

■ Revues générales

Le glaucome unilatéral

RÉSUMÉ : Généralement bilatéral, le glaucome primitif à angle ouvert peut se présenter sous une forme unilatérale et se bilatéraliser, ou non, secondairement au cours de son évolution. Néanmoins, vu leurs possibles évolutions sévères et leurs spécificités de prise en charge, les causes de glaucome secondaire doivent être recherchées systématiquement et *a fortiori* dans les formes unilatérales. Le glaucome repose sur un faisceau d'arguments dont l'excavation papillaire et la perte en fibres nerveuses rétiniennes ne sont pas pathognomoniques. Certaines neuropathies optiques peuvent mimer un glaucome.

Un retard de diagnostic et de prise en charge peut potentiellement altérer le pronostic fonctionnel, voire vital, du patient. Un interrogatoire policier et un examen clinique orienté, minutieux, bilatéral et comparatif sont fondamentaux. Le suivi rapproché des patients nouvellement diagnostiqués de glaucome permet en plus de mettre en évidence les progresseurs rapides, d'identifier les progressions atypiques remettant en cause le diagnostic de glaucome.



A. REZKALLAH

Centre ophtalmologique Kléber, LYON.
Service d'Ophtalmologie du Pr Denis, hôpital de la Croix-Rousse, LYON.
Centre ambulatoire Kléber, clinique du Parc, LYON.
Clinique Saint-Charles, LYON.

Le glaucome est une neuropathie optique progressive chronique, longtemps asymptomatique et dégénérative qui peut évoluer vers la perte d'autonomie voire la cécité [1]. Les altérations de la tête du nerf optique et des anomalies du champ visuel périphérique en sont les principales manifestations cliniques.

Dans sa forme primitive, le glaucome à angle ouvert est généralement bilatéral. Bien que la neuropathie glaucomateuse puisse se présenter de manière unilatérale, une surveillance rapprochée de l'œil controlatéral est de rigueur, du fait d'un risque de bilatéralisation bien décrit dans le temps [2 à 4]. En effet, le taux de conversion du glaucome dans l'œil controlatéral des patients atteints de glaucome unilatéral est plus élevé que chez les sujets indemnes de glaucome [5].

Tout diagnostic de glaucome, *a fortiori* lorsque la présentation clinique est unilatérale, impose la recherche d'une cause secondaire de glaucome, pouvant impacter la prise en charge et le suivi de la

pathologie, et impose l'élimination des diagnostics différentiels. Un interrogatoire et un examen physique ophtalmologique minutieux doivent être menés.

■ Glaucomes secondaires

1. Glaucome pigmentaire

La dispersion pigmentaire concerne généralement les jeunes patients myopes de sexe masculin. La dispersion pigmentaire est unilatérale dans 4 à 20 % des cas. Elle doit être systématiquement recherchée en cas d'asymétrie pressionnelle, surtout chez les sujets myopes de moins de 45 ans [6]. L'HTO est présente dans seulement environ 20 % des cas de dispersion pigmentaire. Plusieurs anomalies sont à rechercher à l'examen à la lampe à fente : fuseau de Krukenberg (*fig. 1A*), atrophie irienne en rayon de roue (*fig. 1B*), fins dépôts de pigments sur la face antérieure de l'iris, iridodonsis, hyperpigmentation trabéculaire avec ligne pigmentée (*fig. 1C*), Tyndall pigmentaire, ligne de Scheie.

