LE GLAUCOME AIGU

J. COLLIGNON-BRACH (1)

RÉSUMÉ : La crise de glaucome est une des grandes urgences en ophtalmologie.
Les signes cliniques oculaires et généraux sont tout à fait caractéristiques et découlent d'une augmentation paroxystique importante de la pression intra-oculaire. C'est une affection biométrique : petit œil avec gros cristallin. Les facteurs déclenchants principaux sont le stress ou la prise de certains médicaments sympathicomimétiques, parasympathicomimétiques et parasympathicolytiques.
Le traitement est chirurgical : l'iridectomie, l'enlèvement du cristallin, la trabéculectomie ou l'intervention combinée.

ACUTE GLAUCOMA CRISIS
SUMMARY : Acute glaucoma crisis is an emergency in ophthalmology.
Ocular and systemic clinical signs are typical and due to a paroxystic and severe increase of intraocular pressure. It is a biometric disease : little eye with a big lens. Main factors triggering the acute crisis are : stress, sympathicomimetics, parasympathicomimetics and parasympathicolytics drugs.
Treatment is surgical : iridectomy, cataract extraction, trabeculectomy or combined surgery.
KEYWORDS : *Acute crisis - Emergency, Biometric disease - Paroxystic increase of intraocular pressure - Iridectomy*

INTRODUCTION

Le terme de glaucome désigne des affections de causes diverses provoquant une perte des fibres visuelles, axones des cellules ganglionnaires rétinennes constituant le nerf optique.

Le glaucome provoque une altération du champ visuel avec une chute de l'acuité visuelle pouvant conduire à la cécité. Le glaucome est, dans nos pays, la deuxième cause de cécité après la dégénérescence maculaire liée à l'âge. Il touche dans le monde, 40 millions de personnes. En Europe, sa prévalence est de 3,5 % tandis qu'aux Etats-Unis, elle peut atteindre 9 %.

La pression à l'intérieur de l'œil est due à la formation constante d'un liquide, l'humeur aqueuse, qui est un ultra-filtrat du sang sécrétée par une glande, le corps ciliaire, située en arrière de l'iris.

L'humeur aqueuse passe de derrière l'iris dans la chambre antérieure à travers l'orifice pupillaire. Elle s'écoule de façon constante au niveau de l'angle irido-cornéen à travers le filtre trabéculaire afin de rejoindre la circulation veineuse (fig. 1).

La pression intra-oculaire normale est de 15 ± 2,5 mm Hg. Donc, 99 % des sujets normaux ont une pression intra-oculaire comprise entre 10 et 20 mm Hg. C'est bien sûr, une notion de statistique.

On distingue 4 types de glaucome :

Le glaucome chronique à angle ouvert représente 50 % de cette affection.

Le glaucome par fermeture de l'angle représente 20 % de cette affection.

Le glaucome congénital représente 8 % de cette affection.

Le glaucome secondaire à d'autres pathologies oculaires représente 32 % de cette affection.

Le facteur provoquant l'altération du nerf optique est l'augmentation importante de la pression intra-oculaire que l'on trouve dans le glaucome par fermeture de l'angle, le glaucome congénital et les glaucomes secondaires.

Le glaucome chronique à angle ouvert a une pathogénie différente. En effet, la pression intra-oculaire peut être légèrement augmentée ou même normale (glaucome à pression normale).

La pression intra-oculaire est, donc, un des facteurs de risque, mais n'est pas le seul facteur déclenchant la maladie. C'est une véritable neuropathie optique qui est due à l'apoptose et la nécrose des cellules ganglionnaires. Les causes en sont multiples à savoir :

- La pression intra-oculaire même normale.
- La dysrégulation vasculaire rétinienne causée par différentes affections systémiques diminuant le débit circulatoire au niveau de l'artère centrale de la rétine.
- Une mutation génétique.
- L'hérédité.

PATHOGÉNIE

Le glaucome aigu ou crise de glaucome aigu est la forme clinique majeure du glaucome par fermeture de l'angle.

