

GLAUCOME PHAKOLYTIQUE

F. MORO¹
N. CAVALLARO²

RESUME

Le glaucome phacolytique est une affection caractérisée par une hypertension qui se manifeste d'une façon aiguë dans des yeux avec un angle ouvert et une cataracte supramûre morganienne.

L'extraction du cristallin est suivie d'une rémission des symptômes aigus et donne des résultats fonctionnels satisfaisants.

Les auteurs passent en revue les différentes hypothèses étiopathogéniques en attirant l'attention sur la vascularisation réactive mise en évidence de façon ultrastructurale dans les trabeculum de certains patients atteints de glaucome phacolytique.

L'analyse de la casuistique (30 Cas) a mis évidence que l'âge moyen des patients était de 71 ans, que la vision post-opératoire était supérieure à 4/10 pour 33% des cas, que la tension s'était normalisée dans 80% des cas après l'extraction du cristallin.

SUMMARY

Phacolytic glaucoma is an affection characterized by high intra-ocular pressure which is shown abruptly in eyes with open angle and hyper-mature cataract.

1. ISTITUTO DI CLINICA OCULISTICA DELL'UNIVERSITA' DI PADOVA
Direttore: Prof. F. Moro

2. ISTITUTO DI CLINICA OCULISTICA DELL'UNIVERSITA' DI CATANIA
Direttore: Prof. G. Gorgone

Lens extraction is followed by a remission of the acute symptoms often with very satisfactory functional results.

The Authors review the various etiopathogenetical hypotheses, drawing attention to the reactive vascularisation microscopically shown in the trabecula of some patients affected by phacolytic glaucoma.

The analysis of the cases studied (30) showed that the average age of the patients was 71 years; the post-operative visual acuity was higher than 4/10 in 33%; the intraocular pressure was normalized in 80% of cases, after lens extraction.

Le glaucome phacolytique représente une forme clinique bien individualisée avec un cadre nosologique défini dans ses caractéristiques. L'affection est caractérisée par une hypertension qui se manifeste de façon aiguë et en présence d'une cataracte supramure ou morgagnienne.

L'extraction de la cataracte résoud en général, à l'exception d'un faible pourcentage de cas, la crise hypertensive et démontre ainsi que la présence du cristallin est au centre des facteurs de la manifestation pathologique.

La plupart des Auteurs sont aujourd'hui d'accord pour reconnaître dans l'hypermaturité du cristallin la cause première de toute la symptomatologie, en particulier de l'hypertonie.

On pense en effet, (FLOCK, 1955 et SHOFIELD, 1957), qu'à travers des fissures de la cristalloïde antérieure, du matériel protéique dégénéré appartenant à la zone corticale lenticulaire, mêlé de macrophages (ZEEMAN, 1943; IRVINE et IRVINE, 1957; GOLDBERG 1967; BRINI et FRITZ, 1964) puisse passer dans l'humeur aqueuse et obstruer les mailles du trabéculum en provoquant une hypertonie. La pathogénie de ces fissurations a été l'objet de recherches effectuées au microscope électronique sur des cristallins extraits (FRANCOIS, MORO et coll.).

Certaines données ainsi obtenues témoignent de l'apparition d'hydrolases lysosomiales qui proviennent des cellules fibres du cristallin. Ces hydrolases pourraient être responsable des fissuration de la capsule avec le passage de protéines lenticulaires dans l'humeur aqueuse. A côté de cette thèse obstructrice pure, d'autres Auteurs ont émis l'hypothèse d'une stimulation toxique (BONAVOLONTA') ou chimique (FIENNE; ORZALESI, MIGLIOR e VERDI) sur l'uvée antérieure.

GLAUCOME PHAKOLYTIQUE

Cette stimulation provoquée par des produits de scission des protéines lenticulaires qui agissent en tant que médiateurs chimiques de l'inflammation pourrait stimuler la perméabilité des capillaires uvéaux en provoquant une crise hypertensive par hypersécrétion.

L'extraction du cristallin, en éliminant la source de production du matériel protéique anormal présent dans la chambre antérieure avec des phénomènes inflammatoires secondaires possibles, représente le traitement thérapeutique résolutif.

CADRE CLINIQUE

Les signes cliniques sont ceux d'une crise hypertensive aiguë, caractérisée de façon subjective par une douleur oculo-orbitaire intense et un état de souffrance générale.

