

Le glaucome post-traumatique

Rachid Tahiri Joutei Hassani, Esther Blumen-Ohana, Raphael Adam, Jean-Philippe Nordmann

Le glaucome post-traumatique est une pathologie rare mais potentiellement cécitante qui peut soulever de véritables problèmes diagnostiques et thérapeutiques. Son diagnostic peut être posé plusieurs années après un traumatisme parfois méconnu, en présence d'un glaucome chronique à angle ouvert unilatéral, d'où l'intérêt de la réalisation de la gonioscopie et de la surveillance pressionnelle à long terme devant tout traumatisme oculaire.

Épidémiologie

La fréquence des glaucomes post-traumatiques (GPT) est relativement modérée. Ils représentent environ 23 à 26 % des glaucomes secondaires et 2 à 10 % de l'ensemble des glaucomes. Comme pour tous les traumatismes, il existe une nette prédominance masculine de l'ordre de 70 à 80 %. Il s'agit généralement d'adultes jeunes, actifs, âgés de 40 à 60 ans et sujets aux traumatismes de diverses natures. Il a été rapporté que l'œil gauche serait plus touché que l'œil droit, bien que cela ne soit pas statistiquement confirmé dans la littérature : la plupart des agresseurs sont droitiers et frappent à gauche.

Le délai entre le traumatisme et le diagnostic du glaucome varie selon les séries d'une heure à trente ans avec une moyenne de dix ans environ.

Physiopathogénie

Le GPT est une pathologie multifactorielle. Ses mécanismes physiopathogéniques sont complexes et intriqués et plusieurs lésions peuvent s'associer. La contusion du globe oculaire par choc antéro-postérieur entraîne une chasse radiaire de l'humeur aqueuse responsable de lésions traumatiques de l'angle irido-cornéen, de l'iris, du corps ciliaire, de la survenue d'un hyphéma et parfois d'une luxation du cristallin. L'importance des lésions dépend de plusieurs facteurs : de la masse et de la vitesse de l'objet responsable, de son point et de son angle d'impact et de sa pénétration ou non à l'intérieur du globe oculaire.

Par ailleurs, la contusion est responsable d'une libération de prostaglandines et de neuropeptides entraînant une inflammation neurogénique, une rupture de la barrière hémato-aqueuse et d'une ouver-

ture de la voie uvéosclérale responsable d'un certain degré d'hypotonie initiale.

À terme, ces altérations entraînent une fibrose du trabéculum, l'oblitération des espaces intertrabéculaires, la formation de synéchies irido-cornéennes ou irido-cristalliniennes et le collapsus du canal de Schlemm. En outre, une membrane « Descemet-like » peut se développer à partir de la cornée, s'étendre au-dessus de l'angle irido-cornéen et entraver la filtration trabéculaire.

Les glaucomes et hypertonies post-traumatiques peuvent être classés en :

- hypertonies et GPT précoces,
- hypertonies et GPT tardifs,
- hypertonies et GPT liés à une plaie du globe avec ou sans corps étranger intraoculaire (CEIO),
- hypertonies et GPT secondaires à une brûlure chimique (figure 1).

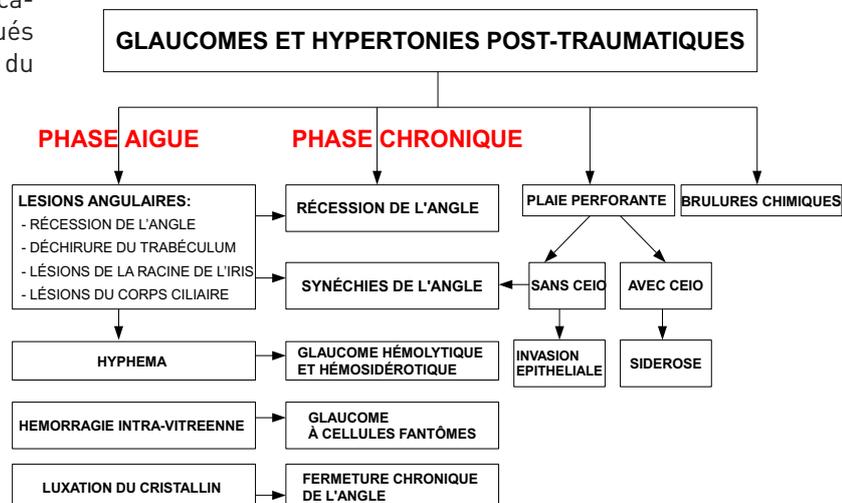


Figure 1. Classification et étiopathogénie des glaucomes post-traumatiques.