Cette affection atteint les yeux anatomiquement normaux, mais présentant une dysharmonie biométrique. Ce sont généralement des yeux hypermétropes de longueur axiale réduite, mais où le cristallin a une épaisseur accrue (5,43 mm contre 4,46 mm) (1). Un gros cristallin dans un petit œil conduit à une diminution de la profondeur de la chambre antérieure, un contact accru entre l'iris et le cristallin (blocage pupillaire

(1) Chef de Clinique Honoraire, Consultante, Service d'Ophtalmologie, CHU Sart Tilman, Liège.

relatif) et donc, un ralentissement du passage à travers la pupille de l'humeur aqueuse vers la chambre antérieure. Ceci entraîne un bombé périphérique de l'iris et un angle irido-cornéen étroit, caractéristique des yeux prédisposés au glaucome aigu (2).

Sous l'action de facteurs déclenchants, le blocage pupillaire relatif peut devenir total. L'humeur aqueuse s'accumule derrière l'iris. La racine de l'iris est projetée vers l'avant et ferme l'angle irido-cornéen. C'est le blocage trabéculaire s'accompagnant d'une élévation paroxystique et importante de la pression intra-oculaire réversible ou irréversible par le traitement qui sera d'abord médical (3).

FACTEURS DÉCLENCHANTS DU BLOCAGE PUPILLAIRE

1. LES SYMPATHICOMIMÉTIQUES

La mydriase par stimulation α du dilatateur de l'iris (stress, obscurité, médicaments locaux ou généraux) s'oppose au tonus du sphincter irien.

L'iris est sous tension et soumis à deux forces contradictoires (stimulation du dilatateur et tonus du sphincter). Ces deux forces agissant dans un plan frontal ont une composante antéro-postérieure qui applique l'iris contre le cristallin transformant le blocage pupillaire relatif en blocage pupillaire total (4). Cette force est maximum pour une dilatation comprise entre 3,5 et 5 mm (5).

2. LES PARASYMPATHICOMIMÉTIQUES

Le miosis par stimulation du sphincter irien peut ouvrir l'angle, mais bloque la pupille. En miosis, l'iris est sous tension contre la tonicité du dilatateur.

La force antéro-postérieure résultante est moins importante, mais comme la surface de contact iris-cristallin est accrue, le blocage pupillaire total peut également se produire.

3. LES PARASYMPATICOLYTIQUES

La dilatation passive par l'atropine n'engendre pas de blocage pupillaire, mais augmente l'épaisseur de la racine irienne, ce qui peut provoquer un blocage trabéculaire direct. C'est également le seul mécanisme d'une forme particulière de glaucome aigu par iris plateau dont les caractéristiques biométriques sont les suivantes :

- Insertion antérieure de la racine de l'iris sur le corps ciliaire
- Base irienne plate
- Cristallin d'épaisseur normale
- Chambre antérieure de profondeur normale
- Angle irido-cornéen étroit *sans bombé* périphérique de l'iris.

L'utilisation locale (oculaire ou nasale) de même que l'utilisation systémique de médicaments ayant ces propriétés est à haut risque de déclencher une crise aigue chez tout sujet prédisposé. Ce risque est fortement diminué si le patient a été préalablement opéré (6).

MÉDICAMENTS À USAGE GÉNÉRAL

I. PARASYMPATHICOLYTIQUES

Gastroentérologie : anti-spasmodiques et anti-secrétoires anti-cholinergiques : (Buscopan®…).

Neurologie : Anti-parkinsoniens anti-cholinergiques (Artane®…); neuroleptiques : phénothiazydes (Nozinan®); anti-dépresseurs : imipramine (Anafranil®); anxiolytiques : benzodiazépine excepté Temesta®, Mogadon® et Valium®.

Anti-allergique : Anti-histaminiques avec action anti-cholinergique.

