

Glaucome uvéitique

Maté Streho

Lors d'une uvéite aiguë, la pression intraoculaire (PIO) peut être soit normale, soit basse, soit élevée. L'hypotonie résulte d'une sidération des procès ciliaires avec baisse de la sécrétion d'humeur aqueuse et d'une ouverture des voies uvéosclérales avec augmentation de l'écoulement. L'hypertonie résulte du déséquilibre entre la production de l'humeur aqueuse par le corps ciliaire inflammatoire et son évacuation à travers le trabéculum inflammatoire.

Il s'agit d'une complication fréquente : 10 à 20 % des uvéites développent une hypertonie (HTO) et 10 % se compliquent de neuropathie glaucomateuse [1].

L'hypertonie et/ou glaucome secondaire est un facteur pronostique péjoratif dans les uvéites. Les principaux facteurs de risque de développer une HTO secondaire sont résumés dans le *tableau I*. L'hypertonie peut être soit résolutive avec la disparition de l'uvéite, soit aboutir à une HTO permanente avec glaucome secondaire. Il existe trois grandes formes de glaucome secondaire à l'uvéite : à angle ouvert, à angle fermé, et finalement, le plus souvent, le glaucome secondaire mixte [2].

Tableau I. Principaux facteurs de risque de développer un glaucome secondaire lors d'une uvéite.

Type de l'uvéite	Uvéite antérieure (67 %), intermédiaire (4 %), postérieure (15 %)
Étiologie	Herpès, Fuchs, Possner-Schlossman...
Granulomateuse	Sarcoïdose, tuberculose...
Degré de l'inflammation	Tyndall, flare
Chronicité de l'uvéite	Risque x 2-3
Terrain	Âge (enfant), susceptibilité génétique...

Centre Explore Vision, Centre Cochin ambulatoire d'ophtalmologie, Paris

Identifier les mécanismes pour optimiser la prise en charge

Glaucome secondaire à angle ouvert (post-trabéculaire)

Cette forme se retrouve aussi bien dans les uvéites aiguës que chroniques. Les principaux mécanismes sont présentés ci-dessous [3-5] :

- encombrement du trabéculum par des cellules inflammatoires (macrophages, polynucléaires, lymphocytes) et des protéines ;
- inflammation du trabéculum ou trabéculite avec œdème des cellules trabéculaires entraînant une réduction de la résorption d'humeur aqueuse (40,8 %) [6] ;
- hypersécrétion d'humeur aqueuse, secondaire à l'altération de la barrière hémato-aqueuse ;
- hypertonie cortico-induite (7,4 %), les corticoïdes utilisés dans le traitement des uvéites pouvant induire une résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse. Elle dépend de la « susceptibilité » du patient ;
- lésions secondaires à l'inflammation chronique qui entraîne une altération des microstructures trabéculaires avec une perte des cellules endothéliales trabéculaires, une lésion du canal de Schlemm ou une obstruction trabéculaire.

Glaucome secondaire à angle fermé (pré-trabéculaire)

L'analyse de l'angle permet de retrouver une fermeture dont les causes peuvent être multiples :

- *synéchies antérieures périphériques ou goniosynéchies*. Il s'agit de zones d'adhérences secondaires à l'inflammation entre le stroma irien et les structures de l'angle irido-cornéen ou la partie périphérique de la cornée.

Glaucomes secondaires

L'étude de Takahashi *et al.* retrouve la présence de goniosynéchies dans 44,7 % des uvéites compliquées d'HTO. Globalement, on considère que la présence de goniosynéchies sur plus de 180° peut aboutir à une HTO [7] ;

- *synéchies postérieures ou synéchies irido-cristalliniennes* entraînant un blocage pupillaire partiel ou total (figure 1). Il s'agit de zones d'adhérences entre l'iris et le cristallin secondaires à l'inflammation. Les synéchies postérieures sont plus fréquentes dans les uvéites granulomateuses. La vitesse de formation et la sévérité dépendent du type d'uvéite, de sa durée, de sa sévérité et du délai de prise en charge thérapeutique ;

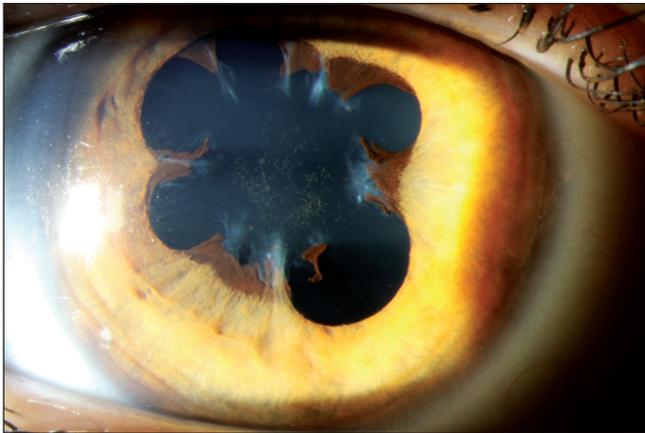


Figure 1. Synéchies postérieures ou synéchies irido-cristalliniennes pouvant entraîner un blocage pupillaire partiel ou total.