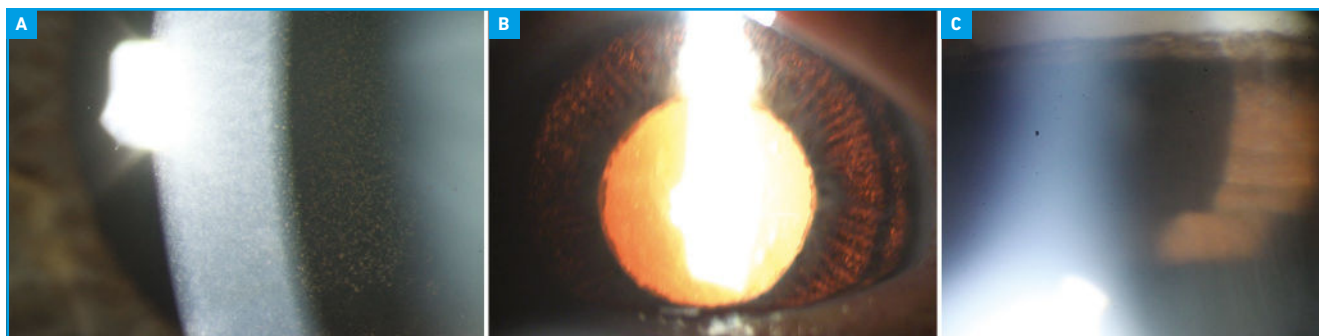


Fig. 1A : Photographie de segment antérieur mettant en évidence un fuseau de Krukenberg: dépôt de pigments saupoudrant la face postérieure endothéliale de la partie centrale de la cornée. **B :** Photographie de segment antérieur mettant en évidence une atrophie irienne en rayon de roue. **C :** Gonioscopie mettant en évidence une hyperpigmentation trabéculaire avec ligne pigmentée et concavité irienne. (© Dr A. Rezkallah)

L'UBM (*fig. 2A*) et l'OCT antérieur (*fig. 2B*) mettent en évidence un angle iridocornéen ouvert avec une concavité irienne.

Parmi les sujets présentant une dispersion pigmentaire, 5 à 10 % développeront un glaucome pigmentaire, cinq à six ans après le diagnostic, 15 % en déve-

lopperont un quinze ans après et 35 % en développeront un trente-cinq ans après [7].

2. Glaucome pseudo-exfoliatif

Le syndrome exfoliatif est une pathologie systémique de la matrice extracellulaire. Le gène de l'enzyme LOXL1

est un facteur de risque de syndrome exfoliatif et de glaucome exfoliatif. Syndrome et glaucome exfoliatifs sont souvent cliniquement unilatéraux. En effet, lors du diagnostic d'un syndrome exfoliatif, près de 50 % des patients ont une atteinte unilatérale. Une majorité de patients n'auront pas de bilatéralisation du syndrome exfoliatif. Les dépôts macroscopiques de matériel exfoliatif doivent être recherchés à la lampe à fente. La dilatation pupillaire est indiquée pour une meilleure observation de ces derniers. Des dépôts blanchâtres translucides d'aspect givré sont repérables sur la cristalloïde (*fig. 3A*). Le matériel exfoliatif peut être présent au niveau de l'iris sur la bordure pupillaire (*fig. 3B*). La cornée peut présenter une kératopathie avec un aspect de dépôts de pigments endothéliaux (*fig. 3C*). Le matériel exfoliatif peut également être présent sur la zonule et ainsi la fragiliser. Cette fragilité induite peut être à l'origine d'un phakodonésis et d'un déplacement antérieur du cristallin favorisant le bloc pupillaire. L'angle iridocornéen est habituellement ouvert, avec une pigmentation marquée irrégulière avec ligne de Sampaolesi (*fig. 3D*). Une fermeture angulaire n'est pas rare par bascule antérieure du bloc lenticulaire.

Le taux de conversion d'un syndrome exfoliatif vers un glaucome pseudo-exfoliatif a été évalué à environ 30 % à dix ans [8] et est d'environ 40 % pour l'œil adelphe sans syndrome exfoliatif initial.

