



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>



INSTITUT DES SCIENCES ET TECHNIQUES DE LA READAPTATION

Directeur Professeur Yves MATILLON

GLAUCOME ET BASSE VISION

DIPLOME UNIVERSITAIRE DE BASSE VISION

par

PRIGENT Cindy

LYON, le 23 mai 2014

Professeur Philippe DENIS
Responsable de l'Enseignement
Madame Claudine CHAMBARD
Directrice des Etudes

N° 102



Président
Pr GILLY François-Noël

Vice-président CEVU
M. LALLE Philippe

Vice-président CA
Pr Hamda BEN HADID

Vice-président CS
Pr. GILLET Germain

Secrétaire Général
M. HELLEU Alain

Secteur Santé

U.F.R. de Médecine Lyon Est
Directeur
Pr. ETIENNE Jérôme

U.F.R d'Odontologie
Directeur
Pr. BOURGEOIS Denis

U.F.R de Médecine Lyon-Sud
Charles Mérieux
Directeur
Pr BURILLON Carole

Institut des Sciences Pharmaceutiques
et Biologiques
Directrice
Pr VINCIGUERRA Christine

Département de Formation et
Centre de Recherche en Biologie
Humaine
Directeur
Pr. FARGE Pierre

Institut des Sciences et Techniques de
Réadaptation
Directeur
Pr. MATILLON Yves

Secteur Sciences et Technologies

U.F.R. Des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives (S.T.A.P.S.)

Directeur

M. COLLIGNON Claude

Institut des Sciences Financières et d'Assurance (I.S.F.A.)

Directeur

M. LEBOISNE Nicolas

IUFM

Directeur

M. MOUGNIOTTE Alain

UFR de Sciences et Technologies

Directeur

M. DE MARCHI Fabien

Ecole Polytechnique Universitaire de Lyon (EPUL)

Directeur

M. FOURNIER Pascal

IUT LYON 1

Directeur

M. VITON Christophe

Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique de Lyon (ESCPE)

Directeur

M. PIGNAULT Gérard

Observatoire astronomique de Lyon

Directeur

M. GUIDERDONI Bruno

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier Madame Chambard, Monsieur le Professeur Denis, directeurs de l'école d'orthoptie de Lyon, pour l'enseignement apporté.

Je remercie tous les enseignants pour le partage de leurs connaissances.

Un grand merci à ma maître de mémoire, Madame Laurence Quiviger pour sa disponibilité, son aide et ses conseils qu'elle m'a apportés lors de l'élaboration de ce mémoire.

Je remercie également, ma famille et mes proches pour leur soutien.

SOMMAIRE

ORGANIGRAMME	2
REMERCIEMENTS	4
SOMMAIRE	5
INTRODUCTION	7
PARTIE THEORIQUE	8
I. PHYSIOLOGIE	9
1. <i>La pression intra-oculaire</i>	9
2. <i>La gonioscopie</i>	9
3. <i>Anatomie du nerf optique</i>	10
II. LES DIFFERENTS TYPES DE GLAUCOMES	12
1. <i>Les glaucomes congénitaux</i>	12
1. <i>Le Glaucome Congénital Primitif (GCP)</i>	12
2. <i>Le glaucome associé à des anomalies congénitales</i>	12
2. <i>Le Glaucome Primitif à Angle Ouvert (GPAO)</i>	13
1. <i>Les généralités</i>	13
2. <i>Les signes cliniques</i>	13
3. <i>Les glaucomes secondaires à angle ouvert</i>	13
1. <i>Le glaucome exfoliatif</i>	13
2. <i>Le glaucome pigmentaire</i>	14
3. <i>Le glaucome secondaire d'origine cristallienne</i>	14
4. <i>Le glaucome secondaire à une hémorragie intra-oculaire</i>	14
5. <i>Le glaucome uvéitique</i>	14
6. <i>Le glaucome secondaire à des tumeurs intra-oculaires</i>	14
7. <i>Le glaucome secondaire à un traitement par corticostéroïdes</i>	14
8. <i>Le glaucome secondaire à une augmentation de la pression veineuse épisclérale</i>	15
9. <i>Les autres glaucomes secondaires</i>	15
4. <i>Le glaucome primitif par fermeture de l'angle</i>	16
5. <i>Les glaucomes secondaires par fermeture d'angle</i>	16
III. LES DIFFERENTS TYPES DE TRAITEMENTS	16
1. <i>Les traitements médicaux</i>	16
1. <i>Les β-bloquants</i>	17
2. <i>Les analogues des prostaglandines</i>	17
3. <i>Les agonistes α-adrénergiques</i>	18
4. <i>Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique</i>	18
5. <i>La pilocarpine</i>	18
6. <i>L'acétazolamide</i>	19
7. <i>Les agents hyperosmotiques</i>	19
8. <i>Association de différents principes actifs</i>	19
2. <i>Les traitements physiques</i>	19
1. <i>Les trabéculoplasties</i>	20
2. <i>Les iridotomies</i>	20
3. <i>Les iridoplasties</i>	20
4. <i>Les cyclo-destructions physiques</i>	21
3. <i>Les traitements chirurgicaux</i>	Erreur ! Signet non défini.
1. <i>La trabéculéctomie perforante</i>	21
2. <i>La chirurgie filtrante non perforante</i>	21
3. <i>Les antimitotiques</i>	21
4. <i>Les dispositifs scléaux complémentaires</i>	21
5. <i>Les drains et les valves</i>	22

