



Glaucome post-traumatique : diagnostic, prévention et traitement

Muriel Poli

Les traumatismes oculaires représentent dans le monde une cause majeure de cécité, touchant pour 80 % des adultes jeunes de sexe masculin, de façon bilatérale dans 10 à 25 % des cas. Taie cornéenne, cataracte, hémorragie vitréenne, décollement de rétine, rupture choroïdienne, glaucome ou avulsion du nerf optique sont les causes les plus fréquentes de cécité post-traumatique.

Cet article rappelle les mécanismes physiopathologiques, caractéristiques cliniques et particularités thérapeutiques du glaucome post-traumatique.

Les mécanismes de survenue

Les contusions oculaires

Les contusions oculaires constituent la première cause de survenue d'un glaucome post-traumatique (GPT). Au cours de ce traumatisme à globe fermé, la compression antéro-postérieure du globe s'associe à une expansion équatoriale des structures angulaires.

Il en résulte :

- une récession angulaire : clivage entre les fibres longitudinales et circulaires du muscle ciliaire. Les fibres longitudinales restent insérées à l'éperon scléral tandis que les fibres circulaires et la racine de l'iris sont déplacées postérieurement, donnant un aspect gonioscopique caractéristique : visibilité anormale de la bande ciliaire et de l'éperon scléral associée à un déplacement postérieur de la racine de l'iris (*figure 1*) ;
- des lésions du maillage trabéculaire provoquées par deux types de mécanismes : l'expansion équatoriale est à l'origine d'une déchirure trabéculaire et la réduction aiguë du volume de la chambre antérieure crée une chasse brutale de l'humeur aqueuse qui agit comme un « bélier hydrolique » sur le filtre trabéculaire. Ces dommages aigus sont suivis d'un remaniement inflammatoire puis d'une fibrose trabéculaire qui accentuera la résistance à l'évacuation de l'humeur aqueuse, source d'hypertonie oculaire. Cette dernière peut être retardée de plusieurs mois, voire années, après le traumatisme.

Centre ophtalmologique Pôle Vision Val d'Ouest, Ecully. Centre hospitalier universitaire Lyon Sud, Lyon.

L'hyphéma post-traumatique

Qu'il soit primitif ou secondaire (c'est-à-dire survenant deux à sept jours après l'hyphéma initial), il peut être à l'origine d'une hypertonie oculaire aiguë par obstruction trabéculaire. Lorsque la hauteur de l'hyphéma dépasse la moitié de la chambre antérieure (hyphéma majeur), ce risque est de 85 % des cas, et les hyphémas secondaires sont les plus sévères [1].

Une à trois semaines après une hémorragie intra-vitréenne associée à une ouverture de la hyaloïde antérieure, le cytosquelette des hématies dégénérées ayant perdu sa capacité à se déformer et devenu sphérique peut également obstruer le filtre trabéculaire en cas de passage en chambre antérieure : c'est le glaucome à cellules fantômes. On retrouve alors un Tyndall blanchâtre qui s'associe à des dépôts kakis caractéristiques, vitréens et angulaires.

Les traumatismes à globe ouvert

Bien que moins classiquement associés au glaucome post-traumatique, les traumatismes à globe ouvert se compliquent dans 3 à 17 % des cas de glaucome [2]. L'hypertonie peut résulter de l'inflammation locale source de goniosynéchies, d'un hyphéma, d'une ouverture capsulaire avec libération de masses cristalliniennes, d'une invasion épithéliale, etc. Lorsqu'il survient, le glaucome apparaît alors dans les six premiers mois suivant le traumatisme [3].

Les autres causes

Enfin, le GPT peut faire également suite, entre autres, à un bloc ciliaire par déplacement antérieur du diaphragme