- *néovascularisation* : une inflammation chronique peut se compliquer d'une néovascularisation irienne et de l'angle irido-cornéen. Ce processus provoque des synéchies antérieures périphériques pouvant fermer l'angle sur 360° ;
- *bascule antérieure du corps ciliaire* : ce mécanisme survient suite à un œdème du corps ciliaire secondaire à une inflammation intraoculaire. Il est néanmoins exceptionnel.

Lors du glaucome uvéitique, les mécanismes responsables sont souvent multiples et complexes. Il est indispensable de bien les identifier pour adapter et optimiser la prise en charge thérapeutique.

Le bilan présente des spécificités

Le bilan clinique est celui de tout glaucome. Néanmoins, il convient d'insister sur quelques spécificités. L'examen clinique comportera l'analyse :

- de la cornée : épaisseur, précipités rétrodescémétiques, sensibilité...
- de la chambre antérieure : signe de Von Herrick, Tyndall, flare...

- de l'iris : nodules de Busacca, de Koeppe, synéchies irido-cristalliniennes à noter de manière précise (on réalisera si possible des photos de référence),
- de l'angle irido-cornéen en gonioscopie : degré d'ouverture de l'angle, examen dynamique, recherche de goniosynéchies de manière précise, débris inflammatoires, granulome de l'angle (figure 2)...

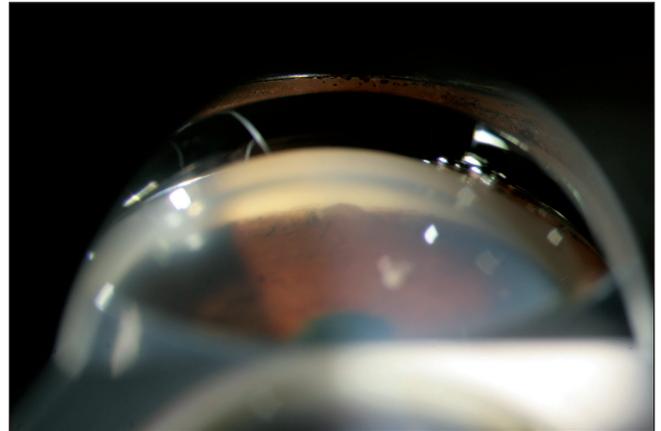


Figure 2. Granulome sarcoïdosié dans l'angle irido-cornéen visualisé en gonioscopie.

- ainsi qu'un fond d'œil systématique pour rechercher les signes d'uvéites postérieures et analyser la papille.

Le bilan paraclinique est celui de tout glaucome associé à un bilan étiologique ciblé et orienté de l'uvéite. L'analyse clinique de l'angle irido-cornéen pourra être complétée par une imagerie en coupe de type OCT de segment antérieur ou, encore mieux, par UBM (figure 3).

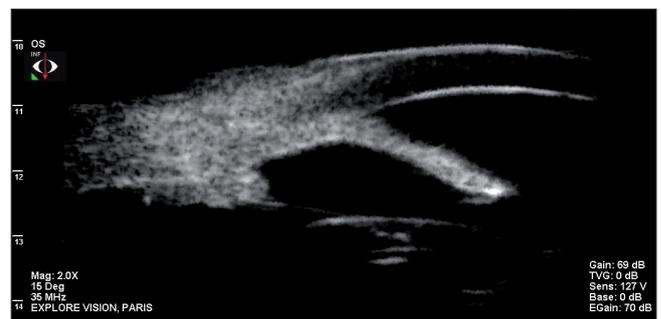


Figure 3. Synéchies antérieures périphériques ou goniosynéchies étendues mieux visualisées en UBM.

Les diagnostics différentiels

Les principaux diagnostics différentiels à évoquer sont : le traumatisme oculaire (± déchirure du trabéculum), encombrement trabéculaire sur hyphéma, les dysgénésies irido-cornéennes, les tumeurs oculaires (envahissement de l'angle irido-cornéen ou encombrement

trabéculaire par des cellules néoplasiques), le glaucome néovasculaire, le glaucome d'origine cristallinienne (glaucome phacolytique), les brûlures oculaires, les malformations vasculaires (syndrome de Sturge-Weber, fistule)...