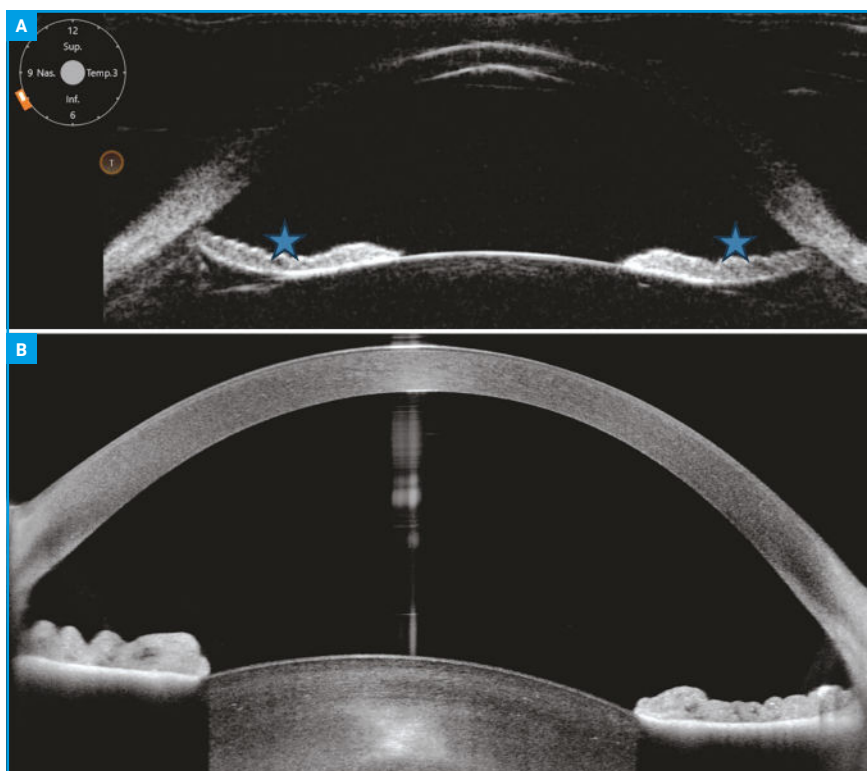


Fig. 2A : Échographie en mode UBM mettant en évidence un angle iridocornéen largement ouvert avec concavité irienne marquée (étoile bleue). **B :** OCT antérieur Anterior mettant en évidence un angle iridocornéen largement ouvert. (© Dr A. Barbarroux)

Revue générale

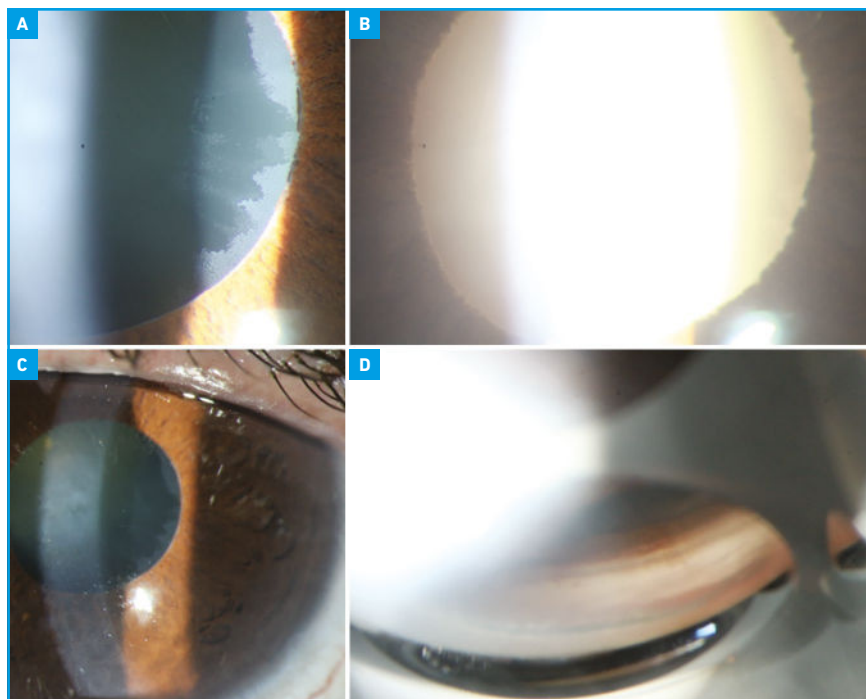


Fig. 3A : Photographie du segment antérieur mettant en évidence des dépôts blanchâtres translucides d'aspect givré en cocarde repérables sur la cristalloïde. **B :** Photographie du segment antérieur mettant en évidence au niveau de l'iris sur la bordure pupillaire du matériel exfoliatif. **C :** Photographie du segment antérieur mettant en évidence une kératopathie exfoliative avec grains de pigment endothéliaux. **D :** Gonioscopie mettant en évidence un angle iridocornéen ouvert avec une pigmentation marquée et irrégulière avec ligne de Sampaolesi. (© Dr A. Rezkallah)

