

Doit-on opérer un glaucome grave ?

Do we have to operate advanced glaucoma?

P-Y SANTIAGO

Ophthalmologist, Clinique Sourdille, 8 rue Camille Flammarion, 44000 Nantes

Résumés :

Les glaucomes graves sont des cas thérapeutiques difficiles. On ne peut que proposer de baisser la PIO aux alentours 12 mm Hg pour espérer stabiliser la maladie. Si de nouveaux traitements médicaux permettent parfois d'atteindre cet objectif, on aura malgré tout souvent besoin de proposer une chirurgie. Nous préférons proposer dès que cela est possible une trabéculotomie non perforante avec éventuellement des antimétabolites du fait du très faible taux de complications postopératoire.

It is very difficult to stabilize advanced glaucomas. One can only propose to lower the intra-ocular pressure at the level of 12 mm of Hg. New medical treatment can make this possible, but in many cases it is not sufficient and we have to propose surgical treatment. We do prefer make, as it is possible, non perforating trabecular surgery with antimetabolite as the postoperative complications rate is very low

Mots-Clés :

Glaucome grave, pression cible, trabéculotomie, trabéculotomie non perforante, antimétabolites

Advanced glaucoma, target pressure, trabeculotomy, non perforating trabecular surgery, antimetabolites

ref: AM20132

Introduction

La maladie glaucomateuse quand elle n'est pas contrôlée entraîne une détérioration progressive du nerf optique sous la forme d'une augmentation de l'excavation et une atteinte du champ visuel. Le facteur de risque principal reconnu reste aujourd'hui l'hypertonie oculaire. Il est établi que pour obtenir une stabilisation de la maladie, on se doit d'abaisser la pression intra-oculaire au niveau de la pression cible. La valeur de cette pression est définie au cas par cas en fonction de différents paramètres comme l'âge du patient, l'espérance de vie, le niveau de pression intra-oculaire de départ mais aussi l'état anatomique.

Dans le glaucome grave, nous avons une atteinte majeure du nerf optique avec un champ visuel catastrophique. L'extrême fragilité de l'état anatomique impose une pression cible très basse pour espérer stabiliser la fonction visuelle. Nous verrons qu'elle peut être la place de la chirurgie dans cette indication et les conséquences que cela peut entraîner de vouloir obtenir une pression cible basse.

Qu'est-ce qu'un glaucome grave ?

Nous considérerons dans ce propos les glaucomes graves comme étant des glaucomes très évolués, voire dans un état dit "agonique". Ces cas peuvent être le fait d'un glaucome chronique ancien dépisté lors d'un examen systématique. Le patient a pu se rendre compte de rien ou dans certains cas, il se plaint de troubles visuels souvent mal définis que l'examen rapporte à une atteinte majeure du champ visuel avec atteinte fréquente

du champ central maculaire. Pour d'autres patients, le diagnostic n'a pas été fait par l'ophtalmologiste soit par absence d'un examen du fond d'œil qui doit être systématique pour toute consultation, soit par une mauvaise analyse de l'examen de la papille et/ou par une mauvaise interprétation de la pression intra-oculaire. Il est en effet pas si rare, notamment chez les patients myopes forts, de découvrir des glaucomes à des stades terminaux, car il avait été toléré une PIO aux alentours de 20 mm de Hg avec une pachymétrie de 510 microns. L'analyse de la papille étant extrêmement difficile chez un myope fort et l'interprétation du champ visuel souvent problématique, le patient avait été rassuré à tort sur son état oculaire.

Un glaucome grave peut aussi être un glaucome parfaitement identifié mais réfractaire aux divers traitements entrepris et malgré une escalade thérapeutique médicale et parfois plusieurs interventions, l'aggravation du nerf optique se poursuit.

Un glaucome grave présente donc un nerf optique très excavé et une importante atteinte du champ visuel. Le champ central est souvent atteint faisant rentrer ces patients dans le cadre de la basse vision.

Sur ce terrain, il est très important de chercher à stabiliser rapidement la situation car de petites évolutions anatomiques peuvent avoir de grandes répercussions sur la fonction visuelle. De plus, on sait que d'année en année, la perte physiologique de fibres optiques s'ajoutera à la maladie glaucomateuse, ce qui aggravera la situation régulièrement, surtout si l'espérance de vie est longue.

Pression cible, NO et espérance de vie

Dès que le diagnostic de glaucome est posé, il faut essayer de définir le niveau de la pression cible. C'est la pression qu'il faut atteindre sous traitement ou après chirurgie, pour prévenir l'apparition ou la progression de déficit glaucomateux. Ce n'est pas une valeur absolue. Elle est définie au cas par cas en fonction de différents paramètres. Globalement, plus le glaucome est avancé, plus basse sera la pression cible. Elle est aussi conditionnée, par l'âge du patient, l'espérance de vie, le niveau de la pression intraoculaire avant le traitement, les facteurs de risques associés (amétropie, notamment myopie forte, facteurs raciaux, facteurs vasculaires...).

