
LES GLAUCOMES SECONDAIRES A LA CHIRURGIE DU SEGMENT POSTERIEUR DE L'ŒIL

DETRY-MOREL M.*

RÉSUMÉ

Qu'il s'agisse de la photocoagulation panrétinienne, des techniques d'indentation sclérale, de la vitrectomie à la pars plana ou des procédures comportant une injection intra-oculaire de gaz ou d'huile de silicone, les suites opératoires des diverses interventions de chirurgie vitréorétinienne sont fréquemment émaillées d'une hypertension oculaire transitoire ou permanente et susceptible d'être engendrée par des mécanismes multiples.

Parmi les différents glaucomes primitifs ou secondaires, à angle ouvert ou à angle fermé qui peuvent se développer, le glaucome secondaire à l'injection de silicone soulève probablement les problèmes les plus épineux et requiert souvent un traitement agressif médical et chirurgical dont les chances de succès se révèlent le plus souvent aléatoires.

Cette présentation est axée sur les différents mécanismes, les facteurs de risque, le diagnostic clinique et le traitement des hypertensions oculaires et des glaucomes compliquant les diverses procédures de chirurgie du segment postérieur de l'œil.

ABSTRACT

Whether associated with panretinal photocoagulation, scleral buckling, pars plana vitrectomy, intra-ocular gases or silicone oil injection, transient or sustained elevation of IOP is a frequent complication following vitreoretinal procedures and may be produced by numerous mechanisms.

Among the different primary and secondary glaucomas of both closed and open angle type which may occur, silicone oil glaucoma probably raises the most difficult concerns and frequently requires aggressi-

ve medical and surgical management with most often modest chances of success.

This presentation will focus on the different mechanisms, the risk factors, the clinical diagnosis and the treatment of ocular hypertension and glaucoma resulting from the different vitreoretinal procedures.

MOTS-CLÉS

Glaucome secondaire, chirurgie vitréorétinienne, décollement de rétine, glaucome secondaire à l'injection de silicone.

KEY-WORDS

Secondary glaucoma, vitreoretinal surgery, retinal detachment, silicone oil injection.

.....

* Service d'Ophtalmologie, UCL, Bruxelles.

received: 28.02.03

accepted: 08.04.03

Qu'elle soit transitoire ou permanente, en relation avec un glaucome à angle ouvert ou un glaucome à angle fermé, une hypertension oculaire qui mettra le nerf optique en situation de "stress" vient fréquemment émailler les suites opératoires des diverses interventions de chirurgie vitréorétinienne. Cette hypertension oculaire peut être générée par un grand nombre de mécanismes différents et peut être aussi extrêmement réfractaire (3).

Ses conséquences sont d'autant plus à craindre lorsqu'elle apparaît sur un terrain de glaucome préexistant qu'il conviendra de rechercher systématiquement, car il est associé à une fonction trabéculaire déjà compromise et qui risque de l'être davantage après une chirurgie de décollement de rétine.

Becker et Phelps avaient démontré il y a une bonne vingtaine d'années que les yeux qui étaient porteurs d'un glaucome chronique à angle ouvert présentaient plus fréquemment un décollement de rétine que les yeux normaux, et que la prévalence du glaucome chronique à angle ouvert chez les patients qui présentaient un décollement de rétine pouvait être de 4 et même 12 fois supérieure à celle de la population générale (4,5,7,43). La raison de cette prédisposition reste imprécise: la fréquence élevée de myopie, surtout de myopie forte, comme facteur de risque commun aux deux pathologies, autrefois l'utilisation de la pilocarpine dans le traitement du glaucome, ne l'expliquent qu'en partie. De la même façon, les patients porteurs d'un syndrome de dispersion pigmentaire isolé ou associé à un glaucome auraient aussi un risque plus élevé de présenter un décollement de rétine.

Concrètement, il conviendra donc d'examiner toujours soigneusement l'œil adelphe d'un œil qui sera opéré de décollement de rétine, de vérifier sa tension oculaire, d'autant que l'œil "décollé" est en général hypotone, de rechercher une éventuelle excavation papillaire glaucomateuse, mais aussi un syndrome de dispersion pigmentaire ou encore une pseudo-exfoliation qui pourrait fragiliser la zonule et expliquer certaines hypertensions oculaires dans le décours opératoire.

Une seconde remarque préliminaire concerne la mesure postopératoire de la pression intra-oculaire par le tonomètre de Schiötz: les cryopexies et les procédures d'indentation sclérale

diminuant fortement la rigidité sclérale, le tonomètre de Schiötz mesure des valeurs de PIO faussement basses et erronées, a fortiori lorsque du gaz a été injecté dans l'œil (18, 39). La tonométrie par aplanation est la seule méthode capable de détecter correctement une hypertension oculaire. On emploiera le Tonopen si elle est techniquement impossible parce qu'on a dû procéder à une abrasion de l'épithélium cornéen, mais en gardant bien à l'esprit que cet instrument sous-estime aussi la valeur réelle de la PIO et ce d'environ 10 mm Hg sur des yeux dont la PIO dépasse les 30 mm Hg (14, 28).