Objectivement, la C. A. a une profondeur normale, l'humeur aqueuse est fortement et grossièrement corpusculaire par la présence de petites masses floconneuses grisâtres et parfois condensées en un hypopion dense et rigide. Nous avons conduit une recherche sur le contenu en acides aminés de l'humeur aqueuse dans quatre cas de glaucome phakolytique et par comparaison dans des cas de glaucome chronique simple, et glaucome aigu, de cataracte cortico-nucléaire et de cataracte avec une pseudo-exfoliation capsulaire.

Nous n'avons pas relevé de différences qualitatives dans les échantillons pris en considération; au contraire, les quantités d'acides aminés dans l'humeur aqueuse du glaucome phakolytique se sont révélées de 4 à 6 fois plus importantes qu'elles ne le sont dans les autres échantillons examinés. Seule exception l'humeur aqueuse du glaucome aigu (avec fermeture de l'angle, MORO et coll.).

L'iris est congestionné avec une pupille en mydriase moyenne.

Le cristallin cataractueux peut avoir les caractères de l'hypermaturité à l'aspect lactescent, (Fig. 1) ou bien ceux d'une cataracte morganienne caractérisée par la luxation de son noyau. (Fig. 2).

Fig. 3. Sur la cristalloïde antérieure condensés blanchâtres.

Qui sont dus à des dépôts de cristaux de calcium qui, à cause de leur grande concentration, que ce soit dans la capsule (orthophosphate de calcium), ou que ce soit dans le noyau, (oxalate de calcium), seraient ainsi responsables de la

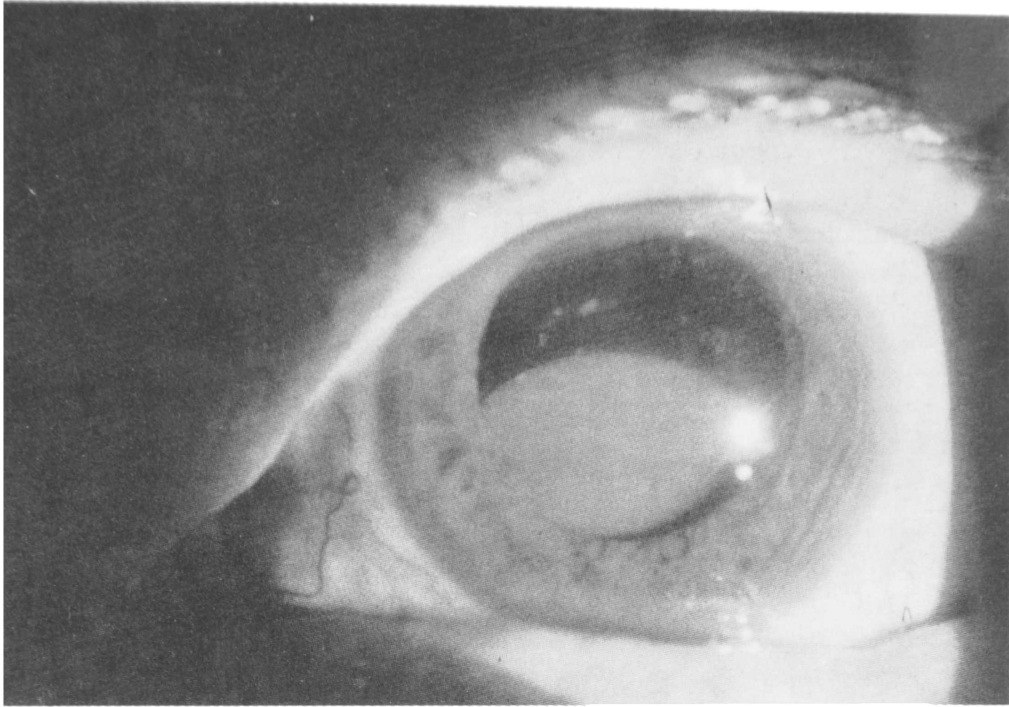


FIGURE 1

Glaucome phakolytique par cataracte hypermure.