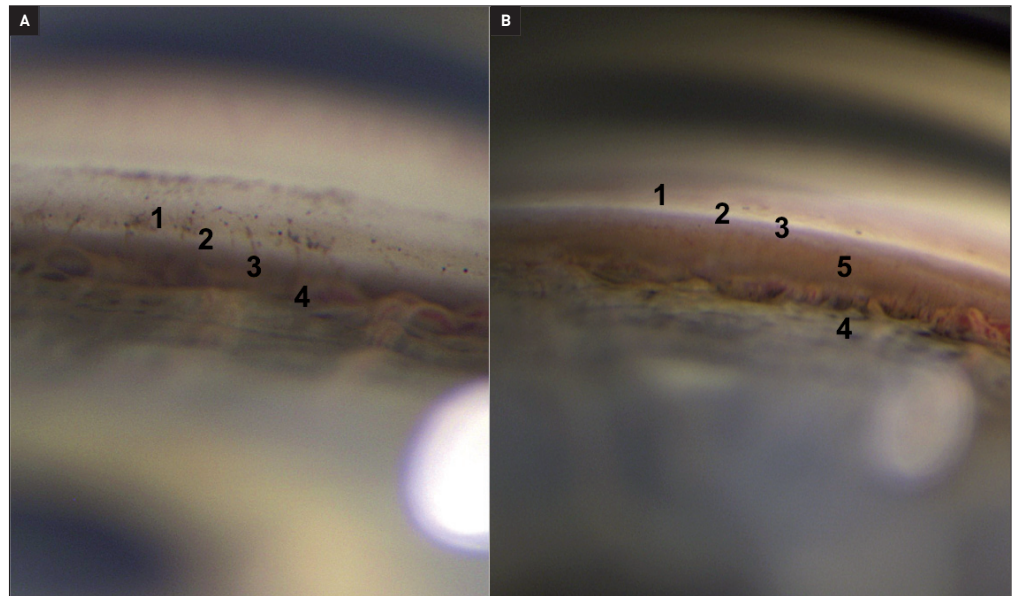


Figure 1.

A. Gonioscopie de l'œil adelphe.

B. Récession angulaire.

1. Trabéculum pigmenté

2. Éperon scléral

3. Bande ciliaire

4. Racine de l'iris

5. Visibilité anormale de la bande ciliaire et recul de la racine de l'iris correspondant à la zone de récession angulaire.

irido-cristallinien, à une métallose secondaire à un corps étranger intraoculaire, à un bloc pupillaire vitréen en cas d'aphakie post-traumatique, à la libération de photorécepteurs après décollement de rétine par dialyse à l'ora (syndrome de Schwartz-Matsuo), ou encore à une dégénérescence trabéculaire faisant suite à une brûlure par base. Dans ce dernier cas, le diagnostic est souvent méconnu car la dystrophie cornéenne peut rendre la mesure de la pression intraoculaire (PIO) impossible.

Quand y penser ?

Le GPT peut survenir dans les suites immédiates comme à distance d'un traumatisme oculaire. Après une contusion oculaire, le pic de survenue de la maladie se situe avant 3 ans ou après 10 ans [4].

Le diagnostic doit être suspecté devant un glaucome unilatéral, et l'interrogatoire doit rechercher un antécédent de traumatisme physique ou chimique.

Des signes cliniques peuvent orienter le diagnostic : rupture du sphincter irien (figure 2), récession angulaire (figure 1), cataracte unilatérale, irido- voire cyclodialyse.

Le diagnostic de récession angulaire n'est pas toujours évident, et un angle irido-cornéen (AIC) d'ouverture maximale peut prêter à confusion avec une visibilité anormale de la bande ciliaire. L'examen gonioscopique de l'œil adelphe est indispensable pour redresser le diagnostic, à la recherche d'une asymétrie de la visibilité de la bande ciliaire (figure 1).

Une récession affectant plus de 180° de l'AIC est significativement associée au GPT [5].



Figure 2. A. œil adelphe. B. Rupture du sphincter irien : en myosis, il existe une anisocorie et une disparition du plissement de la marge pupillaire.

Comment le prévenir et le prendre en charge ?

La prévention du GPT repose sur le port de lunettes de protection pour les patients exposés aux sports ou les professions à risque, a fortiori pour les patients monoptalmes ou porteurs de kératoplastie.

À la phase aiguë d'un traumatisme oculaire, quelle que soit la valeur de la PIO, les corticoïdes locaux et les cycloplégiques permettent de lutter contre le remaniement inflammatoire trabéculaire et la rupture de la barrière hémato-aqueuse.

Un questionnaire détaillé analyse les circonstances du traumatisme et recherche des facteurs de risque de saignement (trouble de la coagulation, prise de traitements

modifiant la crase sanguine).

En cas d'accident du travail (AT), l'utilisation ou non de lunettes de protection doit être renseignée en vue de la constitution de la déclaration d'AT.

Lorsque cela est justifié, une échographie oculaire et/ou une imagerie de l'orbite peuvent aider à l'identification d'un décollement de rétine, d'une fracture orbitaire ou de la présence d'un corps étranger intraoculaire.

En cas d'hyphéma, le repos avec lunettes à trou sténopéique (qui évitent les mouvements oculomoteurs latéraux) et l'hyperhydratation permettraient de réduire le saignement actif et d'accélérer le lavage de la chambre antérieure. Chez le monoptalme, l'enfant, ou en cas d'hyphéma majeur, un repos au lit strict est recommandé, assorti d'une hospitalisation et, si cela est possible, l'arrêt des éventuels traitements antiagrégants plaquettaires ou anticoagulants pourra être discuté après concertation pluridisciplinaire.