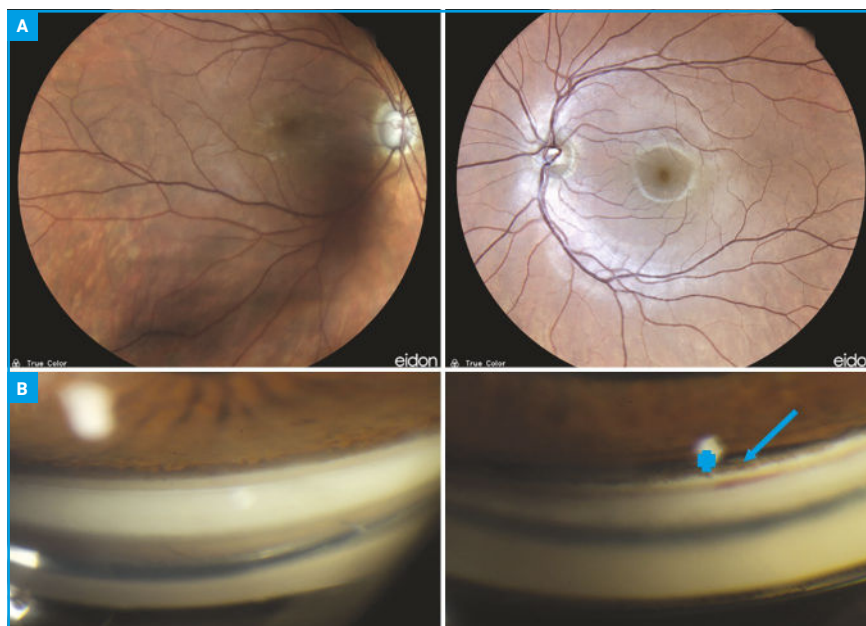


Fig. 4A : Rétinophotographies Eidon mettant en évidence un glaucome unilatéral droit chez un homme de 54 ans ayant reçu une balle de tennis cinq ans auparavant. **B :** Examen gonioscopique du cadran supérieur d'un autre patient de 37 ans. L'œil droit est l'œil adelphe. L'examen de l'œil gauche met en évidence une récession angulaire (**croix bleue**), la présence de sang dans le canal de Schlemm ainsi qu'une cyclodialyse (**flèche bleue**). (© Dr A. Rezkallah)

3. Glaucome post-traumatique

D'évolution insidieuse et chronique, le glaucome post-traumatique est une entité très hétérogène. Le caractère unilatéral (**fig. 4A**) et la présence d'une récession angulaire (**fig. 4B**) à l'examen gonioscopique en sont des éléments fortement évocateurs. Le traumatisme, notamment s'il est ancien, peut parfois être oublié. Le risque de survenue du glaucome, même s'il diminue après plusieurs années, persiste des années après le traumatisme. Comme il est impossible de prévoir quels yeux vont développer une HTO et/ou un glaucome, un suivi annuel à vie d'un œil traumatisé est nécessaire.

La surveillance ne doit pas omettre l'autre œil, car plus de la moitié des yeux adelphe pourront présenter une hypertonie oculaire durant leur suivi. Le glaucome post-traumatique pourrait survenir dans des yeux prédisposés au glaucome à angle ouvert.

Des atteintes oculaires en faveur d'un traumatisme ancien sont à rechercher : présence de cicatrice(s) cornéenne(s), cataracte sous-capsulaire antérieure ou en rosace, luxation ou subluxation du cristallin, phakodonésis, iridodonésis, stigmates de traumatisme irien, dépression trabéculaire, goniosynéchies, déchirure ou absence des procès iriens.

4. Glaucome postchirurgical

Après tout type de chirurgies, une HTO et/ou un glaucome peuvent survenir à la suite du traitement par corticoïdes au long cours ou à une inflammation chronique.

Les chirurgies vitéo-rétiniennes, soit sous la forme d'une compression par indentation sclérale, soit en augmentant le volume intraoculaire par tamponnement (gaz ou silicone), peuvent provoquer une augmentation significative de pression intraoculaire (PIO) et ainsi entraîner ou aggraver un glaucome.

L'incidence du glaucome par fermeture d'angle à la suite d'une indentation sclérale est de l'ordre de 1,4 à 4,4 % [9].

Les mécanismes d'augmentation de la PIO comprennent la congestion choroïdienne par compression de la veine vortiqueuse, la rotation antérieure du corps ciliaire, le décollement ciliaire et la distorsion de l'angle provoquant une bascule antérieure du bloc iridocristallinien. Après pars plana vitrectomie (PPV), l'inflammation peut être une cause d'HTO. L'incidence de l'augmentation de la PIO suite à une PPV a été évaluée entre 5 à 22 mmHg dans 61 % des yeux [10].

La présence d'un cristallin semble possiblement être un facteur protecteur de glaucome après PPV. En effet, une étude a mis en évidence un risque de 11 % de glaucome postPPV pour les yeux pseudophakes contre 2 % pour les yeux phakes [11]. L'incidence du glaucome secondaire suite à l'injection d'huile de silicone varie de 11 % à 48 % selon les études [12].