La pression cible sera d'autant plus basse que le glaucome est avancé, que l'espérance de vie est longue, et que la pression à laquelle sont apparus les déficits est basse. On pourra donc éventuellement se contenter d'une pression aux alentours de 18 mm de Hg pour un glaucome débutant, avec un nerf optique conservé et peu d'atteinte au champ visuel mais pour un glaucome grave au nerf optique très excavé, et présentant des déficits glaucomateux importants, on pourra vouloir faire baisser cette pression vers 12 mm de Hg.

La pression cible n'est pas immuable dans le temps, mais au contraire doit être adaptée en fonction de l'évolution de la maladie. En première approximation, un objectif de baisse de pression de 30% par rapport à la pression initiale est considéré comme suffisant.

Que nous apprend la littérature

Actuellement encore, le traitement du GAO est limité à l'abaissement de la pression intraoculaire. De nombreuses études ont étayé le concept que la réduction de la pression intraoculaire pouvait stopper ou du moins ralentir la progression de la maladie glaucomateuse. (Allan 1989, Migdal 1994, Odberg 1987, Mao 1991, Kolker 1977, Quigley 1979)

On sait que l'hypertonie oculaire est le facteur de risque principal de l'évolution du glaucome et à ce titre est le principal objectif de notre traitement

Dans les glaucomes à pression normale on a aussi pu montrer un rôle bénéfique de l'abaissement de la pression oculaire. Les yeux opérés, avec une pression plus basse aggravaient moins leur champ visuel que les yeux controlatéraux servant de témoin (Bhandari 1997).

L'étude de la Moorfield Primary Therapy Trial (MPTT) est une étude prospective sur 5 ans qui a permis de montrer une plus grande stabilité de la maladie dans le groupe traité par chirurgie par rapport aux groupes de patients traités médicalement ou par laser. La pression moyenne était de 14,1 mm de Hg dans le groupe chirurgie contre 18,5 mm de Hg dans les 2 autres groupes. L'objectif de l'étude $PIO < 22$ mm Hg était atteint dans 98 % pour la chirurgie, 83 % pour le traitement médical et simplement 68% pour le traitement laser. Cette étude a aussi permis de montrer une plus grande stabilité de la pression diurne après chirurgie et donc moins de pics pressionnels.

Malgré tout, l'abaissement important de la pression n'est pas synonyme pour autant de stabilisation de la maladie. Certains patients de la NTGS (Normal Tension Glaucoma Study), malgré une PIO moyenne de 10,6 mm de Hg, continuaient de s'aggraver. Certaines études ont montré jusqu'à 50 % de patients avec des progressions dans leurs scotomes ou l'apparition de nouvelles zones scotomateuses. (Mickelberg 1984). La progression de ces déficits peut se faire par à-coups entrecoupée de période de stabilité de durée variable. La progression semble plus rapide si les 2 hémisphères sont atteints. (Hart 1982)

L'Advanced Glaucoma Study (AGIS) a spécifiquement étudié la population des glaucomes avancés. Il s'agit d'une étude prospective randomisée, multicentrique ayant inclus près de 800 patients entre 1988 et 1992. L'objectif premier de l'étude cherchait à évaluer les résultats d'intervention chirurgicale par trabéculotomie ou trabéculoplastie au laser après qu'un traitement médical maximal ait été institué. Les pressions initiales étaient de 25,6 mm Hg. L'objectif du protocole était d'obtenir des pressions intraoculaires inférieures à 18 mm de Hg. Pour la population blanche, les résultats étaient meilleurs si la première intervention était une trabéculotomie. Le taux d'échec était à 5 ans plus important dans le groupe laser que dans le groupe trabéculotomie. Plus la PIO était basse, moins le champ visuel s'est aggravé au bout des 6 années de suivi. Le groupe avec la PIO la plus basse (12,3 mm de Hg) n'a pas du tout modifié ses champs visuels. L'apparition d'une cataracte était plus fréquente chez les patients opérés, avec un risque nettement plus augmenté en cas de complication post-opératoire comme une inflammation postopératoire importante ou une hypotension. Si une deuxième trabéculotomie était nécessaire, le facteur de risque de cataracte était multiplié par 3.

L'AGIS a montré donc une relation nette entre PIO et conservation du champ visuel. Mais 14 % des patients qui présentaient une pression basse tout au long du suivi se sont quand même aggravés au bout de 7 ans.

On peut donc dire que l'objectif dans les glaucomes graves est de faire baisser la PIO aux alentours de 12 mm de Hg, de façon stable au cours du nyctémère, vérifié par des courbes diurnes de la pression intraoculaire.