Les hypertonies et glaucomes postcontusifs précoces

On les rencontre dans 35 à 41 % des contusions. Plusieurs facteurs peuvent être en cause : la survenue d'un hyphéma, des lésions de l'angle irido-cornéen ou une luxation du cristallin.

La survenue d'un hyphéma

Il s'agit d'une présentation fréquente. L'élévation de la PIO est due à l'obstruction mécanique du trabéculum par les globules rouges, ou est liée à un blocage pupillaire par un hyphéma total. Initialement, le patient se plaint d'une vision diminuée. À mesure que le sang se dépose dans la partie inférieure de la chambre antérieure, la vision s'éclaircit. Classiquement, on distingue trois stades :

- stade I : inférieur au tiers de la chambre antérieure,
- stade II : compris entre le tiers et la moitié de la chambre antérieure,
- stade III : supérieur à la moitié de la chambre antérieure (figure 2).

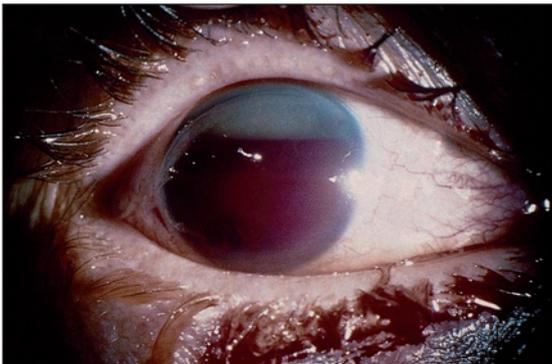


Figure 2. Hyphéma stade III. Le risque d'hypertonie aiguë est d'environ 85 %.

Le risque d'hypertonie dépend de l'importance de l'hyphéma : de 4 % au stade II à 85 % au stade III.

L'hémorragie récidivante est relativement fréquente (entre 6 et 38 % des cas) et est souvent plus abondante et plus sévère que l'hémorragie initiale ; elle survient généralement entre deux et six jours après le traumatisme initial.

Les complications comportent l'hématocornée, l'hypertonie sévère et prolongée et les goniosynéchies. Ces risques sont nettement plus importants chez les sujets mélanodermes atteints de drépanocytose, chez qui l'évacuation des globules rouges est encore plus difficile.

Le traitement de l'hyphéma

Il vise à faciliter l'évacuation du sang par le trabéculum, à minimiser les risques de récurrence hémorragique,

à diminuer l'inflammation et l'hypertonie associée. Il est initialement médical, mais une chirurgie peut s'avérer nécessaire en cas de persistance d'une hypertonie ou de survenue de complications.

- *Le traitement médical* comporte un repos strict au lit, voire l'hospitalisation en cas d'hyphéma important ou survenant chez un patient monophthalme ou chez un enfant. Le traitement hypotonisant peut faire appel aux bêta-bloquants, aux inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, aux alphamimétiques et aux agents hyperosmotiques. Les myotiques sont contre-indiqués en raison du risque d'augmentation du blocage pupillaire, d'aggravation de l'inflammation et de fermeture de la voie uvéosclérale. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens locaux seront associés. La corticothérapie locale peut aussi être utile : elle réduit l'inflammation intraoculaire et diminuerait la fréquence d'hyphéma secondaire (ce deuxième élément est plus controversé). La cycloplégie réduirait les risques d'hémorragie secondaire en mettant le corps ciliaire au repos. L'utilisation des antifibrinolytiques type acide tranexamique, qui préviendraient la lyse du caillot et réduiraient l'incidence d'un deuxième saignement, est extrêmement controversée. Ils doivent être utilisés avec précaution chez les sujets âgés et sont contre-indiqués en cas d'antécédents de thrombose.

- *Le traitement chirurgical* est indiqué en cas d'échec du traitement médical. L'évacuation chirurgicale de l'hyphéma est indiquée en cas :

- de PIO > 50 mmHg pendant plus de 3 jours,
- de PIO > 35 mmHg pendant 7 jours,
- d'hyphéma stade III n'ayant pas diminué de moitié en 6 jours,
- d'hyphéma persistant au-delà de 9 jours,
- d'hématocornée débutante.

Elle est réalisée par une irrigation-aspiration douce du caillot présent dans la chambre antérieure, associée ou non à l'utilisation de viscoélastiques. En cas d'échec, une chirurgie filtrante peut être indiquée.