Cardiologie : Anti-angoreux : dérivés nitrés, pas de contre-indication; anti-arythmiques : dérivés atropiniques, tous contre-indiqués (Rythmodan®).

II. ALPHA-SYMPATHICOMIMÉTIQUES :

Neurologie : Anti-dépresseurs, inhibiteur de la monoaminooxydase (Marsilid®); anti-parkinsonien à effet dopaminergique (Parlodel®).

Métabolisme : Anorexygènes dérivés d'amphétamines (Ponderal®).

Cardiologie : Alphasympathicomimétiques utilisés en urgence dans les états de choc, tous contre-indiqués (Dobutamine®, Levophed®).

III. ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

Toutes les conditions sont réunies pour le déclenchement d'une crise aiguë : tranquilisants, atropine, sédatifs, semi-obscurité.

SIGNES CLINIQUES DE LA CRISE DE GLAUCOME AIGU

1. *Généraux* : nausée, vomissement, hémicranie.

2. *Locaux* : œil rouge avec œdème cornéen, semi-mydriase aréactive, chambre antérieure basse, tyndall de l'humeur aqueuse, tension oculaire très élevée (fig. 2).

La crise aigue peut être réversible spontanément ou par un traitement médical.

Les signes cliniques de la post-crise sont également caractéristiques :

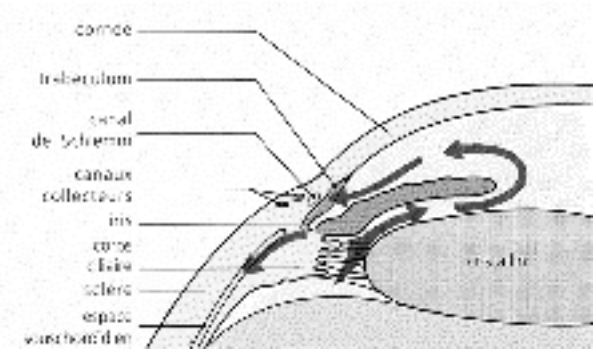

Fig. 1. L'angle irido-cornéen normal et la circulation de l'humeur aqueuse.

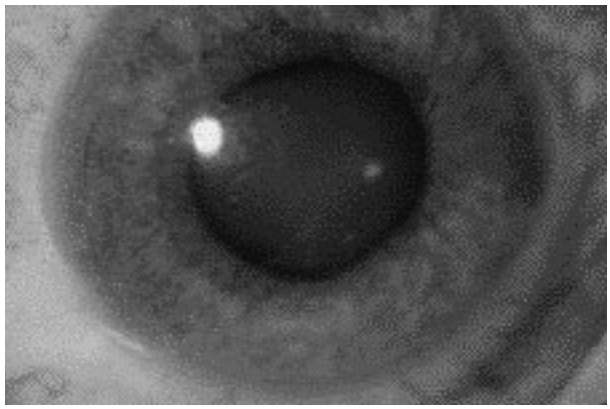

Fig. 2. Œil présentant une crise de glaucome aigu.

1. Opacités blanches sous la capsule du cristallin correspondant à des foyers de nécrose de la capsule cristallinienne.

2. Synéchies postérieures iriennes.

3. Déplacement tangentiel des fibres iriennes avec des zones d'atrophies.

Ces deux dernières lésions sont dues à une ischémie partielle des fibres musculaires du sphincter irien (7).

TRAITEMENT DE LA CRISE DE GLAUCOME AIGU

C'est une des grandes urgences en ophtalmologie. Le traitement sera d'abord médical afin de bien préparer le patient à la chirurgie (8).

TRAITEMENT MÉDICAL

- PAR VOIE GÉNÉRALE

1. Injection d'une ampoule de 500 mg de Diamox par voie intra-veineuse suivie d'un baxter 500 ml de mannitol à 20 %. On injectera 50 cc rapidement et on laissera couler 200 cc en trois quarts d'heure.