PARTIE PRATIQUE.....	23
I. LE BILAN.....	24
1. <i>L'interrogatoire.....</i>	24
2. <i>L'évaluation de la vision fonctionnelle.....</i>	24
1. <i>L'acuité visuelle et la réfraction.....</i>	24
2. <i>La vision des contrastes.....</i>	25
3. <i>La capacité de lecture.....</i>	25
3. <i>L'étude de la fixation.....</i>	25
4. <i>La table d'Amsler.....</i>	26
5. <i>L'évaluation de l'oculomotricité.....</i>	26
1. <i>La poursuite.....</i>	26
2. <i>Les saccades.....</i>	26
3. <i>Les vergences.....</i>	27
6. <i>La coordination œil-main.....</i>	27
7. <i>La discrimination.....</i>	27
8. <i>Les stratégies visuo-spatiales.....</i>	28
9. <i>Le champ visuel.....</i>	28
10. <i>Les capacités en locomotion.....</i>	29
II. LA REEDUCATION.....	30
1. <i>La poursuite.....</i>	30
2. <i>Les saccades.....</i>	30
3. <i>La coordination œil-main.....</i>	30
4. <i>Les stratégies visuo-spatiales.....</i>	31
5. <i>La discrimination.....</i>	31
6. <i>L'entraînement à la lecture.....</i>	31
7. <i>La mémoire visuelle.....</i>	31
8. <i>Les aides optiques.....</i>	32
9. <i>Les aides pratiques.....</i>	33
CONCLUSION.....	34
BIBLIOGRAPHIE.....	35

INTRODUCTION

Le glaucome est la deuxième cause de cécité dans les pays développés. C'est une neuropathie optique dégénérative liée le plus souvent à une hypertension oculaire due à la non-élimination de l'humeur aqueuse.

Il existe une destruction des fibres visuelles ce qui conduit à une amputation progressive du champ visuel.

Cette maladie peut survenir dès la naissance ou apparaître plus tardivement dans la vie. Un dépistage systématique doit être réalisé après 40 ans.

C'est une pathologie sans symptôme. En effet, le champ visuel central reste conservé pendant longtemps.

Seul le glaucome aigu peut alerter le patient du fait de douleurs ou rougeurs oculaires, ainsi que des troubles de la vue qui révèlent une montée rapide de la pression oculaire.

Sans suivi ophtalmologique avec mesure de la pression intra-oculaire et réalisation de champ visuel, le glaucome peut donc détériorer la vision irréversiblement.

La mise en place d'une rééducation orthoptique peut alors être faite afin d'aider le patient à utiliser son champ visuel résiduel dans la vie quotidienne.

Nous verrons, dans un premier temps, les différents types de glaucome ainsi que les traitements qui peuvent être réalisés.

Dans un deuxième temps, nous nous intéresserons à la prise en charge orthoptique avec le bilan et la rééducation.

Chapitre I

PARTIE THEORIQUE

I. Physiologie

1. La pression intra-oculaire

Lors d'un examen ophtalmologique, il y a systématiquement une mesure de la Pression Intra-Oculaire (PIO) qui est effectuée. Elle est généralement réalisée à l'aide d'un tonomètre à air (sans contact) ou à aplanation (avec contact).

Cet examen permet de déceler une hypertonie oculaire qui peut être à l'origine d'une pathologie glaucomateuse.

De nombreux facteurs influencent la pression mesurée.
L'état cornéen est un élément important à prendre en compte.

En effet, l'épaisseur cornéenne peut affecter la mesure de la PIO. Si la cornée est mince, la pression sera sur-estimée, et à l'inverse, si elle est épaisse, la PIO sera sous-estimée.

Il est donc indispensable d'effectuer une pachymétrie (mesure de l'épaisseur de la cornée) si la PIO mesurée se situe à des valeurs limites (environ 20mm/Hg).

2. La gonioscopie

La gonioscopie permet l'étude de l'angle irido-cornéen.

Cette zone de la chambre antérieure de l'œil joue un rôle majeur. En effet, elle permet l'évacuation de l'humeur aqueuse à travers le trabéculum et le canal de Schlemm.

L'humeur aqueuse est sécrétée par le corps ciliaire puis passe par la pupille avant d'être éliminée au niveau de l'angle irido-cornéen. Elle permet la nutrition des cellules fibreuses du cristallin.

Lorsque son écoulement ne se fait pas de façon correcte, il y a une accumulation ce qui provoque une augmentation de la pression intra-oculaire.

Lors de cet examen, il est important d'étudier différentes structures de l'angle :

- _ le niveau d'insertion de l'iris
- _ la forme de la périphérie de l'iris
- _ l'ouverture de l'angle en degré
- _ la pigmentation trabéculaire
- _ les zones d'apposition irido-trabéculaire ou les synéchies.

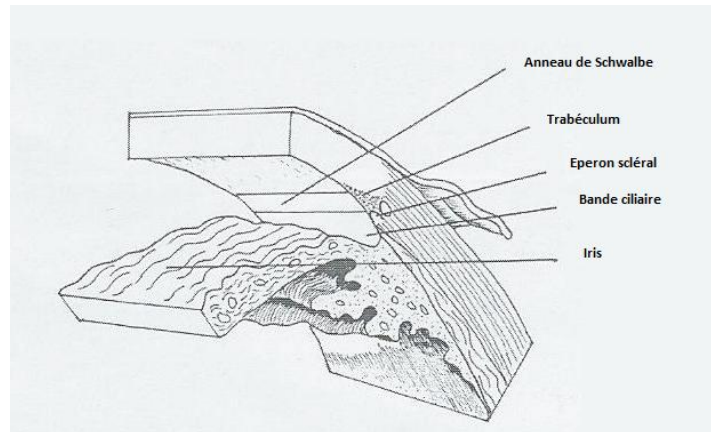


Schéma de l'angle irido-cornéen

3. Anatomie du nerf optique

Une pression intra-oculaire élevée va entraîner une compression à l'origine d'une destruction des fibres du nerf optique.

Il y a un amincissement de l'anneau neuro-rétinien du fait de la dégradation progressive des fibres optiques.

L'analyse de la papille va permettre de déceler s'il y a une souffrance ces fibres.

Elle peut se faire de 2 façons.