HYPERTENSION OCULAIRE ET GLAUCOME APRÈS CERCLAGE ET INDENTATION SCLÉRALE

PATHOGÉNIE

L'expérimentation et la clinique ont permis d'en éclaircir le mécanisme: la bande de cerclage compromet le drainage veineux de retour par les veines vortiqueuses. Comme le sang en provenance du corps ciliaire se draine dans les vortiqueuses, leur obstruction entraînera une congestion et un œdème du corps ciliaire. En augmentant de volume, le corps ciliaire subit une rotation vers l'avant, ce qui fait avancer le diaphragme irido-cristallinien en provoquant un glaucome à angle fermé secondaire (15,40). Une inflammation postopératoire importante engendrée par une cryothérapie peropératoire ou une endophotocoagulation rétinienne étendue peuvent aussi entraîner une hypertension oculaire transitoire par ce même mécanisme physiopathologique, qui est d'ailleurs commun à celui du glaucome à angle fermé secondaire qui émaille des photocoagulations panrétiniennes réalisées de manière trop rapide, une occlusion de veine centrale de la rétine, ou encore une hémorragie choroïdienne massive et/ou un syndrome d'effusion uvéale.

INCIDENCE, CLINIQUE ET FACTEURS DE RISQUE

L'incidence des glaucomes à angle fermé se développant au décours de la mise en place d'une

indentation sclérale oscille entre 1.4% et 7% des cas.

L'incidence et le degré de rétrécissement et de fermeture de l'angle sont corrélés avec un certain nombre de facteurs prédisposants, dont un angle préalablement étroit, un cerclage complet (surtout s'il est pré-équatorial), un terrain de myopie forte et un décollement cilio-choroïdien post-opératoire: toutes situation où le drainage veineux risque d'être compromis. Un œil aphaque qui a une iridectomie fonctionnelle peut aussi développer cette complication.

Les implants épiscléraux induisent plus fréquemment un glaucome à angle fermé que les implants intrascléraux (15).

Ce glaucome à angle fermé se traduit cliniquement par un œdème de cornée, un rétrécissement de la chambre antérieure, une forte hypertonie oculaire, un angle fermé et la présence d'un décollement choroïdien au fond d'œil. Fait important: l'iris n'est pas bombé.

TRAITEMENT MÉDICAL

Dans la plupart des cas, l'évolution en est spontanément favorable en quelques jours à quelques semaines avec la diminution de la congestion et de l'œdème du corps ciliaire.

On prescrira des cycloplégiques afin de ramener le diaphragme irido-cristallinien vers l'arrière en relâchant le muscle ciliaire, des corticoïdes locaux pour réduire l'inflammation et les risques de formation de goniosynéchies et des supprimeurs aqueux pour faire diminuer la PIO (collyre bêta-bloquant de préférence non sélectif, inhibiteurs oraux ou topique de l'anhydrase carbonique et alpha 2- agonistes).

Les myotiques sont à éviter car ils aggravent et l'inflammation et le rétrécissement de l'angle en déplaçant vers l'avant le diaphragme irido-cristallinien.

TRAITEMENT AU LASER

En l'absence de blocage pupillaire, une iridotomie au laser n'est en principe pas utile, bien que certains la recommandent.

En revanche, des iridoplasties au laser à l'Argon pourront être précieuses pour tenter d'élargir l'angle (paramètres: 200 microns, 0,2 seconde, 500 à 700 mw).

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il est très rare qu'il faille avoir recours à un traitement chirurgical quand la PIO n'est pas contrôlée par ces deux moyens ou qu'un glaucome à angle fermé secondaire à la formation de goniosynéchies étendues s'est constitué.

En cas d'athalamie sévère et persistante, il faudra procéder à un drainage des bulles de décollement choroïdien.

Les remaniements cicatriciels de la conjonctive rendant aléatoires, même avec des antimétabolites, le succès d'une chirurgie filtrante, on aura recours à une technique de cyclo-affaiblissement (type "cyclodiode") sur des yeux ayant un potentiel fonctionnel très limité. Dans le cas contraire, certains auteurs suggèrent d'implanter une valve de drainage, en utilisant la capsule fibreuse autour de la bande de cerclage comme réservoir pour le drainage de l'humour aqueuse (15).

RÉTINOPEXIE PNEUMATIQUE

La technique de rétinopexie pneumatique consiste à essayer de réappliquer la rétine dans des indications bien précises au moyen d'une injection transconjonctivale de gaz dans la cavité vitrénne combinée à des cryoapplications ou à une rétinopexie par laser. Le positionnement postopératoire du patient au cours des premiers jours est primordial pour tamponner correctement la zone décollée. C'est en général un procédé assez sûr mais qui n'est néanmoins pas exempt de complications, notamment tensionnelles.

HYPERTENSION OCULAIRE PEROPÉRATOIRE

Une hypertonie oculaire transitoire et immédiate sans modification associée de la profondeur de la chambre antérieure apparaît fréquemment au moment où le gaz est injecté dans l'œil. Celle-ci se résout en général spontanément et a rarement des conséquences visuelles sérieuses. Ce n'est que si on a affaire à un patient glaucomateux que la normalisation de la PIO ne peut être différée. Pour éviter que ce problème ne risque de compromettre irrémédiablement la circulation de l'artère centra-

le de la rétine, on procédera à une paracentèse pour retirer une petite quantité de gaz ou à l'injection très lente d'une plus petite bulle de gaz avec des propriétés expansibles plus grandes de sorte que le gaz se dilate plus lentement à l'intérieur de l'œil.