2. Prise d'antalgiques

- LOCALEMENT

1. Instillation d'un collyre α–bloquant à raison d'une goutte/15 minutes pendant une heure. Le collyre α bloquant sera soit de la thymoxamine à 0,5 % (Moxybilate) ou à défaut un collyre à ß-bloquant comme la guanéthidine à 5 % (Ismeline).

2. Instillation ensuite d'un collyre miotique comme l'Acéclidine 2 % (Glaucostat) une goutte/heure (et 4 fois par jour dans l'œil controlatéral).

3. Instillation d'un collyre à la cortisone 1g/2h.

Si la tension oculaire ne commence pas à diminuer 6 à 8 heures après le début de l'instillation du traitement intensif, on est au stade irréversible de la maladie et une trabéculectomie devra être réalisée d'emblée sur un œil hypertendu et enflammé avec toutes les conséquences sur :

- le résultat tensionnel,
- la transparence du cristallin,
- la reformation de la chambre antérieure,
- la réaction inflammatoire postopératoire et le risque de glaucome malin.

Si la tension oculaire baisse progressivement, on diminuera le traitement intensif en donnant un comprimé de 500 mg de Diamox et en instillant le collyre à l'Acéclidine 4 fois par jour dans les deux yeux ainsi que le collyre à la Cortisone dans l'œil atteint. Le lendemain, on choisira le type d'intervention chirurgicale que l'on réalisera au moins 8 jours après la crise, lorsque l'œil sera calme. L'observation du segment antérieur à la lampe à fente guidera le choix chirurgical :

1. La pupille est en miosis serré

L'iris a un aspect parfaitement normal

L'angle irido-cornéen est étroit et libre de goniosynéchies.

On se trouve dans la phase réversible du glaucome. On stoppera le Diamox en continuant le Glaucostat et la Cortisone et on posera l'indication d'une iridectomie périphérique.

2. La pupille n'est pas en miosis parfait.

L'iris présente des zones d'atrophies avec déplacement tangentiel des fibres stromales. L'angle irido-cornéen a sûrement des goniosynéchies plus ou moins étendues.

On se trouve dans la phase irréversible du glaucome. La tension oculaire est, cependant, normale car la sécrétion de l'humeur aqueuse est

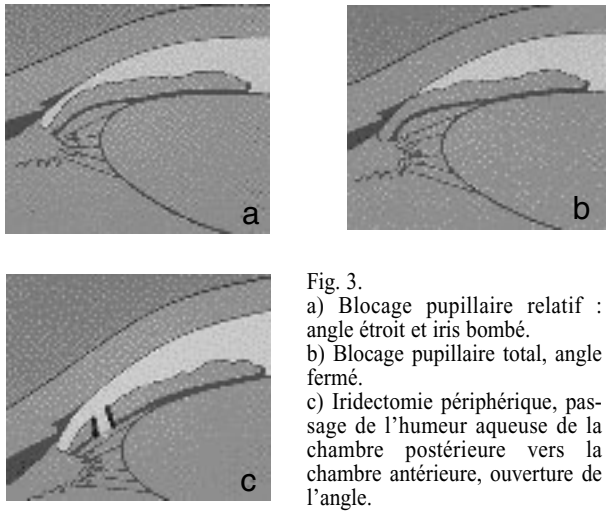

Fig. 3.
a) Blocage pupillaire relatif : angle étroit et iris bombé.
b) Blocage pupillaire total, angle fermé.
c) Iridectomie périphérique, passage de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure vers la chambre antérieure, ouverture de l'angle.