Si l'apparition de nouvelles classes thérapeutiques particulièrement efficace a effectivement permis de différer la chirurgie pour de nombreux patients, il n'en demeure pas moins que très souvent des pressions cibles aussi basses ne sont pas atteintes.

On doit donc alors se poser la question d'une intervention chirurgicale. Quelle technique choisir, selon quelles modalités, avec quelles précautions. Intervenir sur un glaucome grave peut permettre d'obtenir la stabilisation de la maladie, mais n'est certainement pas un acte anodin.

dra analyser précisément la cause de l'hypotonie et savoir proposer une injection de sang autologue dans la bulle de filtration ou une reprise chirurgicale pour fermer plus correctement le volet superficiel.

Conclusions

La stabilité d'un glaucome grave, agonique, ne peut être obtenue que par l'obtention d'une pression intraoculaire très basse aux alentours de 12 mm de Hg. Cette condition est nécessaire mais pas toujours suffisante et une aggravation peut toujours survenir soit liée à des phénomènes intercurrents, comme des facteurs vasculaires, soit simplement liée au vieillissement du patient.

De nombreuses nouvelles molécules ont probablement permis de stabiliser des glaucomes qui auraient probablement nécessité une chirurgie auparavant.

Il n'en reste pas moins que, pour beaucoup de patients, les thérapeutiques médicales même multiples et en association ne peuvent abaisser autant de façon stable la pression intra-oculaire. La question de la chirurgie se pose donc régulièrement.

Celle-ci a montré son efficacité, mais nécessite souvent l'association de traitement d'antimétabolites pour atteindre la pression cible. Les complications peuvent avoir des conséquences catastrophiques sur un terrain aussi fragile.

Pour toutes ces raisons, nous préférons réaliser une chirurgie non perforante avec antimétabolites. L'efficacité est bonne sur la PIO et le taux de complication est minimal ; mais la chirurgie doit être parfaite et la surveillance postopératoire très rigoureuse pour garder sur le long terme le bénéfice de cette chirurgie.

Bibliographie :

A ten-year follow-up on a prospective, randomized trial of postoperative corticosteroids after trabeculectomy. Araujo SV, Spaeth GL, Roth SM et al. *Ophthalmology* 1995;102:1753

Effect of surgery on visual field progression in normal tension glaucoma. Bandhari A, Crabb DP, Poionosawmy D, Fitzke FW, Hitching RA, Nouredinn BN. *Am J Ophthalmol* 1997;104:1131

Comparison of glaucomatous progression between untreated patients with normal-tension glaucoma and patients with therapeutically reduced intraocular pressure. Collaborative normal-tension glaucoma study group. *Am J Ophthalmol* 1998;126:487

The effectiveness of intraocular pressure reduction in the treatment of normal tension glaucoma. Collaborative normal-tension glaucoma study group. *Am J Ophthalmol* 1998;126:498

Loss of visual acuity after trabeculectomy. Costa VP, Smith M, Spaeth GL et al. *Ophthalmology* 1993;100:599

The Glaucoma Laser Trial (GLT) and Glaucoma Laser Trial Follow-up Study: 7Results. Glaucoma Laser Trial Research Group. *Am J Ophthalmol* 1996;120:718

The onset and evolution of glaucomatous visual field defects. Hart WM, Becker B. *Ophthalmology* 1982;89:268

The benefit of early trabeculectomy versus conventional management in primary open-angle glaucoma relative to severity of disease. Jay JL, Allan D. *Eye* 1989;3:528

Visual prognosis in advanced glaucoma: A comparison of medical and surgical therapy for retention of vision in 101 eyes with advanced glaucoma. Kolker AE. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1977;75:539

Central visual field, visual acuity, and sudden loss after glaucoma surgery. Levene RZ. *Ophthalmic Surg* 1992;23:388

Risks of sudden visual loss after glaucoma surgery. Lichter P, Ravin J. *Am J Ophthalmol* 1974;78:1009

Correlation between intraocular pressure control and progressive glaucomatous damage in primary open-angle glaucoma. Mao LK, Steward WC, Shields MB. *Am J Ophthalmol* 1991;111:51

Long-term functional outcome after early surgery compared with laser and medicine in open-angle glaucoma. Migdal C, Gregory W, Hitchings R. *Ophthalmology* 1994;101:1651

The mode of progression of visual field defects in glaucoma. Mikelberg F, Drance SM. *Am J Ophthalmol* 1984;98:443