Une HTO peut être induite par la formation de synéchies angulaires, l'inflammation chronique, la migration d'huile de silicone dans la chambre antérieure (et notamment chez les patients aphakes) (*fig. 5*), ou de PFCL, à l'origine d'une obstruction de l'écoulement trabéculaire.

Le glaucome est également une des complications des procédures de kératoplas-

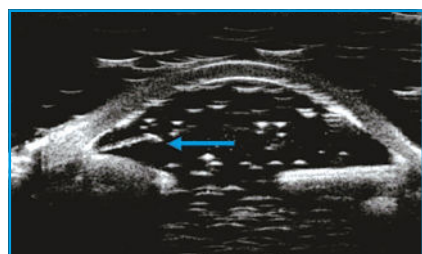


Fig. 5 : Échographie en mode UBM mettant en évidence du silicone dans la chambre antérieure d'un patient présentant un glaucome réfractaire avec antécédent de chirurgie vitréo-rétinienne de 57 ans. La flèche bleue met en évidence un Preserflo microshunt. (© Dr A. Rezakallah)

tie [13]. L'incidence du glaucome après une kératoplastie transfixiante (KT) est d'environ 9 à 50 %, et varie de 10 à 31 % dans la période postopératoire précoce et de 18 à 35 % dans la période postopératoire tardive [14]. Après DMEK, le glaucome semble moins fréquent qu'après une KT ou une DSAEK possiblement en lien avec un traitement anti-inflammatoire postopératoire plus court.

5. Glaucome uvéitique

Selon les séries, un glaucome est retrouvé dans 8 à 20 % des uvéites [15]. L'incidence du glaucome augmente avec la durée d'évolution de l'uvéite [16]. Les pressions intraoculaires moyennes sont plus élevées que celles observées lors d'un glaucome primitif à angle ouvert. Un glaucome uvéitique peut être à angle iridocornéen ouvert ou fermé (*fig. 6*). Les étiologies les plus fréquentes d'uvéite antérieure hypertensive, avant introduction d'un traitement anti-inflammatoire, sont herpès, toxoplasmose, syphilis, sarcoïdose, uvéites liées au spondylarthropathies, arthrite chronique juvénile, syndrome de Posner-Schlossman, iridocyclite hétérochromique de Fuchs, maladie de Vogt-Koyanagi-Harada.

6. Glaucome cortico-induit

Certains gènes sont susceptibles d'intervenir dans l'HTO cortico-induite, notamment celui de la myociline [17]. La prévalence du glaucome cortico-induit parmi tous les glaucomes secondaires n'est pas clairement établie. Environ 61 à 63 % de la population normale n'est pas répondeuse aux corticoïdes (élevations de PIO < 5 mm Hg), 33 % de la population normale est répondeuse modérée aux corticoïdes (élévation de PIO entre 6 à 15 mm Hg), et 4 à 6 % de la population normale est fortement répondeuse aux corticoïdes (élévation de la PIO > 15 mm Hg) [18].

Les mécanismes physiopathologiques d'augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse par la voie trabéculaire dans les HTO et glaucomes cortico-induits sont multiples [19].

- Modification du renouvellement des protéines trabéculaires entraînant une résistance élevée à l'écoulement par :
 - un dépôt accru de protéines de la matrice extracellulaire ;
 - un dysfonctionnement trabéculaire secondaire à migration, phagocytose,