PLUS À DISTANCE...

Les problèmes d'hypertonie oculaire persistante ou récurrente sont rares. Cette poussée tensionnelle précoce contemporaine de l'injection du gaz ne doit pas être confondue avec un glaucome à angle fermé. De survenue plus rare, ce dernier est en relation avec un blocage pupillaire ou un détournement de l'humeur aqueuse dans la cavité vitréenne. Il est favorisé par un positionnement incorrect du patient qui, en se tenant le visage tourné vers le haut durant les premiers jours, fera que la bulle de gaz se cantonnera à l'avant du globe oculaire. Pour l'éviter, il est donc très important de bien insister auprès des patients sur la nécessité de maintenir la tête face contre terre le plus possible jusqu'à ce que la bulle de gaz soit résorbée(15-49).

VITRECTOMIE À LA PARS PLANA

Une hypertension oculaire peut apparaître au cours de la vitrectomie par le biais de mécanismes multiples: une altération des cellules endothéliales trabéculaires par la solution d'irrigation, la réaction inflammatoire postopératoire, surtout si des cryopexies ou des photo-coagulations étendues ont été réalisées et que la vitrectomie a été couplée à une bande de cerclage ou une lensectomie, ou encore un glaucome érythroclastique retrouvé plus volontiers chez le diabétique aphaque. Une plus grande susceptibilité aux corticoïdes peut aussi se surajouter à ces différentes causes.

On pourra encore assister au développement d'un glaucome par fermeture de l'angle secondaire à un blocage pupillaire ou à un œdème du corps ciliaire.

Cette hypertonie oculaire se manifeste en général au cours des 48 premières heures post-opératoires dans plus de 60 % des cas. Elle pourrait même dépasser les 30 mm Hg dans 35% des cas. "Bénigne" dans la plupart des

cas, elle sera rapidement jugulée par les médications anti-glaucomeuses usuelles (15,17). En pratique, la vitrectomie est le plus souvent combinée à un tamponnement rétinien par une injection de gaz dans la cavité vitréenne.

LES GLAUCOMES SECONDAIRES À L'EMPLOI DE GAZ INTRA-OCULAIRES

Ces glaucomes rejoignent le problème évoqué plus haut à propos des rétinopexies pneumatiques.

MÉCANISME

Les gaz perfluorocarbonés qui sont de plus en plus employés en chirurgie vitréorétinienne exercent un effet de tamponnement sur les déchirures rétinienne en raison de leur tension de surface.

Contrairement à l'air stérile qui se dilate, s'expande peu et se résorbe rapidement en 5 à 7 jours avant qu'une adhésion rétino-choroïdienne solide n'ait eu le temps de se former, les gaz hydrogène fluoriné ont l'avantage d'être expansibles et de rester plus longtemps dans l'œil. En effet, l'O₂, le CO₂ et le nitrogène entre autres qui sont présents dans les tissus avoisinants diffusent dans la bulle de gaz injectée, la grossissant jusqu'à ce que les pressions partielles entre les deux compartiments finissent par s'égaliser. Quand il est injecté dans la cavité vitréenne, l'hexafluoride pur ou SF₆ augmente de deux fois son volume initial en l'espace de 24-48 heures tandis que le perfluoropropane pur lui s'expande de 4 fois par rapport à son volume de départ en 48 à 72 heures. Alors que le SF₆ demeure dans l'œil durant 10 à 14 jours, le C₃F est encore présent pendant un délai allant de 55 à 65 jours.

Lorsqu'un gaz est dilué, son expansion se fait plus lentement et est contrebalancée par la perte du vitré.

Cette rapide expansion des gaz augmentera la PIO même en présence d'un angle ouvert si une quantité suffisante d'humeur aqueuse ne peut être évacuée à temps de l'œil pour compenser l'augmentation de volume du gaz. Dans la plu-

part des cas, un traitement médical sera suffisant. Dans le cas contraire, il faudra retirer une petite quantité de gaz par ponction à l'aide d'une aiguille 27-G ou 30-G ou procéder à une paracentèse.

Si la bulle de gaz est très volumineuse, elle peut produire un déplacement du diaphragme irido-cristallinien vers l'avant, même lorsque le patient est positionné le visage tourné vers le bas, avec comme conséquence un glaucome secondaire à angle fermé associé ou non à un blocage pupillaire.

Si le patient est aphaque ou pseudophaque, une petite bulle de gaz peut engendrer un bloc pupillaire si le patient est couché sur le dos (15).

INCIDENCE ET FACTEURS DE RISQUE

L'incidence d'hypertonies oculaires étant de 100% lorsqu'on injecte ces gaz à l'état pur, les chirurgiens vitréorétiniens savent qu'il est extrêmement important de bien titrer la concentration et le volume des gaz qu'ils injectent de manière à réduire la survenue d'une hypertonie oculaire dans le décours opératoire. Les travaux du "Silicone Study Group" ont montré en effet que seulement 6,1% des patients développaient une hypertonie oculaire supérieure à 30 mm Hg lorsqu'on employait du SF6 à 20% et 18% pour du C3F8 dilué à 14% (15).