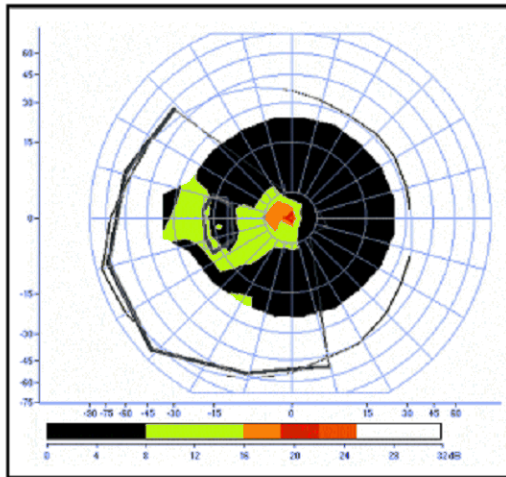
Outcomes of trabeculectomy for primary open-angle glaucoma. Nouri-Mahdavi K, Brigatti L, Weitzman M et al. *Ophthalmology* 1995;102:1760

Visual field prognosis in advanced glaucoma. Odberg T. *Acta Ophthalmol* 1987;65(suppl 182):27

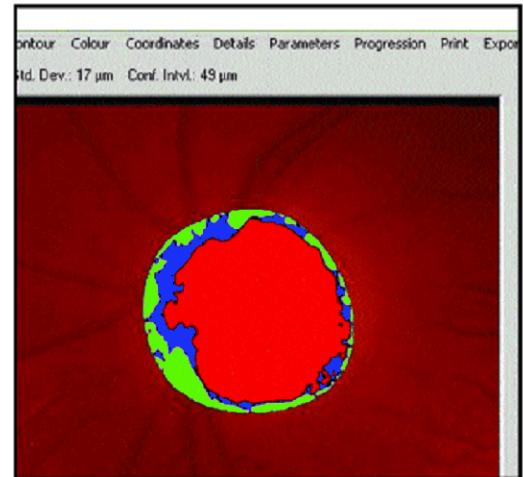
Long-term follow-up of treated open-angle glaucoma. Quigley HA, Maumenee AE. *Am J Ophthalmol* 1979;87:519

Intraocular pressure reduction in normal-tension glaucoma patients. Schulzer M and the Normal Tension Glaucoma Study Group. *Ophthalmology* 1992;99:1468

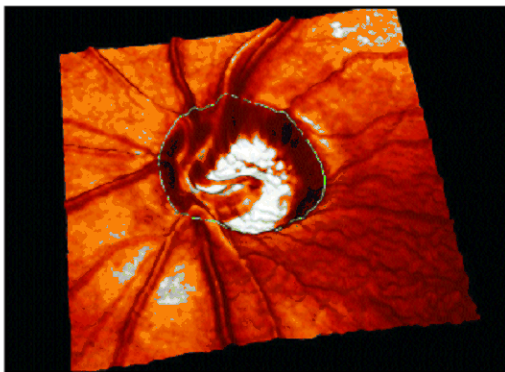
The advanced glaucoma intervention study (AGIS): The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. The AGIS Investigator. *Am J Ophthalmol* 2000;130:429



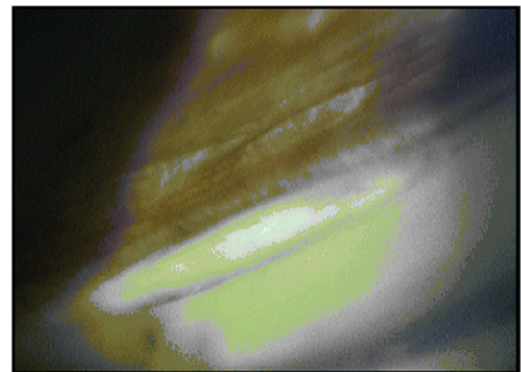
3-Figure 1 : *Champ visuel de l'œil gauche : en noir le scotome absolu*
Patiente de 68 ans adressée pour chirurgie présentant un glaucome grave dépisté tardivement survenue avec une pression oculaire réglée entre 18 mm de Hg et 22 mm de Hg



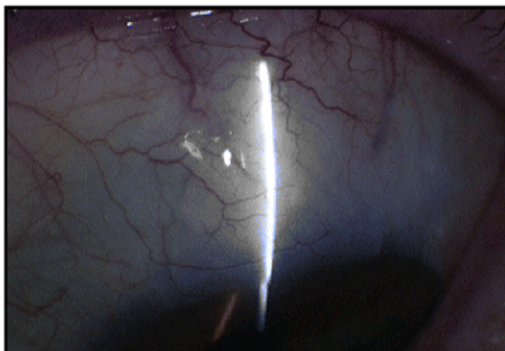
3-Figure 2 : *Image HRT du nerf optique gauche montrant une profonde excavation*
Même patiente que figure 1



3-Figure 3 : *Reconstitution 3-D de l'excavation glaucomateuse de la papille gauche*
Même patiente que figure 1



3-Figure 4 : *Chirurgie non perforante du trabeculum. Vue gonioscopique de la fenêtre trabéculaire*



3-Figure 5 : *Chirurgie non perforante du trabeculum*
Bulle de filtration