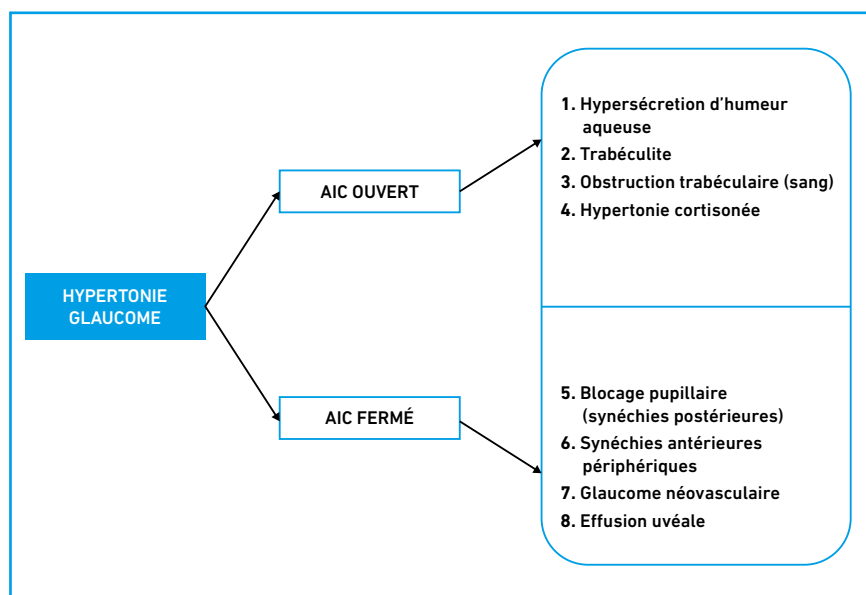


Fig. 6 : Mécanismes physiopathologiques possiblement impliqués dans les HTO et/ou glaucome uvéitique.

Revue générale

rétraction et contractilité des cellules trabéculaires.

- Réorganisation du réseau cellulaire cytosquelettique.
- Production de réseaux d'actine réticulée (enchevêtrements cytosquelettiques de filaments d'actine augmentant la rigidité et inhibant la contractilité du trabéculum).

7. Glaucome du pseudophake et de l'aphake

Lorsqu'un implant est implanté dans le sulcus, un frottement irien sur l'implant peut entraîner une dispersion pigmentaire secondaire et une uvéite chronique voire des hyphémas récurrents (syndrome Uvéite-Glaucome-Hyphema).

Concernant les glaucomes de l'aphake, la plupart surviennent chez des patients opérés de cataracte congénitale. La fréquence est d'environ 20 % à cinquans. Les mécanismes physiopathologiques sont multiples et comprennent notamment des anomalies oculaires congénitales associées, une immaturité trabéculaire...

8. Glaucomes par augmentation de la pression veineuse épisclérale (PVE)

Différentes causes peuvent être retrouvées dans un contexte d'augmentation de la PVE.

Elles peuvent être en rapport avec :

- une obstruction veineuse :
 - orbitopathie dysthyroïdienne ;
 - syndrome de la veine cave supérieure ;
 - thrombose du sinus caverneux ;
 - processus compressif de l'espace rétrobulbaire.
- Des anomalies artérioveineuses :
 - fistules carotido-caverneuses post-traumatiques ;
 - fistules carotido-caverneuses spontanées ;
 - varices orbitaires ;
 - syndrome de Sturge-Weber.

- Idiopathiques.

Des signes cliniques doivent nécessairement faire rechercher une augmentation de PVE dans un contexte d'HTO : dilatation et tortuosité des veines épisclérales (**fig. 7A**), exophtalmie, sang dans le canal de Schlemm (**fig. 7B**).

9. Syndromes irido-cornéo-endothéliaux

Presque exclusivement unilatérales et débutant habituellement entre 20 et 50 ans, ces pathologies sont plus volontiers retrouvées chez des individus de sexe féminin.

POINTS FORTS

- Le glaucome primitif à angle ouvert est généralement bilatéral, mais peut se présenter sous une forme unilatérale.
- Un diagnostic de glaucome unilatéral impose la recherche d'une cause secondaire de glaucome.
- Le diagnostic de glaucome unilatéral nécessite l'élimination des autres neuropathies optiques avec excavation papillaire.
- Un interrogatoire et un examen physique ophtalmologique minutieux bilatéral et comparatif doivent être systématiquement menés.
- Le suivi rapproché des patients nouvellement diagnostiqués de glaucome permet d'identifier les progressions atypiques remettant en cause le diagnostic de glaucome primitif à angle ouvert.