Ici encore, les patients diabétiques qui développent volontiers une forte réaction fibrineuse en chambre antérieure dans le décours opératoire ont plus de chances de développer simultanément une poussée hypertensive lors de l'injection d'un gaz dans la cavité vitrénienne.

RECOMMANDATIONS PRATIQUES

Il est donc très important d'insister auprès des patients sur la nécessité de maintenir la tête avec la face dirigée contre terre, jusqu'à ce que la plus grande partie du gaz soit éliminée. Ce positionnement préviendra un déplacement antérieur du diaphragme irido-cristallinien secondaire à la pression exercée par la bulle de gaz. Les conséquences des modifications de la pression atmosphérique, comme celles qui se produisent à l'occasion d'un vol aérien, ont été largement étudiées dans la littérature. Une bulle

de gaz s'expande en effet rapidement au cours d'un vol aérien avec pour conséquence une rapide élévation de la PIO à des niveaux critiques. Le degré d'expansion est fonction de la taille de la bulle de gaz. Si le patient a une bulle de gaz qui occupe 20% et plus du volume de sa cavité vitrénienne, un traitement médical prophylactique ne préviendra pas une poussée hypertensive, car l'expansion de la bulle sera telle qu'elle réduira à zéro tous les mécanismes compensatoires.

En tout état de cause, le patient opéré ne sera donc autorisé à voyager en avion que lorsque la bulle de gaz occupera moins de 20% du volume de sa cavité vitrénienne, bien qu'une étude récente conduite par Mills et coll. incite encore à une plus grande prudence même avec des % résiduels (15,31). Un traitement hypotenseur local et général lui sera prescrit à titre prophylactique.

LES GLAUCOMES SECONDAIRES À L'INJECTION DE SILICONE

Ils sont indéniablement les plus difficiles à contrôler.

Plus légère que l'humeur aqueuse ou le vitré et ayant ainsi le pouvoir d'exercer un effet de tamponnement sur la rétine, l'huile de silicone est de plus en plus employée par les chirurgiens vitréorétiniens dans le traitement des décollements de rétine complexes. Depuis son introduction en clinique en 1962 par Cibis, le silicone s'est révélé en effet être une technique d'appoint très efficace pour le traitement des vitréorétinopathies proliférantes, des déchirures géantes de la rétine, des décollements de rétine traumatiques et d'autres problèmes vitréorétiniens complexes. En outre, il a été montré expérimentalement que l'huile de silicone s'opposerait aux phénomènes de diffusion et de convection de l'oxygène, préviendrait une diminution de la pression d'oxygène dans la chambre antérieure de l'œil après une vitrectomie couplée à une lenséctomie et pourrait ainsi réduire dans une certaine mesure, le stimulus qui est à l'origine de la prolifération de néovaisseaux au niveau du segment antérieur de l'œil (12).

En revanche, c'est une technique dite "à risque" qui est classiquement associée à plusieurs complications bien connues, dont une fréquence élevée de cataracte, de décompensation cornéenne, d'hypotonie oculaire, de neuropathie optique toxique et, pour ce qui nous concerne directement, de glaucome secondaire (1,13,14,15,17,22,27,29,32,34,37).

INCIDENCE ET FACTEURS DE RISQUE

La prévalence des glaucomes secondaires à l'injection de silicone varie dans la littérature entre 5,9 et 56% des cas. Cette disparité s'explique non seulement par la variabilité du recul des différentes études qui ont traité de ce problème mais aussi par leurs différences portant sur la définition même d'une élévation de PIO (15,32,34).

On retrouvera comme facteurs de risque prédisposant au développement d'une hypertension oculaire et d'un glaucome secondaire après injection de silicone un glaucome préexistant, un terrain de diabète, d'aphakie. De leur côté, les chirurgiens vitréorétiniens savent qu'ils doivent soigneusement éviter d'injecter trop de silicone qui pourrait aussi produire un glaucome secondaire, mais aussi de réaliser une endophotocoagulation excessive qui, en entraînant un œdème de la choroïde, risquerait à son tour de diminuer le volume de la cavité vitréenne en produisant un "surremplissage" relatif de silicone.

L'utilisation d'huiles de silicone plus visqueuses (5000 centistokes et plus) qui auront moins de tendance à s'émulsifier en chambre antérieure et la préservation du cristallin pendant la chirurgie sont associés à un risque plus faible de glaucome secondaire.

MÉCANISMES DES GLAUCOMES SECONDAIRES À L'INJECTION DE SILICONE.

Le mécanisme des glaucomes secondaires à l'injection d'huile de silicone reste malheureusement souvent assez imprécis. Sa nature apparaît clairement multifactorielle. Certains auteurs ont d'ailleurs suggéré que les complications ne seraient pas tant en relation avec un effet toxique à proprement parler du silicone

qu'avec une perturbation des échanges métaboliques normaux au niveau de l'interface silicone-tissus. Ainsi, pour Burk, la PIO finale pourrait être le résultat d'un équilibre entre les mécanismes qui tendent à obstruer les voies d'écoulement (bloc pupillaire, émulsification du silicone,...) et les mécanismes qui tendent au contraire à réduire la production de l'humeur aqueuse (membranes cyclitiques, décollement de rétine localisé résiduel, etc...) (9,19).