Prise en charge thérapeutique

La prise en charge thérapeutique est multifactorielle et doit être adaptée aux mécanismes de l'hypertonie.

Le traitement étiologique

Il doit être donné si possible de façon concomitante au traitement de l'hypertonie ou du glaucome [8]. Souvent, notamment en cas de trabéculte, le traitement anti-inflammatoire peut permettre à lui seul, par le contrôle de l'inflammation, une normalisation de la PIO.

Le traitement médical du glaucome uvéitique est difficile en raison des nombreuses interactions. Le traitement anti-inflammatoire de l'uvéite par les corticoïdes peut entraîner une hypertonie ou un véritable glaucome cortisonique. Le traitement par corticoïdes doit toujours tendre vers la *dose minimale efficace*. Dans la prise en charge initiale des uvéites, la prévention des synéchies irido-cristalliniennes par un collyre mydriatique doit être systématique.

Le traitement médical hypotonisant

Le traitement hypotonisant se fonde sur les mêmes principes que dans le glaucome non uvéitique. La molécule de première intention, en l'absence de contre-indications, est un bêtabloquant. Les analogues des prostaglandines et apparentés sont classiquement déconseillés dans l'hypertonie et/ou le glaucome uvéitique en raison d'un hypothétique rôle « pro-inflammatoire ».

Trabéculoplastie et IP

La trabéculoplastie, potentiellement pro-inflammatoire, est classiquement contre-indiquée. La présence de goniosynéchies étendues fera contre-indiquer la réalisation d'une iridotomie périphérique au laser.

La chirurgie filtrante

La chirurgie expose à un plus grand risque d'échec par fibrose de la bulle de filtration. L'utilisation d'antimétabolites doit être systématique dans le glaucome uvéitique. La sclérectomie profonde non perforante peut

avoir un intérêt par son côté beaucoup moins inflammatoire que la trabéculectomie. Néanmoins, la trabéculectomie sera la méthode de prédilection en cas de mécanismes prétrabéculaires.

Les points forts

- L'hypertonie résulte du déséquilibre entre la production de l'humeur aqueuse par le corps ciliaire inflammatoire et son évacuation à travers le trabéculum inflammatoire.
- Dix à 20 % des patient présentant une uvéite développent une hypertonie et/ou un glaucome secondaire.
- Il existe trois grandes formes de glaucome uvéitique : à angle ouvert, à angle fermé et mixte.
- Lors du glaucome uvéitique, les mécanismes responsables sont souvent multiples et complexes.
- L'HTO cortico-induite dépend de la « susceptibilité » génétique du patient.
- La gonioscopie doit être systématiquement réalisée.
- La prise en charge thérapeutique est multifactorielle et doit être adaptée aux mécanismes de l'hypertonie.
- La corticothérapie doit toujours tendre vers la dose minimale efficace.
- La prévention des synéchies irido-cristalliniennes (par collyre mydriatique) doit être systématique.
- L'utilisation d'antimétabolites doit être systématique dans la chirurgie du glaucome uvéitique.

Bibliographie

1. Neri P, Azuara-Blanco A, Forrester JV. Incidence of glaucoma in patients with uveitis. *J Glaucoma* 2004;13:461-5.
2. Lachkar Y, Brasnu E, Orignac I. Glaucome, hypertonie oculaire et uvéites. In : Brézin A. Les uvéites. Paris : Masson, 2010:695-711.
3. Saouli N, Brézin AP. Hypertonie oculaire et uvéites. A propos de 374 cas. *J Fr Ophtalmol* 1999;22:943-9.
4. Pogorzalek N, de Monchy I, Gendron G, Labetoulle M. Uvéite et hypertonie : à propos de 103 patients. *J Fr Ophtalmol* 2011;34:157-63.
5. Moorthy RS, Mermoud A, Baerveldt G *et al.* Glaucoma associated with uveitis. *Surv Ophthalmol* 1997;41:361-94.
6. Cantor LB, Schlaegel Jr TF, Abrams JH, Weber JC. Intraocular pressure in anterior uveitis. *Glaucoma* 1992;14:155-8.
7. Takahashi T, Ohtani S, Miyata K *et al.* A clinical evaluation of uveitis-associated secondary glaucoma. *Jpn J Ophthalmol* 2002;46:556-62.
8. Sung VC, Barton K. Management of inflammatory glaucomas. *Curr Opin Ophthalmol* 2004;15:136-40.