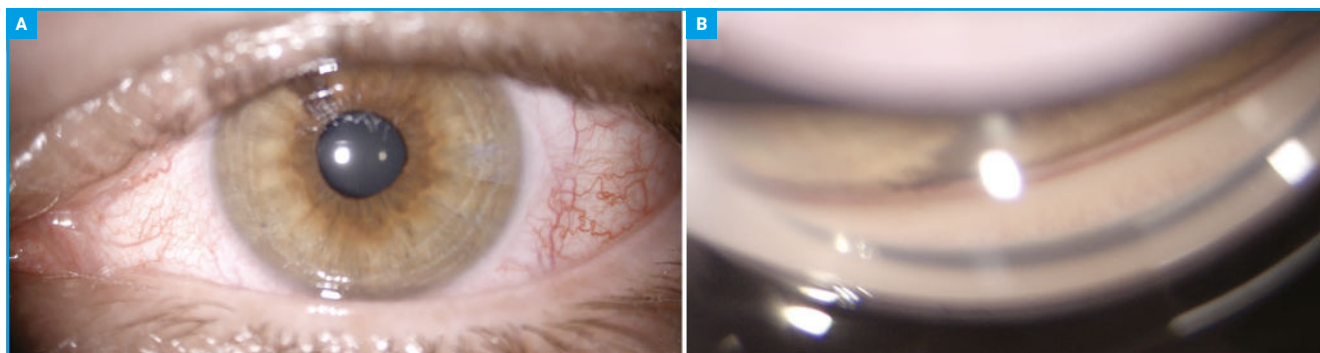


Fig. 7A : Photographie du segment antérieur mettant en évidence une dilatation et une tortuosité des veines épisclérales chez un patient présentant un glaucome par augmentation de la PVE. **B :** Gonioscopie mettant en évidence du sang dans le canal de Schlemm chez un patient présentant un glaucome par augmentation de la PVE. (© Dr A. Rezakallah)

Il existe trois variantes cliniques : le syndrome de Chandler, l'atrophie essentielle de l'iris, le syndrome du nævus irien de Cogan-Reese. Cliniquement, l'endothélium cornéen est anormal et entraîne un aspect endothélial en "argent battu". De larges synéchies angulaires sont retrouvées en avant de l'anneau de Schwalbe. L'évolution se fait classiquement vers une atrophie irienne et une décompensation endothéliale à l'origine d'un œdème cornéen. Le glaucome est en général plus sévère dans l'atrophie essentielle de l'iris et le syndrome de Cogan-Reese. Microscopie spéculaire et microscopie confocale *in vivo* peuvent être nécessaires en cas de doute diagnostique dans les formes frustes.

10. Tumeurs intraoculaires et kystes iridociliaires

Les kystes iridociliaires de l'épithélium pigmentaire sont les plus fréquents et développent préférentiellement chez des femmes jeunes. Souvent multiples, ils se compliquent dans moins de 2 % des cas d'un glaucome par fermeture d'angle.

Les tumeurs telles que mélanomes choroïdiens primitifs, rétinoblastomes, métastases oculaires, médulloépithéliome peuvent être à l'origine d'une HTO ou d'un glaucome par différents mécanismes :

- bascule antérieure du diaphragme iridocristallin par poussée postérieure ;
- inflammatoire ;
- néovasculaire (**fig. 8**).

■ Diagnostics différentiels de glaucome

L'excavation papillaire et la perte en fibres nerveuses rétinienne ne sont pas pathognomoniques du glaucome. La présentation clinique des neuropathies optiques non glaucomateuses est parfois source d'erreur. En effet, la discrimination de la papille glaucomateuse avec les autres causes de neuropathies optiques nécessite une analyse sémiologique fine des données cliniques et paracliniques. Un interrogatoire policier ainsi qu'un examen clinique exhaustif doivent être menés avec recherche d'un déficit pupillaire afférent relatif, mesure de l'acuité visuelle, examen du fond d'œil éventuellement complété d'une vision des couleurs et réalisation d'une OCT papillaire et maculaire.

L'acuité visuelle est longtemps conservée dans le glaucome. Si elle est diminuée, une autre neuropathie doit être recherchée. Les drusen papillaires, l'œdème chronique de stase, les neuropathies chroniques carencielles et toxiques, les neuropathies inflammatoires et infectieuses ainsi que les neuropathies optiques héréditaires, ischémiques, et compressives sont des diagnostics différentiels de glaucome.

Un suivi rapproché dans les diagnostics initiaux de glaucome est recommandé par la Haute Autorité de santé, permettant de mettre en évidence les progressions atypiques orientant vers une autre cause de neuropathie optique.