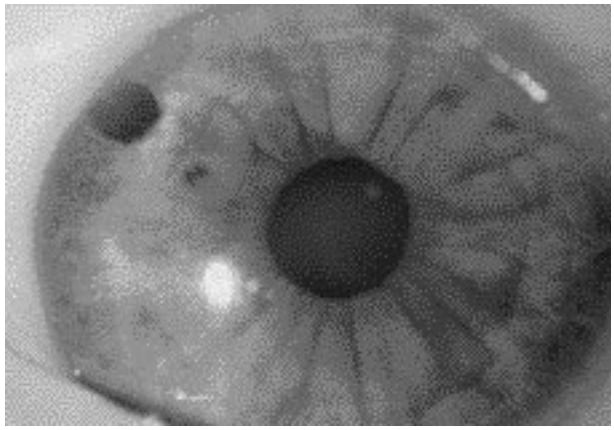

Fig. 4. Œil avec une iridectomie périphérique au laser Yag

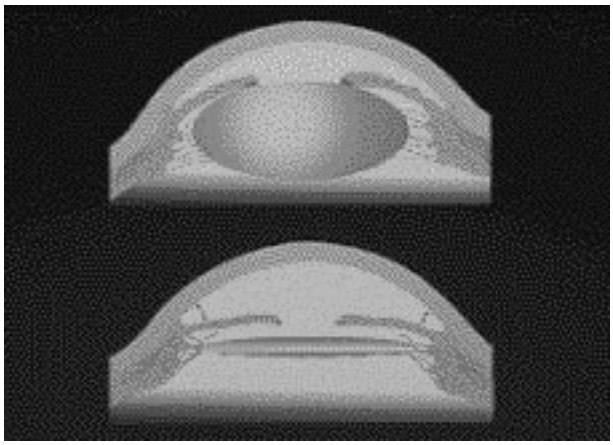

Fig. 5. En haut : prédisposition à la crise aigue
- angle étroit,
- iris bombé,
- gros cristallin

En bas : extraction du cristallin
implant cristallinien mince dans le sac capsulaire
iris non bombé
angle ouvert

diminuée. Lorsque la sécrétion de l'humeur aqueuse sera redevenue normale, l'hypertension réapparaîtra. Dans ces cas, il faut continuer le Diamox, le Glaucostat et la Cortisone et proposer une trabéculectomie lorsque l'œil sera blanchi.

3. Traitement de l'œil adelphe

Instillation de Glaucostat trois fois par jour avant la réalisation d'une iridectoime préventive.

TRAITEMENT CHIRUGICAL

1. L'IRIDECTOMIE PÉRIPHÉRIQUE

Est le traitement simple et logique du blocage pupillaire car elle court-circuite directement l'humeur aqueuse de la chambre postérieure vers la chambre antérieure en cas de blocage pupillaire (fig. 3 et 4). Elle a été découverte en 1857 par A. Von Graefe (9) comme traitement curateur de l'œil dur avec cornée trouble (glaucome).

Si le cristallin présente une cataracte même débutante, l'intervention de choix sera l'enlèvement de ce gros cristallin et son remplacement par un implant cristallinien dans le sac capsulaire. On rétablira, ainsi, un angle irido-cornéen largement ouvert sans bombé de l'iris (fig. 5) (10).

L'iridectomie peut être réalisée chirurgicalement ou par le laser YAG. Les résultats de l'iridectomie par laser sont excellents à condition que la crise aigue soit parfaitement réversible et que l'œil ne soit plus inflammatoire. C'est également le traitement de l'œil adelphe.

2. LA TRABÉCULECTOMIE

C'est une intervention de filtration protégée associée à une iridectomie périphérique réservée aux crises aigues non réversibles ou passée à chronicité avec de larges goniosynéchies entre la racine irienne et le trabéculum.

Les résultats de la trabéculectomie sont souvent décevants par le haut risque de complications post-opératoires.

La réalisation d'une trabéculectomie combinée à l'enlèvement du cristallin (intervention combinée) conduit à moins de complications post-opératoires (10).

RÉPERCUSSION DE L'HYPERTONIE AIGUË NON TRAITEE OU IRRÉVERSIBLE

1. *Répercussions sur le nerf optique* : œdème papillaire par arrêt du flux axoplasmique suivi

de la disparition quasi totale des fibres visuelles. La papille apparaît pâle sans excavation.

2. *Répercussions sur le cristallin* : cataracte par non renouvellement de l'humeur aqueuse, hypoxie, accumulation des facteurs toxiques et appauvrissement des facteurs nutritifs.