Tout d'abord, qualitativement, on va observer la forme et la largeur de l'anneau neuro-rétinien, évaluer la couche des fibres nerveuses, et les hémorragies rétiniennes éventuelles.

Puis, quantitativement, en mesurant la taille de la papille, la largeur de l'anneau ainsi que l'épaisseur de la couche des fibres optiques.

Le rapport C/D (Cup/Disc) est mesuré afin de connaître l'importance de l'excavation papillaire. Il prend en considération la zone excavée sur l'ensemble du disque.

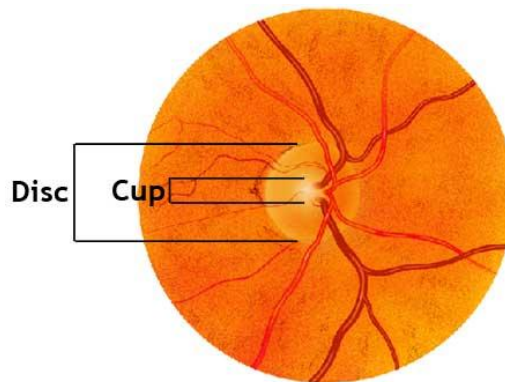


Schéma d'un fond d'œil

Plus ce rapport est important, plus l'excavation est conséquente et donc moins il reste de fibres optiques.

Cependant, cette mesure doit être corrélée avec la valeur du diamètre papillaire. En effet, une grande papille possède une excavation large physiologique mais du fait d'un rapport C/D important, elle peut être considérée glaucomateuse à tort. De la même façon, un rapport C/D faible pour une papille de petite taille ne veut pas dire que celle-ci est normale.

II. Les différents types de glaucomes

1. Les glaucomes congénitaux

1.1. Le Glaucome Congénital Primitif (GCP)

Le Glaucome Congénital Primitif vrai est diagnostiqué dès la naissance avec une PIO élevée présente durant la vie intra-utérine.

Pour le glaucome infantile, le diagnostic est posé avant la 3^e année.

Enfin, le glaucome juvénile, plus rare, se développe entre la 3^e et la 16^e année et ressemble cliniquement au GPAO.

La plupart des glaucomes congénitaux sont sporadiques, cependant dans 20% des cas, une transmission héréditaire peut être identifiée de type autosomique récessif ou moins fréquemment autosomique dominant. La pénétrance est incomplète. Plusieurs gènes sont responsables, le plus fréquent étant GYP1B1 (75% des cas).

Les signes cliniques généralement présents sont la buphtalmie, les larmoiements clairs, la photophobie et le blépharospasme.

1.2. Le glaucome associé à des anomalies congénitales

Le glaucome peut également s'intégrer à un syndrome congénital.

Les dysgénésies irido-cornéennes sont dues à des anomalies de développement du fœtus.

Il en existe plusieurs types dont :

- l'aniridie
- l'anomalie de Peters
- le syndrome d'Axenfeld-Rieger

Les phacomatoses sont des affections dysgénétiques avec un mauvais développement d'un ou plusieurs feuilletts embryonnaires.

Les plus rencontrées avec un glaucome associé sont :

- le syndrome de Sturge-Weber
- la maladie de Recklinghausen

Un risque de glaucome peut être aussi présent dans les ectopies cristalliniennes avec :

- le syndrome de Marfan
- le syndrome de Weill-Marchesani
- l'homocystinurie

L'ectropion uvéal congénital est une anomalie unilatérale qui peut présenter une goniodysgénésie à l'origine d'un glaucome du fait de la présence de la couche irienne pigmentée sur la surface antérieure de l'iris.

Enfin, le syndrome oculo-cérébro-rénal de Lowe est du à une perturbation génétique du métabolisme des acides aminés qui conduit au niveau ophtalmologique à un glaucome et généralement une cataracte.

2. Le Glaucome Primitif à Angle Ouvert (GPAO)

2.1. Généralités

Le Glaucome Primitif à Angle Ouvert est le plus fréquent des glaucomes dans les pays occidentaux. C'est la troisième cause de cécité. Il est présent en majorité chez les individus de sexe masculin et chez les patients de plus de 50 ans même s'il peut déceler plus tôt lorsqu'il y a des antécédents familiaux.

Il existe une part héréditaire, la transmission est dominante mais l'expressivité est variable. De nombreux gènes ont été identifiés. Le premier découvert en 1993 par Sheffield est situé sur le chromosome 1 est codé pour la protéine TIGR (Trabecular meshwork Induced Glucocorticoid Reponse). Cette protéine entraîne la formation de dimères et oligomères au niveau du trabéculum ce qui a pour conséquence de diminuer l'écoulement de l'humeur aqueuse.

On retrouve différents facteurs de risque : l'hypertension intra-oculaire, l'artériosclérose, l'hypotension artérielle, le vasospasme ...

2.2. Les signes cliniques

Plusieurs signes peuvent être observés au niveau du fond d'œil :

- l'excavation papillaire glaucomateuse
- la pâleur papillaire
- les hémorragies papillaires
- l'atrophie péri-papillaire
- la disparition de fibres optiques rétiniennes.

3. Les glaucomes secondaires à angle ouvert

L'élévation de la pression intra-oculaire peut être causée par une pathologie ophtalmologique ou extra-oculaire ainsi que divers traitements ou médicaments.

3.1. Le glaucome exfoliatif

Il y a production par l'œil et d'autres parties du corps d'une protéine fibrillo-granulaire anormale qui va s'accumuler au niveau du trabéculum ce qui va provoquer une diminution de l'évacuation de l'humeur aqueuse et donc une augmentation de la PIO.

On trouve généralement associé une cataracte nucléaire et une perte de pigmentation de l'iris.

3.2. Le glaucome pigmentaire

Le frottement de la face postérieure de l'iris contre la zonule entraîne un détachement de grains de mélanine qui vont venir s'agglutiner dans le trabéculum et créer un blocage de l'humeur aqueuse.