À distance, une surveillance régulière est nécessaire afin de détecter précocement les complications tardives incluant les lésions de l'angle irido-cornéen ou des lésions rétinienne.

Les lésions de l'angle irido-cornéen (AIC)

On distingue quatre types de lésions angulaires, qui peuvent être associées à différents degrés (figure 1).

La récession de l'AIC

Il s'agit d'un clivage entre les portions circulaire et longitudinale du muscle ciliaire ; elle serait présente chez 70 % des patients présentant un hyphéma.

À distance, les phénomènes de cicatrisation entraî-

ment la fibrose du trabéculum. Le risque d'hypertonie secondaire est estimé entre 2 et 20 %.

La déchirure du trabéculum

C'est la lésion de l'AIC la plus fréquente (52 à 67 % des cas) mais la moins diagnostiquée car difficile à voir. Elle peut être responsable d'une hypotonie initiale puis d'une hypertonie à distance. Le meilleur signe clinique est la visibilité anormalement bonne de l'éperon scléral qui apparaît très blanc ; on peut parfois observer des petits volets de trabéculum flottant dans l'angle irido-cornéen avec une charnière antérieure ou postérieure.

Les lésions de la racine de l'iris

Elles sont présentes dans environ 35 % des cas et sont observées dans les traumatismes antéro-postérieurs. Les lésions observées peuvent aller d'une fente dans la racine de l'iris jusqu'à une iridodialyse (figure 3). En phase aiguë, elles sont souvent associées à un hyphéma ; à distance, elles sont responsables de glaucomes postcontusifs chroniques.

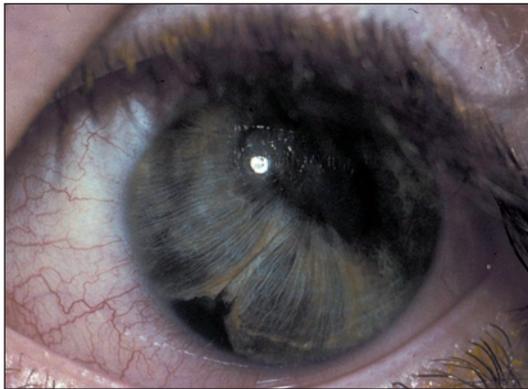


Figure 3. L'iridodialyse est le reflet d'un traumatisme contusif violent. Il est indispensable de réaliser une gonioscopie à la recherche d'autres lésions de l'angle irido-cornéen.

Les traumatismes du corps ciliaire

Ils peuvent entraîner une hypertonie aiguë par œdème du corps ciliaire avec bascule antérieure, mais parfois une hypotonie initiale par sidération du corps ciliaire ou par cyclodialyse. La cyclodialyse est la désinsertion du muscle ciliaire de l'éperon scléral ; elle est retrouvée dans environ 15 % des cas et se caractérise cliniquement par une chambre antérieure étroite et une pression intraoculaire basse.

Cette hypotonie est due à l'écoulement de l'humeur aqueuse de la chambre antérieure vers l'espace supra-choroïdien à travers la fente de cyclodialyse. La fermeture spontanée de ce passage est peu fréquente, mais lorsqu'elle survient, une élévation rapide de la pression

intraoculaire peut être notée. La gonioscopie permet de repérer la position exacte de la cyclodialyse.

Le traitement des lésions angulaires est avant tout médical, utilisant les cycloplégiques, les corticoïdes et hypotenseurs locaux, voire généraux. En cas de cyclodialyse persistante, une cycloplexie peut être indiquée.

Les modifications de position du cristallin

Elles peuvent être génératrices d'hypertonie par le biais de plusieurs mécanismes :

- la *subluxation du cristallin* qui se traduit par un iridododésis et un phakododésis et peut être responsable d'un blocage pupillaire, associé ou non à un blocage trabéculaire par le passage de vitré en chambre antérieure ;
- la *luxation antérieure du cristallin* responsable d'une hypertonie aiguë par blocage pupillaire et angulaire ;
- la *luxation postérieure du cristallin* qui peut être responsable d'hypertonie tardive secondaire à des phénomènes phacolytiques par cataracte intumescence.

Le traitement des modifications de position du cristallin constitue une urgence médico-chirurgicale qui doit conduire à la phako-exérèse associée à une vitrectomie antérieure, après hypotonisation médicale maximale. Parfois, une vitrectomie par trois voies par la pars plana est nécessaire en cas de reliquat cristallinien dans la cavité vitréenne. En cas d'échec, une chirurgie filtrante peut s'avérer nécessaire.