3. *Répercussions sur l'iris* : zone d'ischémie au niveau du sphincter irien avec atrophie stromale.

4. *Répercussions sur la cornée* :œdème cornéen par non renouvellement de l'humeur aqueuse avec hypoxie conduisant à un blocage de la pompe endothéliale. On assiste d'abord à un œdème cornéen suivi d'une destruction totale irréversible d'une quantité variable de cellules endothéliales (11).

CONCLUSIONS

- La crise de glaucome aigu est une des grandes urgences en ophtalmologie afin d'éviter la cécité.

- Le traitement est d'abord médical et ensuite chirurgical. La crise de glaucome aigu irréversible conduit à des altérations importantes des nombreux constituants de l'œil et nécessite un traitement chirurgical associé lui aussi à des complications post-opératoires importantes pouvant conduire à la cécité.

- Le dépistage des yeux prédisposés, et en particulier l'œil adelphe, et la réalisation d'une iridectomie au laser YAG ou l'enlèvement du cristallin guérira définitivement le patient.

- Les méthodes de dépistage sont, pour les ophtalmologues, très simples, à savoir :

1. L'anamnèse :

- hérédité,
- signes cliniques mineurs,
- affections générales,
- traitement médicamenteux.

2. La biomicroscopie : chambre antérieure étroite, bombé périphérique de l'iris.

3. La gonioscopie : angle étroit, iris bombé.

4. La biométrie échographique :

- longueur axiale réduite,
- augmentation de l'épaisseur du cristallin.

MESSAGE IMPORTANT

La connaissance de la pathogénie du glaucome aigu, le dépistage des yeux prédisposés, la réalisation d'une iridectomie périphérique évitera toute élévation paroxystique de la pression intra-oculaire et conduira à la guérison de cette affection.

BIBLIOGRAPHIE

1. Delmarcelle Y, Collignon-Brach J, Luyckx-Bacus S, Weekers R.— Etude biométrique du globe oculaire dans le glaucome à angle fermé. *Bull Soc Franc Ophtal*, 1971, **84**, 449-451.
2. Weekers R.— Introduction à la pathogénie du glaucome à angle fermé. *Bull Soc Belge Ophtal*, 1977, **177**, 1-10.
3. Collignon-Brach J.— Le glaucome par fermeture de l'angle en 1984. *J Fr Ophtal*, 1984, **7**, 4, 333-346.
4. Mapstone R.— Mechanisms of pupil block. *Brit J Ophthal*, 1968, **46**, 19-25.
5. Mapstone R.— Dilating dangerous pupils. *Brit J Ophthal*, 1977, **61**, 517-524.
6. Collignon-Brach J, Prijot E.— Glaucome : contre-indication médicamenteuse. *Rev Med Liège*, 1985, 365-368.
7. Rutwosky Pc, Thompson Hs.— Mydriasis and increased intraocular pressure. Pupillographics studies. *Arch Ophthal*, 1972, **87**, 21-24.
8. Collignon-Brach J.— Traitement du glaucome primitif par fermeture de l'angle. *J Fr Ophtal*, 1980, **3**, 10, 609-618.
9. Graefe A.— Uber die Werhung der Iridektomie. *Arch Ophthal* (Paris), 1857, **111**, 453.
10. Collignon-Brach J, Ravet O, Robe-Collignon N.— Indication chirurgicale dans la coexistence de cataracte et de glaucome. *Rapport Société Belge d'Ophtalmologie*, 2000, **5**, 10, 11-36.
11. Collignon-Brach J, Malaise-Stals J, Weekers J-F.— *Donnée du microscope spéculaire après glaucome aigu. Le glaucome primitif à angle fermé*. Symposium de Bordeaux. SIMEP SA. Villeurbanne. 1984, 107-115.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Docteur J. Collignon-Brach, Service d'Ophtalmologie, CHU, Sart Tilman 4000 Liège.