3.3. Le glaucome secondaire d'origine cristallienne

Dans le même principe que le glaucome exfoliatif et pigmentaire, il y a obstruction du canal de Schlemm trabéculaire par des protéines cristalliniennes provenant du cristallin fragilisé.

3.4. Le glaucome secondaire à une hémorragie intra-oculaire

Les globules rouges provenant d'une hémorragie intra-vitréenne ou irienne, vont provoquer un engorgement dans le trabéculum.

3.5. Le glaucome uvéitique

Un œdème ou une occlusion trabéculaire peut avoir lieu à cause de cellules inflammatoires, de précipités, de débris, d'une cicatrisation secondaire ou d'une néo-vascularisation de l'angle irido-cornéen provenant d'uvéites antérieures ou intermédiaires.

Ces uvéites proviennent principalement de :

- l'arthrite rhumatoïde juvénile
- la cyclite hétérochromique de Fuchs
- le syndrome de Posner-Schlossman
- l'herpès simplex
- le zona
- la syphilis
- la sarcoïdose
- la maladie de Behçet
- l'ophtalmie sympathique
- la pars planite.

3.6. Le glaucome secondaire à des tumeurs intra-oculaires

Il y a compression ou extension tumorale vers le trabéculum. L'obstruction est entraînée par l'inflammation liée à la tumeur, la nécrose tumorale, des hémorragies ou une dispersion pigmentaire.

3.7. Le glaucome secondaire à un traitement par corticostéroïdes

L'administration de corticostéroïdes peut entraîner des modifications trabéculaires qui conduit à une diminution de l'excrétion de l'humeur aqueuse.

3.8. Le glaucome secondaire à une augmentation de la pression veineuse épisclérale

L'augmentation de la pression veineuse épisclérale peut conduire à une réduction du flux trabéculaire.

3.9. Autres glaucomes secondaires

D'autres glaucomes secondaires peuvent se déclencher suite à un décollement de rétine, à un traumatisme oculaire ou à une chirurgie oculaire.

4. Le glaucome primitif par fermeture de l'angle

Lors d'une diminution de distance entre l'iris et le trabéculum, des contacts irido-trabéculaires peuvent se former conduisant à la fermeture de l'angle irido-cornéen.

Il peut, tout d'abord, y avoir un mécanisme de bloc pupillaire.

Les muscles du sphincter et du dilatateur s'activent simultanément ce qui induit une adhésion entre le bord pupillaire et la face antérieure du cristallin avec une augmentation de la résistance au flux aqueux trans-pupillaire. La pression de la chambre postérieure sera donc plus élevée que celle de la chambre antérieure et la périphérie irienne va venir prendre contact avec le trabéculum.

On peut avoir une fermeture d'angle avec une obstruction au niveau de l'iris et/ou du corps ciliaire. Un iris épais, une insertion antérieure de l'iris et une antéposition du corps ciliaire sont des facteurs anatomiques qui prédisposent à un glaucome par fermeture d'angle.

L'obstruction peut également se faire au niveau du cristallin lorsque celui-ci est trop épais ou trop antérieur.

Enfin, on peut avoir une obstruction postérieure au cristallin. Moins fréquente, les procès ciliaires touchent l'équateur cristallinien à l'origine d'une mauvaise circulation de l'humeur aqueuse. Le diaphragme irido-lenticulaire bascule en avant et ferme l'angle irido-cornéen.

5. Les glaucomes secondaires par fermeture d'angle

Une fermeture secondaire peut être créée de différentes façons.

Lorsqu'il y a un blocage pupillaire, l'iris va être poussé en avant ce qui va obstruer l'angle.

On peut le rencontrer lors :

- d'un gonflement cristallinien (cataracte...)
- d'une dislocation antérieure du cristallin (traumatisme, syndrome de Marfan, syndrome de Weil-Marchesani...)
- de synéchies postérieures
- de présence de silicone intra-vitréenne
- de traitement par myotique
- d'implant intra-oculaire.

Lors d'une traction antérieure, le trabéculum va être obstrué par une membrane ou du tissu irien qui va envahir l'angle.

Elle peut être présente lors :

- d'un glaucome néo-vasculaire
- d'un syndrome irido-cornéo-endothélial
- d'une aniridie ...

La fermeture secondaire de l'angle peut également avoir lieu par poussée postérieure lors :

- d'un glaucome néo-vasculaire
- d'un kyste de l'iris ou du corps ciliaire
- d'une tumeur intra-oculaire
- d'effusion uvéale
- de rétinopathie du prématuré
- d'anomalies congénitales comme l'hypoplasie de l'iris, l'aniridie, le syndrome de Sturge-Weber, le syndrome de Marfan, le syndrome de Pierre Robin, le syndrome de Lowe ...

III. Les différents types de traitements

1. Les traitements médicaux

Il existe 3 méthodes principales pour abaisser la PIO afin de traiter les glaucomes :

- _ augmenter l'élimination trabéculaire de l'humeur aqueuse
- _ augmenter l'élimination uvéo-sclérale de l'humeur aqueuse
- _ diminuer la production de l'humeur aqueuse.

L'instillation de collyre va permettre d'apporter le principe actif directement à proximité du récepteur oculaire.

Selon le principe actif utilisé, la baisse de la pression oculaire sera plus ou moins importante :

- β -bloquants : baisse entre 25 et 28%
- Prostaglandines : baisse entre 28 et 33%
- α -adrénergiques : baisse entre 25 et 18%
- Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique : baisse entre 17 et 22%
- Pilocarpine : baisse entre 25 et 15%

1.1. Les β -bloquants

Les collyres β -bloquants diminuent la sécrétion active de l'humeur aqueuse. Ils bloquent l'action de l'enzyme adénylate-cyclase membranaire qui permet initialement de transformer l'Adénosine Tri-Phosphate (ATP) en Adénosine Mono-Phosphate (AMP) cyclique qui commande la sécrétion aqueuse.