Les hypertonies et glaucomes postcontusifs chroniques

Ils présentent deux pics de survenue par rapport à la date du traumatisme : avant 3 ans ou après 10 ans.

Sur le plan histologique, ils sont liés à la sclérose du trabéculum, à la survenue d'une membrane hyaline recouvrant le trabéculum ou à l'existence de synéchies irido-cornéennes ou irido-cristalliniennes.

La récession de l'angle

La récession de l'angle irido-cornéen est la lésion la plus souvent rencontrée au cours des glaucomes chroniques post-traumatiques (60 à 80 % selon les séries). Il s'agit d'un clivage entre les fibres longitudinales et circulaires du muscle ciliaire qui s'accompagne souvent de lésions cicatricielles du trabéculum. Même si environ 70 % des yeux avec un hyphéma post-traumatique présentent un certain degré de récession de l'angle, seulement 6 à 9 % développent un glaucome 10 ans après le traumatisme.

Ce risque de développer un glaucome dépend essentiellement de l'étendue de la récession de l'angle (il est plus fréquent en cas d'atteinte supérieure à 180°) et on

pense que l'augmentation de la PIO est secondaire aux lésions trabéculaires associées plutôt qu'à la récession de l'angle en soi.

Le diagnostic repose sur les éléments suivants :

- la présence d'un glaucome chronique unilatéral ;
- la notion d'un traumatisme oculaire ancien à l'interrogatoire, parfois méconnu : la récession de l'AIC constitue souvent un diagnostic rétrospectif d'une contusion oculaire passée inaperçue ;
- l'examen à la lampe à fente recherche des signes qui seraient témoins d'un traumatisme ancien, comme une iridodialyse, une rupture du sphincter irien (*figure 4*) ou une cataracte post-traumatique ; il montre parfois une chambre antérieure plus profonde par rapport à l'œil adelphe ;

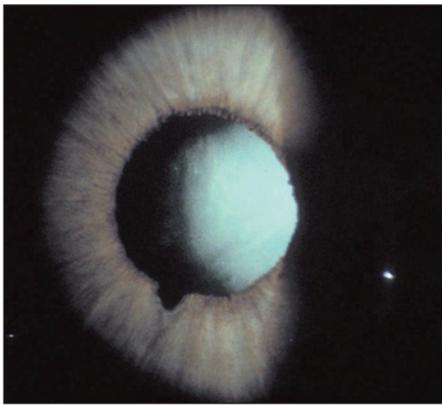


Figure 4.
La présence d'une rupture du sphincter irien et d'une cataracte post-traumatique est le témoin d'un traumatisme ancien.

- l'élément clé du diagnostic est la gonioscopie, qui doit être faite en comparant les différents secteurs de l'œil traumatisé et comparative avec l'œil adelphe. Elle montre un élargissement irrégulier de la bande ciliaire avec une visibilité anormalement importante de la base de l'iris (*figure 5*), l'éperon scléral apparaît comme une ligne blanche luisante et la sclère à nu peut parfois être visua-



Figure 5. Récession de l'angle : on note une visibilité anormale de la base de l'iris.

lisée. Une pigmentation irrégulière de l'angle, voire un aspect cicatriciel sectoriel, peuvent être rencontrés.

Il est important de repérer le glaucome post-traumatique par récession de l'angle car le traitement médical n'est efficace que dans 30 % des cas. La trabéculoplastie au laser SLT (*Selective Laser Trabeculoplasty*) est souvent inefficace. La trabéculectomie est nécessaire dans environ 70 % des cas et doit être associée à l'utilisation d'antimétabolites car le glaucome secondaire à une récession de l'angle est un facteur de risque d'échec de la chirurgie filtrante.

Les synéchies irido-cornéennes

Les synéchies irido-cornéennes, ou goniosynéchies, entraînent un accolement entre la base de l'iris et la cornée avec une fermeture irréversible et cicatricielle de l'angle irido-cornéen. Elles surviennent après les traumatismes de l'angle et sont favorisées par l'inflammation intraoculaire et le blocage angulaire.

Le glaucome à cellules fantômes

Décrit pour la première fois par Campbell et Grant en 1976, ce glaucome survient après une hémorragie intravitréenne avec des lésions zonulaires. Il est dû à l'obstruction trabéculaire par des globules rouges dégénérés ayant perdu leur hémoglobine et leur forme biconcave pour devenir sphériques et rigides. L'importance de l'hypertonie oculaire est proportionnelle à celle de l'hémorragie intravitréenne. Cliniquement, on note la présence d'un pseudo-hypopion à cellules de couleur kaki.