Néanmoins, il est clair qu'on ne pourra traiter correctement un tel glaucome secondaire et avoir des chances "d'en venir à bout" qui si on a tenté d'identifier la pathogénie de l'hypertension oculaire aux différents stades de son apparition.

A. DANS LES PREMIERS JOURS POST-OPÉRATOIRES.

a. Bloc pupillaire

Un bloc pupillaire responsable d'un glaucome secondaire à angle fermé peut être déclenché par une adhérence au niveau de la pupille de l'iris à la bulle de silicone qui se trouve en arrière dans le segment postérieur de l'œil.

La gonioscopie confirmera la fermeture de l'angle.

Le traitement préventif et curatif de ce blocage pupillaire repose sur la réalisation d'une iridectomie dans le secteur inférieur (2,26). En même temps qu'elle ouvrira et approfondira l'angle, cette iridectomie inférieure prévient la kératopathie induite par le passage du silicone en chambre antérieure. Une iridectomie périphérique supérieure risque d'être bloquée par le silicone et ne permet pas à l'humeur aqueuse d'accéder à la chambre antérieure, étant donné que l'huile de silicone est très visqueuse et a une gravité spécifique plus faible que celle de l'humeur aqueuse qui fait qu'elle flotte au dessus de celle-ci.

C'est la raison pour laquelle les chirurgiens vitréorétiniens réalisent systématiquement une iridectomie pour prévenir un blocage pupillaire postopératoire chez les sujets aphaques ou pseudophaques, mais aussi chez les sujets phiques qui ont une fragilité zonulaire suite à un traumatisme ou induite par un syndrome exfoliatif.

b. Tamponnement direct du trabéculum

L'écoulement de l'humeur aqueuse peut être complètement bloqué par du silicone remplissant la chambre antérieure. Une fois en chambre antérieure, le silicone peut léser directement le trabéculum ou induire la formation de goniosynéchies. Dans un telle éventualité, on aura un angle ouvert à la gonioscopie avec déjà parfois des goniosynéchies et un aspect brillant de la surface de l'iris. Contrairement à ce qu'on pourrait s'attendre dans les premiers jours post-opératoires, la biomicroscopie antérieure montrera une absence de cellules inflammatoires en chambre antérieure.

Ce phénomène peut être dû à un remplissage excessif de la cavité vitréenne par le silicone au moment de l'intervention, lequel à son tour ne demande qu'à inonder la chambre antérieure. En principe, le retrait d'une petite quantité de silicone résoudra ce problème, bien que l'iridectomie inférieure devrait par elle-même permettre à l'humeur aqueuse de passer progressivement vers l'avant et de refouler petit à petit le silicone dans le segment postérieur. La tension de surface fait en effet que le silicone tend à se rétracter spontanément en une bulle unique pour autant qu'il y ait de l'humeur aqueuse de part et d'autre de l'iridectomie inférieure et que le courant de l'humeur aqueuse soit suffisamment important. (15,41)

B. PLUS À DISTANCE DE L'INTERVENTION.

a. Blocage pupillaire

Un bloc pupillaire peut encore apparaître ou récidiver plus à distance de l'intervention, si l'iridectomie inférieure qui était au départ bien fonctionnelle est obturée par de la fibrine, une membrane fibreuse ou une bulle de silicone. On procédera dans ce cas à la reperméabilisation de cette iridectomie au laser YAG ou chirurgicalement, soit in situ ou sur un site voisin (15,30).

b. Emulsification

Avec le temps, parfois même très rapidement, l'huile de silicone s'émulsifie, c'est-à-dire que de petites bulles se détachent de la bulle principale, gagnent la chambre antérieure de l'œil,

se logent dans les mailles du trabéculum dont elles lèsent les cellules alors que la majeure partie du silicone reste encore cantonnée dans le segment postérieur. Ce phénomène semble lié à la fois aux propriétés physiques de l'huile elle-même et à divers facteurs biochimiques, comme la présence de sang ou de certaines protéines capables de rompre la barrière hémato-rétinienne et de déstabiliser une huile même hautement purifiée et plus visqueuse.

Cliniquement, c'est par la gonioscopie qu'on en détectera les tout premiers signes, par la présence de petites bulles flottant dans la partie supérieure de l'angle qui est par ailleurs ouvert.

L'émulsification du silicone est fréquente. Toutefois, elle n'engendre pas de problèmes de glaucome secondaire chez tous les patients. Les yeux glaucomeux et les grands myopes sont les plus prédisposés.

Sa fréquence semble en diminution dans les séries récentes du fait qu'on emploie à l'heure actuelle des huiles purifiées de plus haute viscosité, que l'on réalise de manière systématique une iridectomie en inférieur chez les aphaques et les pseudophaques et que l'on procède plus précocement au retrait du silicone lorsque la rétine est toujours en place dans un délai de 3 à 6 mois pour précisément prévenir l'apparition d'un glaucome secondaire (15,21,42,48).

La cause de ce glaucome secondaire à angle ouvert et le rôle exact du silicone dans la genèse des lésions trabéculaires restent controversés. Certains travaux histopathologiques tendent à montrer un lien entre ce glaucome et la présence de macrophages remplis de silicone, ce qui plaide pour une obstruction mécanique du trabéculum, mais aussi la présence de lésions moins spécifiques de fibrose du trabéculum et de raréfaction des cellules trabéculaires (11,38,46).