L'action hypotensive débute environ vingt minutes après instillation et atteint une efficacité maximum entre deux et quatre heures. Son effet se prolonge au-delà de 24 heures.

Du fait de la diminution spontanée de la sécrétion ciliaire vespérale et nocturne, le collyre doit être administré plutôt le matin.

Il en existe six disponibles en France :

- le maléate de timolol (Timoptol®)
- le métipranolol (Betanol®)
- le cartéolol (Cartéol®)
- le betaxolol (Betoptic®)
- le befunolol (Bentos®)
- le levobunolol (Betagan®)

1.2. Les analogues des prostaglandines

Les prostaglandines augmentent l'efficacité d'écoulement de l'humeur aqueuse. Elles se fixent sur des récepteurs prostanoides du muscle ciliaire où elles exercent une action agoniste.

Trois à quatre heures après l'instillation, on observe une baisse de la PIO. Elle est maximale entre la 8^e et la 12^e heure et persiste encore après 24 heures.

Appliquée le soir, la molécule diminue la PIO moyenne diurne.

Les trois analogues disponibles en France sont :

- le latanoprost (Xalatan®)
- le travoprost (Travatan®)
- le bimatoprost (Lumigan®)

1.3. Les agonistes α -adrénergiques

L'adrénaline couplée à deux radicaux d'acide pivalique donne la dipivéphrine (Propine®).

La dipivéphrine est un stimulateur non sélectif. Plusieurs mécanismes permettent l'abaissement de la PIO : diminution de la sécrétion aqueuse, augmentation de la perméabilité de la voie uvéo-scérale ...

La chute de la PIO est remarquée après quinze minutes suite à l'instillation, elle est maximale entre la 4^e et la 6^e heure et reste présente parfois au-delà de 24 heures.

Généralement, une à deux instillations sont faites par jour.

La clonidine est un agoniste sélectif qui possède une efficacité rapide et puissante sur la diminution de la pression oculaire mais elle entraîne une hypotension artérielle car elle traverse la barrière hémato-céphalique.

Afin de limiter cet effet indésirable, cette molécule a été couplée avec d'autres éléments pour donner l'apraclonidine (Iopidine®).

La brimonidine est la deuxième molécule agoniste sélective utilisée dans le traitement du glaucome.

1.4. Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique

Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique bloquent la sécrétion de l'humeur aqueuse.

Le dorzolamide (Trusopt®) est administré trois fois par jour et son efficacité est maximale au bout de 2 heures. Associé au timolol, il donne une combinaison fixe : le Cosopt®.

Le brinzolamide (Azopt®) doit être instillé deux ou trois fois par jour.

1.5. La pilocarpine

La pilocarpine est un alcaloïde extrait d'une plante rutacée sud-américaine, le *Pilocarpus Jaborandi*. Elle provoque une augmentation de l'écoulement au niveau du trabéculum dû à la contraction du muscle ciliaire qui élargit les espaces inter-trabéculaires.

1.6. L'acétazolamide

L'acétazolamide (Diamox®) est un inhibiteur de l'anhydrase carbonique administré per os ou par voie parentérale.

1.7. Les agents hyperosmotiques

Les agents hyperosmotiques peuvent être utilisés afin de diminuer une très forte hypertension intra-oculaire qui provoque des douleurs oculaires ou une menace pour la fonction visuelle.

Ils ne sont pas utilisés chroniquement du fait de leur durée d'action limitée.

Il existe principalement le glycérol et le mannitol.

1.8. Association de différents principes actifs

Afin de stabiliser une pression intra-oculaire normale, il faut généralement coupler différentes molécules anti-glaucomateuses.

Ces associations fixes contiennent toutes un β -bloquant ainsi qu'une prostaglandine, un α -agoniste, un inhibiteur local de l'anhydrase carbonique ou de la pilocarpine.

Les associations disponibles en France sont :

- Le Carpilo® : 2% Cartéolol et 2% Pilocarpine
- Le Pilobloq® : 0.5% Timolol et 2% Pilocarpine
- L'Azarga® : 0.5% Timolol et Azopt®
- Le Combigan® : 0.5% Timolol et Alphagan®
- Le Cosopt® : 0.5% Timolol et Trusopt®
- Le Ganfort® : 0.5% Timolol et Lumigan®
- Le Xalacom® : 0.5% Timolol et Xalatan®
- Le Duotrav® : 0.5% Timolol et Travatan®

2. Les traitements physiques

Les traitements physiques sont essentiellement effectués au laser afin de :

- faciliter l'évacuation trabéculaire de l'humeur aqueuse
- modifier ou perforer l'anatomie de l'iris
- altérer le corps ciliaire

2.1. Les trabéculoplasties

Elles permettent d'améliorer l'excrétion aqueuse au travers du trabéculum lorsque l'angle-irido-cornéen est ouvert.

Elles s'effectuent lorsque l'instillation de collyres est insuffisante ou mal tolérée.

Il existe deux principaux types de trabéculoplasties :

- la trabéculoplastie au laser à l'argon
- la trabéculoplastie dite sélective

La trabéculoplastie à l'argon a deux actions principales : mécanique et biologique.

En effet, les brûlures concentriques diminuent le collapsus trabéculaire et élargissent la lumière du canal de Schlemm mais elles déclenchent également des mitoses de cellules endothéliales du trabéculum qui migrent vers la brûlure. Ces jeunes cellules sont très actives sur la phagocytose des débris cellulaires et sur le renouvellement de la matrice extra-cellulaire.

Les complications rencontrées dans ce type de traitement sont une poussée pressionnelle constante pendant les premières heures mais qui disparaît habituellement ensuite, la création de goniosynéchies, une réaction inflammatoire ainsi que des hémorragies peropératoires.