Un lavage de chambre antérieure est indiqué en cas d'hypertonie non résolutive, de menace d'hémato-cornée (hyphéma atteignant l'axe visuel depuis plus de sept jours), ou en cas de syndrome de Schwartz-Matsuo ou de glaucome à cellules fantômes. Il sera dans ce dernier cas associé à une vitrectomie postérieure.

Le traitement de l'hypertonie oculaire est souvent local en dessous de 25 mmHg, général en deçà. Il repose sur les collyres bêtabloquants, agonistes adrénergiques (apraclofidine, brimonidine) ou inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (IAC), l'acétazolamide per os (Diamox®), voire les agents osmotiques intraveineux (mannitol). Les analogues des prostaglandines seront évités en raison de leur activité pro-inflammatoire et l'association d'un traitement local et général par inhibiteurs de l'anhydrase carbonique n'est pas recommandée.

Les antifibrinolytiques locaux ou généraux, non commercialisés en France dans cette indication, sont employés en Amérique du Nord dans le but de réduire le risque d'hyphéma secondaire. La preuve de leur efficacité reste débattue [6].

L'efficacité du laser SLT est limitée, de même que la sclérectomie profonde non perforante, moins efficace que la trabéculotomie dans cette indication. Lorsqu'une chirurgie filtrante est indiquée, l'utilisation d'antimitotiques est fortement recommandée (mitomycine C ou 5 fluoro-uracile) car le risque de fibrose postopératoire précoce est élevé [7].

Enfin, lorsque la chirurgie filtrante échoue, l'implantation d'un drain (tube ou valve) ou une cyclodestruction (au laser diode ou ultrasons) seront à considérer.

Le traitement du bloc ciliaire repose en première intention sur les collyres cycloplégiques et anti-inflammatoires, celui des luxations cristalliniennes antérieures ou

effraction de la cristalloïde sur la phaco-extraction en urgence, tandis que les luxations cristalliniennes postérieures partielles ou totales pourront bénéficier d'une prise en charge chirurgicale différée.

Enfin, une surveillance à vie de la PIO est recommandée en cas de contusion oculaire sévère compte tenu du risque de survenue d'un glaucome retardé.

Les points forts

Le glaucome post-traumatique peut compliquer un traumatisme chimique ou physique, à globe ouvert ou fermé, et sa survenue peut être précoce ou retardée, sans limite dans le temps, ce qui implique un suivi pressonnier à vie de ces patients.

Si le diagnostic est évident à la phase aiguë de l'accident, il peut être moins aisé à distance de ce dernier. Un glaucome asymétrique chez un sujet de sexe masculin, une anisocorie ou une récession angulaire orienteront le diagnostic. Dans les cas douteux, la gonioscopie de l'œil adelphe est souvent d'une aide précieuse.

À la phase aiguë, les corticoïdes locaux et cycloplégiques limitent l'inflammation locale. Le choix d'un traitement hypotonisant local privilégie les molécules réduisant la production d'humeur aqueuse. L'efficacité des trabéculoplasties et de la sclérectomie profonde non perforante est limitée.

Références bibliographiques

1. Ducasse A, Denis P. Good practices in traumatic glaucoma. *J Fr Ophthalmol.* 2000;23(3):295-8. *J Fr Ophthalmol.* 2000 Mar;23(3):295-8.
2. Osman EA. Glaucoma after open globe injury. *Saudi J Ophthalmol.* 2015;29(3):222-4.
3. Bojikian KD, Stein AL, Slabaugh MA, Chen PP. Incidence and risk factors for traumatic intraocular pressure elevation and traumatic glaucoma after open-globe injury. *Eye (Lond).* 2015;29(12):1579-84.
4. Herschler J. Trabecular damage due to blunt anterior segment injury and its relationship to traumatic glaucoma. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1977;83(2):239-48.
5. Ng DS, Ching RH, Chan CW. Angle-recession glaucoma: long-term clinical outcomes over a 10-year period in traumatic microhyphema. *Int Ophthalmol.* 2015;35(1):107-13.
6. Gharaibeh A, Savage HI, Scherer RW *et al.* Medical interventions for traumatic hyphema. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011(1): CD005431.
7. Mermoud A, Salmon JF, Straker C, Murray AD. Post-traumatic angle recession glaucoma: a risk factor for bleb failure after trabeculectomy. *Br J Ophthalmol.* 1993;77(10):631-4.