■ Conclusion

Le diagnostic de glaucome repose sur un faisceau d'arguments cliniques et

paracliniques. Habituellement bilatéral, le glaucome primitif à angle ouvert peut se présenter de manière unilatérale. Une vigilance sur le long terme est nécessaire du fait d'un risque de bilatéralisation. Lorsque la présentation clinique de glaucome est unilatérale, la recherche d'une cause secondaire de glaucome pouvant impacter la prise en charge et le suivi de la pathologie est nécessaire. Il convient de garder à l'esprit que toutes les excavations papillaires ne sont pas des glaucomes et que méconnaître une neuropathie optique non glaucomateuse peut mettre en jeu le pronostic fonctionnel, voire vital, du patient. L'interrogatoire doit toujours être pertinent et l'examen clinique minutieux pour éliminer un glaucome secondaire et une autre cause de neuropathie optique. Un suivi initial rapproché structural et fonctionnel est de rigueur dans les diagnostics de glaucome pour mettre en évidence d'éventuelles progressions atypiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. WEINREB RN, AUNG T, MEDEIROS FA. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. *JAMA*, 2014;311:1901-1911.
2. ÖHNELL H, HEIJL A, BRENNER L *et al.* Structural and functional progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology*, 2016;123:1173-1180.
3. KIM C, KIM TW. Comparison of risk factors for bilateral and unilateral eye involvement in normal-tension glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2009;50:1215-1220.
4. NIZIOL LM, GILLESPIE BW, MUSCH DC. Association of fellow eye with study eye disease trajectories and need for fellow eye treatment in collaborative initial glaucoma treatment study (cigts) participants. *JAMA Ophthalmol*, 2018;136:1149-1156.
5. GLIKLICH RE, STEINMANN WC, SPAETH GL. Visual field change in low-tension glaucoma over a five-year follow-up. *Ophthalmology*, 1989;96:316-320.
6. CAMPBELL DG, SCHERTZER RM. Pathophysiology of pigment dispersion syndrome and pigmentary glaucoma. *Curr Opin Ophthalmol*, 1995;6:96-101.

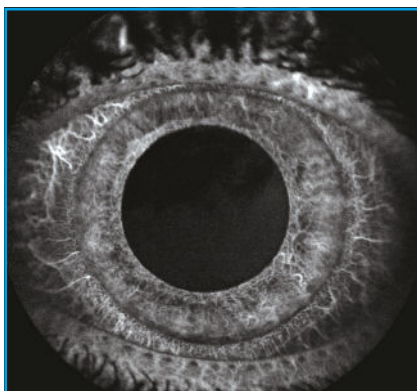


Fig. 8 : Angiographie du segment antérieur mettant en évidence une rubéose irienne compliquant un médulloépithéliome chez un jeune patient de 20 ans. (© Dr M. Nhari)

Revue générale

7. SIDIQUI Y, TEN HULZEN RD, CAMERON JD *et al.* What is the risk of developing pigmentary glaucoma from pigment dispersion syndrome? *Am J Ophthalmol*, 2003;135:794-799.
8. PUSKA PM. Unilateral exfoliation syndrome: conversion to bilateral exfoliation and to glaucoma: a prospective 10-year follow-up study. *J Glaucoma*, 2002;11:517-524.
9. PEREZ RN, PHELPS CD, BURTON TC. Angel-closure glaucoma following scleral buckling operations. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1976;81:247-252.
10. HAN DP, LEWIS H, LAMBROU FH *et al.* Mechanisms of intraocular pressure elevation after pars plana vitrectomy. *Ophthalmology*, 1989;96:1357-1362.
11. Presence of crystalline lens as a protective factor for the late development of open angle glaucoma after vitrectomy - PubMed [Internet]. [cité 27 août 2024]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18936722>
12. NGUYEN QH, LLOYD MA, HEUER DK *et al.* Incidence and management of glaucoma after intravitreal silicone oil injection for complicated retinal detachments. *Ophthalmology*, 1992;99:1520-1526.
13. AL-MAHMOOD AM, AL-SWAILEM SA, EDWARD DP. Glaucoma and corneal transplant procedures. *J Ophthalmol*, 2012;2012:576394.
14. DADA T, AGGARWAL A, MINUDATH KB *et al.* Post-penetrating keratoplasty glaucoma. *Indian J Ophthalmol*, 2008;56:269-277.
15. PANEK WC, HOLLAND GN, LEE DA *et al.* Glaucoma in patients with uveitis. *Br J Ophthalmol*, 1990;74:223-227.
16. NERI P, AZUARA-BLANCO A, FORRESTER JV. Incidence of glaucoma in patients with uveitis. *J Glaucoma*, 2004;13:461-465.
17. ARMALY MF, BECKER B. Intraocular pressure response to topical corticosteroids. *Fed Proc*, 1965;24:1274-1278.
18. WORDINGER RJ, CLARK AF. Effects of glucocorticoids on the trabecular meshwork: towards a better understanding of glaucoma. *Prog Retin Eye Res*, 1999;18:629-667.
19. ROBERTI G, ODDONE F, AGNIFILI L *et al.* Steroid-induced glaucoma: Epidemiology, pathophysiology, and clinical management. *Surv Ophthalmol*, 2020;65:458-472.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.