Elle est généralement indiquée pour des personnes âgées ou lorsqu'il existe une cataracte débutante, dans l'attente d'une chirurgie combinée.

La trabéculoplastie sélective (SLT) nécessite l'utilisation d'un laser spécifique qui intervient au niveau des granules de mélanine situées dans le cytoplasme des cellules endothéliales bordant les espaces trabéculaires. Elle possède les mêmes actions que le laser à l'argon mais est beaucoup plus précise et permet donc de réitérer le geste plusieurs fois selon l'évolution de la pathologie.

2.2. Les iridotomies

L'iridotomie est une incision faite dans l'iris afin que la pression intra-oculaire diminue. Elle est réalisée par laser (Argon ou YAG, ou les deux couplés).

2.3. Les iridoplasties

Différentes iridoplasties peuvent être réalisées. Elles permettent de modifier la configuration de l'iris.

L'iridorétraction périphérique ou gonioplastie contracte et aplatit l'iris périphérique pour élargir l'angle irido-cornéen.

La désincarcération irienne permet de lever l'obstruction et rétablir le flux aqueux lorsque la périphérie de l'iris s'est incarcérée dans un orifice de trabéculotomie.

2.4. Les cyclo-destructions physiques

La cyclo-destruction transsclérale au laser diode permet de diminuer la sécrétion de l'humeur aqueuse en détruisant les procès ciliaires.

3. Les traitements chirurgicaux

3.1. La trabéculotomie perforante

La trabéculotomie est une chirurgie consistant à réséquer une portion du limbe scléro-cornéen contenant le trabéculum et le canal de Schlemm.

Elle peut être réalisée sous anesthésie locale ou générale et une phako-extraction peut y être associée s'il existe une cataracte.

3.2. La chirurgie filtrante non perforante

Cette chirurgie nécessite que l'angle irido-cornéen soit ouvert.

Contrairement à la trabéculotomie perforante, la partie interne du trabéculum est laissée en place.

3.3. Les antimitotiques

Les antimitotiques, administrés en per-opératoire, peuvent être utilisés afin de diminuer le risque de fibrose sous-conjonctivale pouvant se former après une trabéculotomie filtrante ou non.

Les principaux utilisés sont le 5 fluoro-uracile et la mitomycine.

3.4. Les dispositifs scléaux complémentaires

Ces dispositifs permettent de garder une évacuation aqueuse fonctionnelle en :

- diminuant le risque d'adhérence du volet scléral
- augmentant le drainage par voie uvéale
- conservant un espace chirurgical comme chambre de décompression
- établissant des néo-veines aqueuses
- évacuant l'humeur aqueuse par capillarité et osmose

Il en existe 3 commercialisés en France : l'Aqua-FlowTM, le SK-GelTM et le T-FluxTM.

3.5. Les drains et les valves

Ils permettent d'amener l'humeur aqueuse directement de la chambre intérieure à l'espace sous-conjonctival.

Le tube de Molteno est un drain qui conduit l'humeur aqueuse loin du limbe.

Le drain Ex-PressTM est un implant métallique qui perce la sclère au niveau du limbe et arrive dans la chambre antérieure.

Chapitre II

PARTIE PRATIQUE

I. Le bilan

1. L'interrogatoire

Il faut se renseigner sur la situation personnelle du patient : sociale et familiale, connaître son état général et l'histoire de la maladie qui l'amène à consulter.

Il est important de savoir depuis quand la pathologie a été décelée, quels traitements ont été mis en place et de s'informer de son évolution.

Les attentes du patient doivent être répertoriées, ainsi que les loisirs et les activités qu'il aime bien pratiqués.

Une évaluation du handicap présent dans la vie quotidienne, dans les loisirs et lors des déplacements, va permettre de repérer les difficultés que peut rencontrer le patient.

Il faut également demander au patient s'il possède des équipements optiques.

2. L'évaluation de la vision fonctionnelle

2.1. L'acuité visuelle et la réfraction

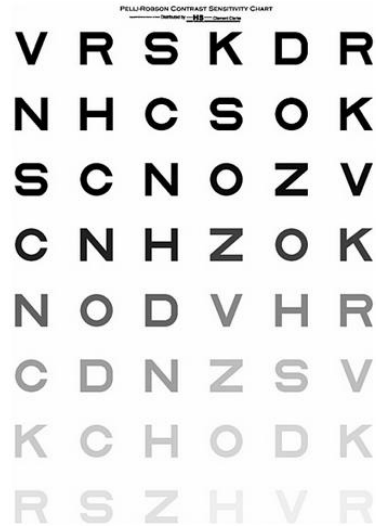
L'acuité visuelle sera testée de près à 33cm sur Parinaud et de loin à 4m sur l'échelle ETDRS, avec correction optique, en monoculaire et en binoculaire.



Echelle ETDRS

2.2. La vision du contraste

La vision du contraste sera mesurée à l'aide de l'échelle Pelli Robson, en monoculaire et binoculaire.



Echelle du Pelli-Robson

2.3. La capacité de lecture

Il est intéressant d'estimer la capacité de lecture du patient. Il faut calculer le nombre de mots par minute qui est lu avec sa correction optique et avec aide optique.

Pour un patient basse-vision, un total de 100 mots par minute peut être considéré comme une bonne vitesse de lecture.

3. L'étude de la fixation

L'étude de la fixation est réalisée dans le cadre d'une mise en place d'une néofixation aussi appelée PRL (Preferred Retinal Location).

Cette technique est utilisée lorsque la vision centrale est atteinte.

La fixation excentrique va permettre d'augmenter la vision ou le contraste afin que le patient gagne en confort pour la lecture ou pour les activités de la vie quotidienne.

Elle est très peu utilisée pour les patients atteints de glaucome car la vision centrale est généralement conservée.

4. La table d'Amsler

Elle va permettre d'évaluer l'épargne maculaire si elle existe.