Assez paradoxalement, les bénéfices du retrait du silicone en tant que traitement du glaucome secondaire restent controversés avec des taux de succès allant de 5 à 100% (15). Cette variabilité des résultats semble en partie liée aux différences portant sur les délais de l'ablation du silicone par rapport au diagnostic d'émulsification et le constat que le retrait total du silicone est plus que théorique que pratique. Les patients seront de toute façon avertis que le re-

trait du silicone peut ne pas suffire à contrôler leurs problèmes tensionnels et qu'une chirurgie à visée anti-glaucomeuse peut se révéler nécessaire par la suite. Il semble en tout cas important d'espacer les gestes et non de les combiner pour minimiser les risques d'hypotonie oculaire. (10,24,33,44)

Sur le plan thérapeutique, il conviendra d'être assez agressif pour prévenir une aggravation de l'ischémie rétinienne ou du disque optique: le traitement médical (bêta-bloquants, alpha 2 agonistes et inhibiteurs de l'anhydrase carbonique) devrait parvenir à contrôler la PIO à des niveaux acceptables dans plus de la moitié des cas (16).

Dans les formes réfractaires où un traitement médical maximum ne parvient pas à contrôler la situation et/ou que l'on ait déjà procédé sans succès au retrait du silicone ou que l'on ait écarté cette possibilité au vu d'un risque trop important de récurrence de décollement de rétine, il faudra discuter cas par cas le recours à une chirurgie filtrante ou à une technique de cyclo-af- faiblissement (3,15,32).

Des cyclophotocoagulations transsclérales au laser diode (ou "cyclodiode") seront réalisées de préférence sur des yeux qui n'ont plus qu'un potentiel visuel très réduit et/ou lorsque le silicone ne peut être retiré. Le "cyclodiode" parviendrait à contrôler la PIO chez 60% à 82% des patients à 22 mm Hg ou moins à 1 an, au prix d'un ou de plusieurs traitements (20,25,47). Dans le cas contraire et lorsque le silicone a été retiré, il faudra opter soit pour une chirurgie filtrante couplée à des antimétabolites soit à la mise en place d'une valve de drainage. Dans cette seconde éventualité, la valve devra être implantée dans le secteur inférieur de façon à diminuer le risque qu'elle ne soit bouchée par des particules de silicone encore en circulation ou que celle-ci ne migrent dans les tissus péri-oculaires et orbitaires où elles risqueraient de provoquer la formation de granulomes inflammatoires (8,35,36,45).

c. Autres causes de glaucome

De nombreuses autres causes que l'huile de silicone elle même peuvent être à l'origine d'un glaucome secondaire: c'est le cas d'une néovascularisation de l'angle, d'une obstruction in-

flammatoire ou hémorragique du trabéculum, ou encore d'une hypertension oculaire induite par les corticoïdes locaux. Selon le cas, on envisagera soit des cyclophotocoagulations ou la mise en place d'une valve, soit l'augmentation ou au contraire l'arrêt des corticoïdes (15).

Au total, la prise en charge d'un glaucome secondaire à l'injection d'huile de silicone repose sur deux examens clés que sont l'examen méticuleux en lampe à fente et la gonioscopie. Dans le décours opératoire précoce, un blocage pupillaire pourra être levé par une iridectomie périphérique inférieure. Dans l'éventualité où du silicone est passé en chambre antérieure, la réalisation d'une iridectomie (si elle n'a pas été déjà réalisée) ou le retrait du silicone sont indiqués. Plus à distance de la chirurgie, la réouverture d'une iridectomie devenue non fonctionnelle empêchera le développement d'une fermeture de l'angle. Un glaucome à angle ouvert associé à une émulsification du silicone répond en général à un traitement médical agressif couplé au retrait du silicone mais il peut nécessiter le recours à une technique de cyclo-ablation ou à la mise en place d'un drain avec malheureusement souvent un taux de succès assez aléatoire.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) ABRAMS G.W., AZN S.P., McCUEB B.W., FLYNN H.W., LAI M.Y., RYAN S.J. – For the Silicone Study Group. Vitrectomy with Silicone oil or long-acting gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: results of additional and long-term follow-up. *Arch Ophthalmol.* 1997; 115:335-344.
- (2) ANDO F. – Intraocular hypertension resulting from pupillary block by silicone oil. *Am J Ophthalmol.* 1985; 99,1:87-88.
- (3) ARENAS A., BOYD B., LIHTEH W. – Glaucoma resulting from vitreoretinal procedures. *In Innovations in the Glaucomas. Etiology, diagnosis and management. Publ Highlights of Ophthalmol* 2002; 40: 381-384.
- (4) BECKER B. – Discussion of Smith JL: Retinal detachment and glaucoma. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1963; 67/726-732.
- (5) BEASLY H., FRAUNFELDER F.T. – Retinal detachments and topical ocular miotics. *Ophthalmology* 1979; 86:95-98.
- (6) BEEKHUIS W.H., ANDO F., ZIVOJNOVIC R., MERTENS D.A.E., PEPPERKAMP E. – Basal iri-