Son traitement est médical dans un premier temps. Si celui-ci est insuffisant, un lavage de la chambre antérieure, voire une vitrectomie, peuvent être indiqués.

Glaucomes hémolytiques et hémosidérotiques

Ils surviennent dans les suites d'un hyphéma ou d'une hémorragie intravitréenne. Le glaucome hémolytique correspond à l'obstruction du trabéculum par des macrophages chargés de pigments, par des débris et par des hématies. Le glaucome hémosidérotique correspond à une sidérose du trabéculum : l'hémoglobine est phagocytée par les cellules endothéliales du trabéculum lors d'hémorragies intravitréennes au long cours.

Plaies perforantes du globe

Sans corps étranger intraoculaire (CEIO)

Elles entraînent une athalamie qui peut être responsable de goniosynéchies et d'inflammation importante. En outre, elles peuvent s'associer à une ouverture du sac cristallinien qui peut aggraver l'inflammation intraoculaire et induire un glaucome phacolytique.

Glaucomes secondaires

L'invasion épithéliale est une complication rare des plaies du globe : des cellules épithéliales conjonctivales ou cornéennes migrent à travers la plaie et prolifèrent en chambre antérieure. On note alors une membrane blanc grisâtre qui tapisse la face postérieure de la cornée, une pupille déformée et une chambre antérieure inflammatoire. L'hypertonie oculaire est due à la fois à l'obstruction et à la destruction du trabéculum par les cellules épithéliales. La prévention de l'hypertonie lors d'une plaie du globe est une urgence chirurgicale, car en l'absence de suture en urgence et de reformation d'une bonne chambre antérieure, il y a un risque de fermeture irréversible de l'angle irido-cornéen par goniosynéchies.

Plaie perforante avec CEIO

La présence d'un corps étranger intraoculaire métallique peut entraîner une hypertonie chronique par plusieurs mécanismes :

- surcharge ou destruction trabéculaire liées à l'accumulation de dérivés de fer (sidérose) ou de cuivre (chalcose),
- inflammation et/ou infection avec formation de synéchies de l'angle irido-cornéen.

Une recherche systématique de CEIO par un scanner orbitaire est indispensable devant toute suspicion de plaie du globe oculaire.

Glaucome secondaire aux brûlures chimiques

Il survient surtout après brûlures par bases. Le mécanisme est complexe : en phase précoce, il fait intervenir un effet toxique direct du produit sur le trabéculum, une réaction inflammatoire, une destruction des veines épisclérales et une augmentation du flux sanguin uvéal ; en phase tardive, l'hypertonie est secondaire à la constitution de synéchies angulaires et au blocage pupillaire par synéchies irido-cristalliniennes.

Le traitement du glaucome secondaire aux brûlures chimiques est difficile. Les prostaglandines et les myotiques sont contre-indiqués, le traitement par collyres en unidose ou par voie orale est à privilégier. La chirurgie est de mauvais pronostic en raison des lésions conjonctivales.

Certains auteurs préfèrent la cyclodestruction malgré un risque accru de phtyse.

Conclusion

- Devant toute contusion oculaire, la gonioscopie doit être réalisée de façon systématique à la recherche de lésions de l'angle irido-cornéen. Ses résultats doivent être consignés par écrit dans le dossier médical (incidence médico-légale).
- En présence de lésions post-traumatiques de l'angle irido-cornéen, même si la PIO est normale initialement, un suivi au long cours est indispensable afin de détecter une hypertonie d'apparition tardive.
- Devant la présence d'un glaucome unilatéral apparemment isolé, notamment chez un sujet jeune, il faut penser, entre autres, à une étiologie post-traumatique, rechercher la notion d'un traumatisme ancien et réaliser une gonioscopie.

Pour en savoir plus

- Bai HQ, Yao L, Wang DB, Jin R, Wang YX. Causes and treatments of traumatic secondary glaucoma. *Eur J Ophthalmol* 2009;19(2):201-6.
- Charfi Ben Ammar O, Chaker N, Soukah M, Asmi W, El Matri L. Glaucome post-traumatique. *J Fr Ophtalmol* 2002;25(2):126-9.
- Ducasse A, Denis P. Les bonnes pratiques des glaucomes traumatiques. *J Fr Ophtalmol* 2000;23(3):295-8.
- Manners T, Salmon JF, Barron A, Willies C, Murray A. Trabeculectomy with mitomycin C in the treatment of posttraumatic angle glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2001;85:159-63.
- Schnyder C, Dahan S. Glaucome. Paris : Elsevier, 2005:267-74.