Le test est présenté à 30cm, 1 carreau de 0.5cm correspond alors à 1° d'angle de champ visuel.

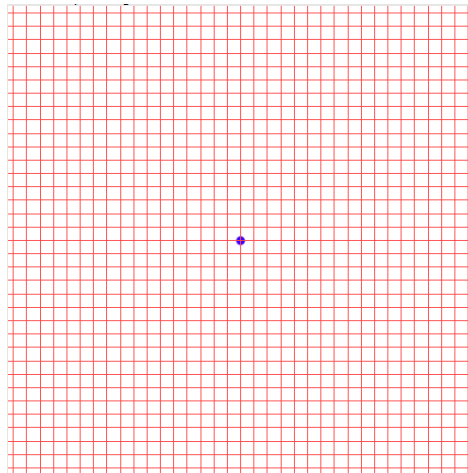


Table d'Amsler

5. L'évaluation de l'oculomotricité

L'oculomotricité comprend la poursuite, les saccades et les vergences.

Ces mouvements sont réalisés en permanence dans la vie quotidienne lors des déplacements, la lecture ...

5.1. La poursuite

La poursuite est la capacité à suivre une cible en mouvement.

Elle doit s'effectuer de façon la plus lisse possible sans fatigue et sans mouvement de tête associé.

5.2. Les saccades

Les saccades peuvent être de différents types : volontaires, anticipées ou réflexes.

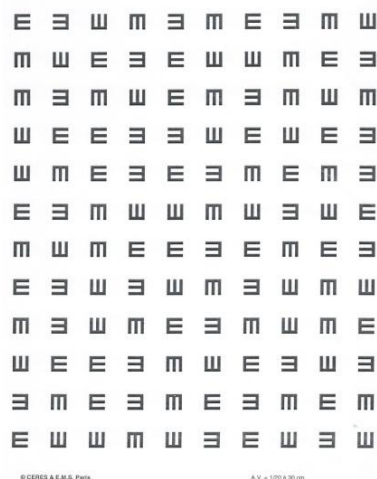
Elles permettent d'explorer l'environnement.

8. Les stratégies visuo-spatiales

Elles concernent les stratégies d'observation qui sont mises en place pour se repérer. Elles peuvent servir à compenser un scotome.

On peut proposer au patient de décrire une scène dessinée pour voir quelles stratégies sont effectuées.

L'orientation et l'exploration visuelle peuvent être étudiées grâce au barrage des E.



Barrage des E

9. Le champ visuel

Pour pouvoir suivre de manière la plus optimale possible l'évolution d'un glaucome, on réalise un champ visuel 24-2 avec l'appareil automatisé Humphrey.

Il nous permet de savoir s'il existe des zones de la rétine qui ont été lésées.

La fiabilité du test est estimée grâce aux paramètres suivants :

- le nombre de pertes de fixation
- les faux positifs
- les faux négatifs
- la durée du test.

Différentes mesures sont indiquées sur le champ visuel, une fois réalisé :

- le premier schéma fait état des différents seuils (en dB) obtenus par le patient selon les endroits du champ visuel testé sur les 24 degrés centraux.
- le deuxième schéma fait une comparaison des résultats obtenus chez le patient par rapport à une personne "normale" du même âge (déviations totales).
- le troisième schéma évalue s'il existe une perte de sensibilité à un certain endroit du champ visuel par rapport à l'ensemble de celui-ci (déviations individuelles).

Cet examen est indispensable et doit être réalisé à intervalle régulière tout au long du suivi du patient.

10. Les capacités en locomotion

Il faut évaluer les aptitudes du patient lors des déplacements.

II. La rééducation

1. La poursuite

La poursuite doit s'effectuer de manière fluide sans mouvement de tête et s'en perdre de vue le stimulus.

On peut varier plusieurs paramètres pour augmenter la difficulté :

- la taille
- l'intensité
- la vitesse
- l'amplitude
- la distance

Elle peut être réalisée dans l'espace grâce à des mires ou sur ordinateur avec des logiciels spécialisés comme Bartimée ou Montéclair.

2. Les saccades

Les saccades doivent être métriques et synchrones, sans mouvement de tête.

De la même manière que pour la poursuite, on peut changer la taille, l'intensité, la vitesse et l'amplitude de la saccade pour modifier l'effort demandé pour le mouvement.

On peut également, demander au patient de pointer la cible avec son doigt pour travailler la coordination œil-main.

De nombreux exercices utilisés pour travailler les stratégies visuo-spatiales permettent également d'entraîner les saccades.

De la même façon que pour la poursuite, on peut utiliser les logiciels sur ordinateur.

3. La coordination œil-main

La coordination œil-main peut être travaillée grâce à différents exercices.

La préhension palmaire est mise en jeu lorsque les objets sont en mouvement, tandis que la préhension digitale sera utilisée pour des choses plus précises afin de pouvoir effectuer des ajustements.

On peut travailler le pointage digital ou avec outil ainsi que le piquage.

Des exercices sur papier comme les labyrinthes, les mots casés ou les textes à trous peuvent également être effectués, tout comme le graphisme et l'écriture.

Il y a aussi les jeux plus ludiques comme les perles, les cubes à empiler, les formes à encadrer, ou les pièces à visser et dévisser.

4. Les stratégies visuo-spatiales

L'observation, le repérage, l'orientation spatiale et la localisation sont importantes pour se débrouiller dans la vie quotidienne.

De nombreux exercices existent pour exercer les stratégies visuo-spatiales. Ils font souvent appel à plusieurs aptitudes comme les labyrinthes, les perles ...

Sur papier ou en relief, il existe les jeux d'ombres ou de différences.

Les jeux de superpositions ou Frostig peuvent aussi être utilisés.

Des jeux plus ludiques sont également exécutés comme les dominos, les memory ou les puzzles.

