas d'aggravation du glaucome avec des points susceptibles d'évoluer plus vite que d'autres au sein du champ visuel. La méthode décrite par Caprioli [2] permettrait de démasquer les régions du champ visuel progressant plus vite et de prédire au travers d'analyses statistiques l'évolution du champ visuel.

Actualités Compte rendu de congrès

d'OCT, technologie devenue incontournable en termes d'analyse structurale de la neuropathie optique glaucomateuse. Ces artefacts peuvent provenir de l'opérateur (signal, centrage), des caractéristiques du patient (fixation, myopie importante, DPV...), des erreurs d'interprétation (se référer aux diagnostics différentiels de J. Ho [6])... L'auteur conclut ainsi avec humour à propos des machines d'imagerie, trésors de technologie : « *cette machine n'a pas de cerveau, il faut utiliser le nôtre* ».

Nos limites en matière de prise en charge et de preuves physiopathologiques

En entrée de cette deuxième session, une première communication a confirmé l'existence de variations pressionnelles oculaires, à court et long termes, ainsi qu'en fonction de la position corporelle ; pour autant, l'implication de ces variations pressionnelles dans la progression de la neuropathie n'est pas clairement établie : les projets de monitoring de la PIO sur 24 heures permettront sans doute de répondre plus précisément à ces questions [7].

J.B. Jonas nous a ensuite fait une démonstration magistrale de **l'importance du gradient de pression de part et d'autre de la lame criblée**, qui pourrait expliquer la survenue de glaucome à pression normale [8]. J. Morrison enfonçait le clou, en émettant l'hypothèse de l'influence de la lamina cribrosa comme facteur de susceptibilité à la pathologie glaucomateuse : on observerait une épaisseur laminaire

moindre en cas de glaucome et notamment en cas de glaucome à pression normale. Une lame criblée plus fine aurait pour conséquence un soutien structural moindre, avec des mouvements plus importants en cas de variation pressionnelle intraoculaire et des effets plus facilement délétères sur les axones [9].

D. Budenz s'est intéressé aux **facteurs de risque non pressionnels** que représentent la tension artérielle et le syndrome d'apnées du sommeil [10,11], nous encourageant à les rechercher chez les patients progressant malgré une PIO équilibrée, et ce avant de proposer une éventuelle chirurgie afin d'éviter d'exposer inutilement ces patients aux complications liées à l'hypotonie oculaire.

D. Greenfield concluait la session en envisageant les **modalités thérapeutiques envisageables en cas de progression de la neuropathie optique** malgré une PIO correctement stabilisée. Il semble important de confirmer la dégradation périmétrique, éliminer les autres causes de neuropathie, abaisser la PIO cible en optimisant le traitement médical, en envisageant une option chirurgicale, et éventuellement considérer d'autres options thérapeutiques dont l'efficacité n'a pas encore été démontrée (neuroprotection, prise en charge à visée vasculaire...).

Les angles étroits

La troisième session s'est intéressée aux angles étroits, avec une première intervention de Paul Foster qui recommandait d'examiner systématique-

ment les angles irido-cornéens de nos patients afin de pouvoir leur proposer une prise en charge précoce, efficace et sécuritaire. La prise en charge du glaucome chronique par fermeture de l'angle diffère en cela de celle du glaucome primitif à angle ouvert : il faut tâcher de réduire le contact irido-trabéculaire en pratiquant une iridotomie ± iridoplastie aux stades précoces de la pathologie. La gonioscopie demeure incontournable à l'heure actuelle dans ce contexte, même si elle peut être aidée par l'examen du segment antérieur en biomicroscopie (Van Herick) [12] ou en imagerie (OCT et UBM).

J. Schuman a répertorié ensuite les **intérêts de l'imagerie du segment antérieur**, à savoir la détection des fermetures de l'angle, son évaluation qualitative et quantitative, l'évaluation des mécanismes de fermeture, les tests dynamiques en variant la luminosité ambiante, l'éducation des patients... D. Friedman a posé le problème de l'exérèse cristallinienne dans la prise en charge de la fermeture angulaire. L'extraction cristallinienne

précoce après une crise aiguë permet d'optimiser la prise en charge pressionnelle au décours [13]. L'extraction d'une cataracte en cas de glaucome primitif par fermeture de l'angle (GPFA) autorise une baisse pressionnelle relativement modeste en moyenne. L'extraction du cristallin clair en cas de GPFA est actuellement à l'étude ; les conclusions de ce travail nous guideront sans doute dans ce contexte particulier [14].

T. Aung s'est ensuite penché sur les **mécanismes de fermetures de l'angle** qui ne sont pas toutes induites par un blocage pupillaire. L'iris plateau est un autre exemple de fermeture angulaire [15] ainsi que les mécanismes cristalliniens, l'effusion uvéale...



Esther Blumen Ohana
CHNO des Quinze-Vingts,
Paris

Bibliographie

1. Quigley HA *et al.* Am J Ophthalmol. 1989;107(5):453-64.
2. Caprioli J *et al.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 2011;52(7):4765-73.
3. Medeiros FA *et al.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012;53(11):6939-46.
4. Medeiros FA *et al.* Arch Ophthalmol. 2012;130(5):E1-10.
5. Hood DC *et al.* Invest Ophthalmol Vis Sci. 2011;52(2):940-6.
6. Ho J *et al.* Ophthalmology. 2009;116(10):1960-70.
7. Singh K *et al.* Arch Ophthalmol. 2011;129(8):1080-1.
8. Berdahl JP *et al.* Ophthalmology. 2008;115(5):763-8.
9. Burgoyne CF. Exp Eye Res. 2011;93(2):120-32.
10. Grieshaber MC *et al.* Surv Ophthalmol. 2007;52 Suppl 2:S144-54.
11. Blumen Ohana E *et al.* Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. 2010;127(5):159-64.
12. Foster PJ *et al.* Br J Ophthalmol. 2004;88(4):486-90.
13. Lam DS *et al.* Ophthalmology. 2008;115(7):1134-40.
14. Azuara-Blanco A *et al.* Trials. 2011;12:133.
15. Kumar RS *et al.* Ophthalmology. 2008;115(3):430-4.