- dectomy at 6 o'clock in the aphakic eye treated with silicone oil: prevention of keratopathy and secondary glaucoma. *Br J Ophthalmol.* 1987, 71, 197-200.
- (7) BRACHET A., CHERMET M. – Association glaucoma pigmentaire et décollement de rétine. *Ann Oculist* 1974; 207:451-457.
 - (8) BUDENZ D.L., TABA K.E., FEURE W.J., ELIEZER R., COUSINS S., HENDERER J., FLYNN H.W. – Surgical management of secondary glaucoma after pars plana vitrectomy and silicone oil injection for complex retinal detachment. *Ophthalmology* 2001; 108:1628-1632.
 - (9) BURK L.L., SHIELDS M.B., PROIA A.D., McCUEN B.W. – Intraocular pressure following intravitreal silicone oil injection. *Ophthalmic Surgery* 1988; 19, 8:565-569.
 - (10) CASSWELL A.G., GREGOR ZJ. – Silicone Oil Removal. I. The effect on the complications of silicone oil. *Br J Ophthalmol.* 1987; 71:893-897.
 - (11) CVENKEL B., ZUPAN M., HVALA A. – Transmission electron microscopy analysis of trabecular meshwork in secondary glaucoma after intravitreal silicone oil injection. *Internat Ophthalmol* 1997; 20:43-47.
 - (12) DE RUAN E., HARDY M. HATCHELL D.L., HATCHELL M.C. – The effect of intraocular silicone on anterior chamber oxygen pressure in cats. *Arch Ophthalmol.* 1986; 104: 1063-1064.
 - (13) FEDERMAN J.L., HERMANN D, SHUBERT. – Complications associated with the use of silicone oil in 150 eyes after retina-vitreous surgery. *Ophthalmology* 1988; 95:870-876.
 - (14) FERRONE P.J., McCUEN B.W., DE JUAN E., MACHEMER R. – The efficacy of silicone oil for complicated retinal detachments in the pediatric population. *Arch Ophthalmol.* 1994; 112:773-777.
 - (15) GEDDE S.J. – Management of glaucoma after retinal detachment surgery. *Curr Opin Ophthalmol.* 2002; 13:103-109.
 - (16) GRAMER E., BUSCHE S., KAMPIK A., PARSONS D. – Efficacy of Apraclonidine Ophthalmic Solution (Iopidine) in Presumed Silicon Iol-Induced Glaucoma and Primary Open-Angle Glaucoma. *Surv Ophthalmol.* 1995; 40;1: 84-85.
 - (17) HANH DP., LEWIS H., LAMBROU FH., MIELER WF., HARTZ A. – Mechanisms of intraocular pressure elevation after pars plana vitrectomy. *Ophthalmology* 1989; 96:1357-1362.
 - (18) HARBIN T.S., LAIKAM SE., LIPSITT K., JARRETT WH. – Applanation-Schiötz disparity after retinal detachment surgery utilizing cryopexy. *Ophthalmology* 1979; 86: 1609-1611.
 - (19) HENDERER J.D., BUDENZ D.L., FLYNN H.W., SCHIFFMAN J.C., FEUER WJ., MURRAY T.G. – Elevated intraocular pressure and hypotony following silicone oil retinal tamponade for complex retinal detachment. *Arch Ophthalmol.* 1999; 117:189-195.
 - (20) HEIDENKUMMER H.P., MANGOURITSAS G., KAMPIK A. – Clinical application and results of Nd-YAG-Cyclophotocoagulation in refractory Glaucoma. *Klin Mbl Augenheilk* 1991; 198:174-180.
 - (21) HEIDENKUMMER H.P., KAMPIK A., THIERFELDER S. – Experimental evaluation of in vitro stability of purified polydimethylsiloxanes (silicone oil) in viscosity ranges from 1000 to 5000 centistokes. *Retina* 1992; 12:S28-S32.
 - (22) HONAVAR S.G., GOYAL M., MAIJI AB., SEN PK., NADWILATH T.L. – Glaucoma after pars plana vitrectomy and silicone oil injection for complicated retinal detachments. *Ophthalmology* 1999; 106:169-177.
 - (23) KACKSON T.L., THIAGARAJAN M., MURTHY R., SNEAD M.P. WONG D., WILLIAMSON T.H. – Pupil block glaucoma in phakic and pseudophakic patients after vitrectomy with silicone oil injection. *Am J Ophthalmol.* 2001; 132:414-416.
 - (24) KAMPIK A., HOÏNG C., HEIDENKUMMER H.P. – Problems and timing in the removal of silicone oil. *Retina* 1992; 12:S11-S16.
 - (25) KUMAR A., DADA T., SINGH R.P., KEDAR S. – Diode laser trans-scleral cyclophotocoagulation for glaucoma following silicone oil removal. *Clin Exp Ophthalmol.* 2001; 29:220-224.
 - (26) LAGANOWSKI H.C., LEAVER P.K. – Silicone oil in the aphakic eye: the influence of a six o'clock peripheral iridectomy. *Eye* 1989; 3:338-348.
 - (27) LA HEIJ E.C., HENDRIKSE F., KESSELS A.G.H. – Results and complications of temporary silicone oil tamponade in patients with complicated retinal detachments. *Retina* 2001; 21:107-114.
 - (28) LIM J.I., BLAIR N.P., HIGGINGBOTHAM E.J., FARBER M.D., WILLIMA P., SHAW WE., GARRETSON BR. – Assessment of intraocular pressure in vitrectomized gas-containing eyes. *Arch Ophthalmol.* 1990; 108:684-688.
 - (29) LUCKE K., STROBEL B., FOERSTER M., LAQUA H. – Secondary Glaucoma after Silicone Oil Surgery. *Klin Mbl Augenheilk.* 1990; 196:205-209.
 - (30) MADREPERLA S.A., McCUEN BW. – Inferior peripheral iridectomy in patients receiving silicone oil. Rates of postoperative closure and effect on oil position. *Retina* 1995; 15:87-90.