5. La discrimination

Les activités telles que les comparaisons (similitudes, différences), les classements ou les figures enchevêtrées sont utilisés pour améliorer la discrimination des formes, des couleurs et des tailles.

6. L'entraînement à la lecture

Pour travailler la lecture, on effectue un entraînement sur Parinaud 4 avec ou sans système sur la reconnaissance de mots puis de phrases.

7. La mémoire visuelle

La mémoire visuelle peut être travaillée lors de l'identification de scène ou dans certains jeux comme le memory.

8. Les aides optiques

Il faut connaître différents éléments :

- les attentes du patient
- son acuité visuelle
- la perception du scotome
- les capacités de la coordination oculo-motrice

Selon les gênes présentes, plusieurs systèmes optiques peuvent être utilisés.

Pour une acuité visuelle égale ou supérieure à 5/10, les lunettes à addition forcée peuvent être prescrites.

La loupe contribue à une meilleure lecture pour des acuités entre 2 et $3/10^{\circ}$.

Il en existe plusieurs formes.

Elles peuvent être tout d'abord normales ou électroniques.

Il y a les loupes à poser ou les loupes éclairantes.

Les loupes aplanétiques qui permettent l'absence d'aberration sur le côté, cependant la puissance reste faible.

Les loupes qui sont à clipser sur les lunettes tout en gardant une distance de lecture de 30cm.

En dessous de $2/10^{\circ}$, il y a les systèmes vidéos ainsi que les systèmes télescopiques.

Les systèmes monoculaires sont :

- si l'acuité est supérieure à $2/10^{\circ}$: le Galilée avec une bonnette pour voir de près, l'acuité visuelle de départ doit être multipliée par deux grâce au système

- si l'acuité est inférieure à $2/10^{\circ}$: le Képler qui est variable de loin et de près.



Système Galilée



Système Képler

En présence de vision tubulaire, il y a le système de télécontact avec un oculaire convergent et un objectif divergent.

Pour la lecture, il existe les télé-agrandisseurs qui peuvent être de différents types selon les demandes du patient.



Exemple de télé-agrandisseur

Les filtres à placer sur la correction optique sont également importants enfin de diminuer la gêne que peut occasionnée la luminosité.

9. Les aides pratiques

De nombreuses aides existent.

Les guides chèques et les guides lignes aident le patient à se repérer.

Pour les activités, il y a les cartes agrandies ou les enfile-aiguilles, pour la vie quotidienne, les montres, les téléphones à grosses touches ...

Il faut également penser à augmenter le contraste grâce à plusieurs astuces, en mettant par exemple des sets de table de couleurs différentes des assiettes et couverts.

Un éclairage adapté et un pupitre peuvent également favoriser la lecture.

Enfin, pour les activités sur ordinateur, des logiciels existent afin de faciliter l'utilisation comme Zoom-text.

Il existe aussi des revues écrites en gros caractères auxquelles le patient peut s'abonner comme "mieux voir".

CONCLUSION

Plus d'un million de personnes seraient atteintes de glaucome en France.

Malgré un dépistage plus fréquent avec un suivi ophtalmologique régulier et la mise en place d'un traitement adapté, cette pathologie peut entraîner des dégâts irréversibles au niveau de la rétine, causant des malvoyances très handicapantes.

De plus en plus d'études s'intéressent aux ressentis des patients atteints de glaucome, des questionnaires de qualité de vie sont créés afin de pouvoir mieux comprendre les complications qui sont présentes dans la vie de tous les jours ("Evaluation of Quality of Life for Patients With Glaucoma).

Comme l'a montré l'étude "Visual Field Staging Systems in Glaucoma and the Activities of Daily Living", la qualité de vie d'un patient glaucomateux est directement liée à l'importance de l'atteinte du champ visuel. Plus le champ visuel sera réduit, plus le patient présentera des difficultés.

Il est donc important de mettre en place une rééducation orthoptique pour ces patients afin de les aider à retrouver une autonomie et un confort dans leur quotidien.

Comme le confirme l'étude "Qualité de vie des déficients visuels adultes après prise en charge en consultation basse vision : une étude pilote", la prise en charge orthoptique permet au patient de retrouver une réelle autonomie.

Il est donc important et nécessaire de proposer un bilan basse-vision suivi d'une rééducation aux patients qui se sentent gênés par leur baisse de vision et qui n'arrivent plus à réaliser certaines tâches de la vie quotidienne ainsi que les activités qui les intéressaient auparavant.

BIBLIOGRAPHIE

Livres :

- SELLEM E. Le glaucome de la clinique au traitement, Med'com, 2088
- EUROPEAN GLAUCOMA SOCIETY, Guide pour les glaucomes, Dogma, 2009
- SCHNYDER C, MERMOUD A, Glaucome, Elsevier, 2005

Reuves :

- Glaucome et orthoptie, Revue Francophone d'Orthoptie, Elsevier Masson, p.95-122, 2013

Articles :

- FINTZ A-C, GOTTENKIENE S, SPEEG-SCHATZ C. Qualité de vie des déficients visuels adultes après prise en charge en consultation basse vision : une étude pilote, Journal Français d'Ophthalmologie, Elsevier Masson, p.526-531, 2011
- HIDEKO S et al. Assessment of the Vision-specific Quality of Life Using Clustered Visual Field in Glaucoma Patients, Journal of Glaucoma, 23, p81-87, 2014
- SPAETH G, WALT J, KEENER J, Evaluation of Quality of Life for Patients With Glaucoma, American Journal of Ophthalmology, 141. 1S, p3-14, 2006
- KULKARNI K et al. Visual Field Staging Systems in Glaucoma and the Activities of Daily Living, American Journal of Ophthalmology, 154. 3, p445, 2012

Sites internet :

- <http://www.leglaucome.fr>
- <http://www.inserm.fr/thematiques/neurosciences-sciences-cognitives-neurologie-psychiatrie/dossiers-d-information/le-glaucome>