- (31) MILLS M.D., DEVENIY R.G., LAM WC. – An assessment of intraocular pressure rise in patients with gas-filled eyes during simulated air flight. *Ophthalmology* 2001; 108:40-44.
- (32) MINCKLER D. – Silicone Oil Glaucoma. *Journal of Glaucoma* 2001; 10:51-54.
- (33) MOISSEIEV J., BARAK A., MANAIM T., TREISTER G. – Removal of Silicone oil in the management of Glaucoma in eyes with emulsified silicone. *Retina* 1993; 13: 290-295.
- (34) MONTANARI P., TROIANO P., MAGANRONI P., PINOTTI D., RATIGLIA R. MIGLIORE M. – Glaucoma after vitreoretinal surgery with silicone injection: epidemiologic aspects. *Internat Ophthalmol* 1997; 20:29-31.
- (35) MORALES J., SHAMI M., CRAENEN G., WENTLAND T.F. – Silicone Oil Egressing Through an Inferiorly Implanted Ahmed Valve. *Arch Ophthalmol*. 2002; 120:831-832.
- (36) NAZEMI P.P., CHONG L.P., VARMA R., BURNSTINE M.A. – Migration of intraocular Silicone Oil into the subconjunctival space and orbit through an Ahmed Glaucoma Valve. *Am J Ophthalmol*. 2001; 132:929-931.
- (37) NGUYEN Q.H., LLOYD M.A., HEUR D.K., BAERVELDT G., MINCKLER D.S., LEAN J.S., LIGGETT P.E. – Incidence and management of glaucoma after intravitreal silicone oil injection for complicated retinal detachments. *Ophthalmology* 1992; 99:1520-1526.
- (38) OHIRA A., CHIARA E., SOJI T. – Egress route of emulsified 20 centistokes silicone oil from anterior chamber of rabbit. *Curr. Eye Res.* 1994; 13:489-495.
- (39) PEMBERTON J.W. – Schiötz-applanation disparity following retinal detachment surgery. *Arch Ophthalmol*. 1969: 81:534-537.
- (40) PEREZ R.N., PHELPS C.D., BURTON C. – Angle-closure glaucoma following scleral buckling procedures. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1976; 81:247-252.
- (41) PETERSEN J. – Silicone Oil in the Anterior Chamber of the Phacic Eye. *Fortschr Ophthalmol*. 1986; 83:587-589.
- (42) PETERSEN J., RITZAU-TONDROW U. – Chronic Glaucoma after Implantation of Silicone Oil: Comparison of two Oils of different viscosities. *Fortschr Ophthalmol*. 1998; 85:632-634.
- (43) PHELPS C.D., BURTON T.C. – Glaucoma and retinal detachment. *Arch Ophthalmol*. 1977; 95:418-422.
- (44) SCHOLDA C., EGGER S., LAKITS A., HADDAD R. – Silicone Oil Removal: Results, risks and complications. *Acta Ophthalmol. Scand*. 1997; 75:695-699.
- (45) SE P., BÜCHI ER., DAICKER B., SCHIPPER I. – Bubbles in the bleb- troubles in the bleb? Molteno implant and intraocular tamponade with Silicone Oil in an aphakic patient. *Ophthalmic Surgery* 1994; 25,6:379-382.
- (46) SLEZAK H., HADDAD R., SCHOLDA C. – Pathogenesis of Secondary Glaucoma after Intraocular Filling with Silicone Oil. *Klin. Mbl Augenheilkd* 1994; 205:298-300.
- (47) SOO KYUNG HAN PARK K.H., DONG MYUNG K, CHANG BL. – Effect of diode laser transscleral cyclophotocoagulation in the management of glaucoma after intravitreal silicone oil injection for complicated retinal detachments. *Br J Ophthalmol*. 1999; 83:713-717.
- (48) VALONE J., McCARTHY M. – Emulsified Anterior Chamber Silicone Oil and Glaucoma. *Ophthalmology* 1994; 101:1908-1912.
- (49) WIROSTKO W.J., DENNIS P.H., PERKINS S.L. – Complications of pneumatic retinopexy. *Current Opin Ophthalmol*. 2000; 11: 195-200.
- (50) ZBOROWSKI-GUTMAN L., TREISTER G., NAVEH N., CHEN V., BLUMENTHAL M. – Acute Glaucoma following vitrectomy and silicone oil injection. *Br J Ophthalmol*. 1987; 71:903-906.
-
- Adresse pour la correspondance et les tirés à part:*
 Pr M. DETRY-MOREL
 Cliniques Universitaires St Luc
 Service d'Ophthalmologie
 Avenue Hippocrate, 10
 B-1200- Bruxelles
 detry@ofta.ucl.ac.be