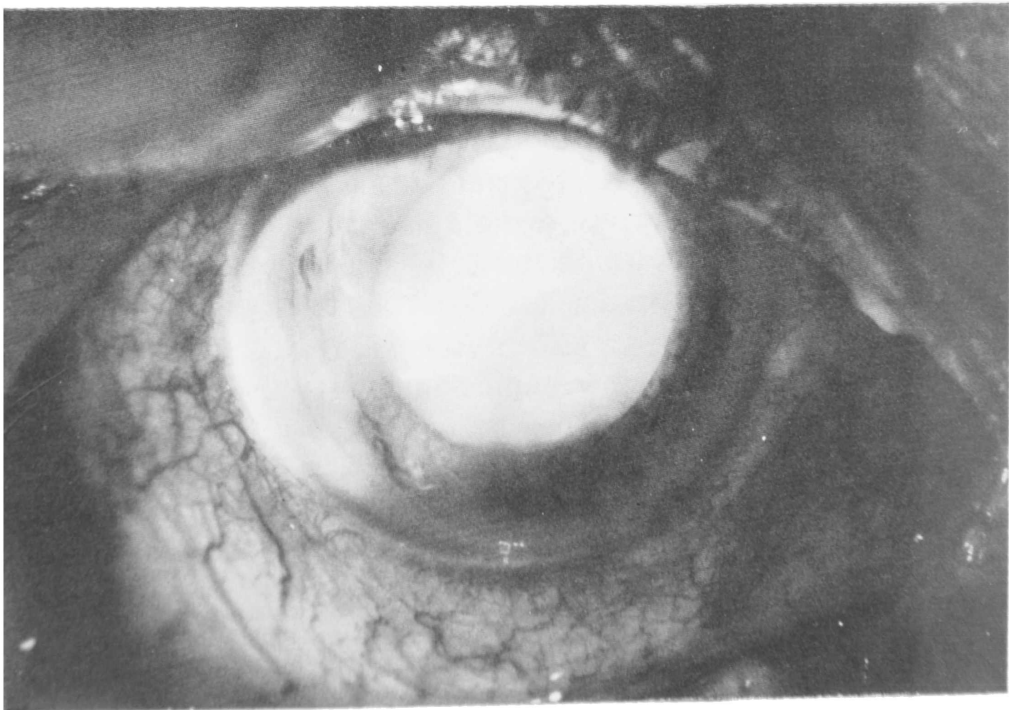


FIGURE 2

Cataracte morgagnienne. Luxation du noyau en bas.

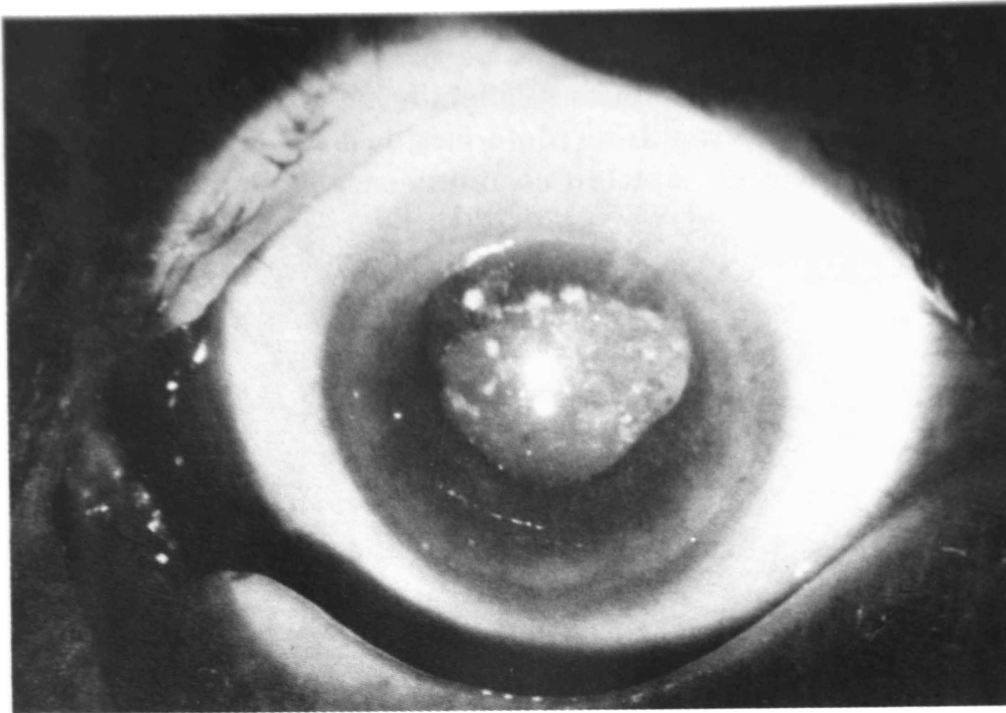


FIGURE 3

Cataracte morgagnienne (luxation du noyau en bas). Sur la surface antérieure du cristallin taches blanches nummulaires (cristaux de calcium ortophosphate).

résistance de ces structures lenticulaires à la dégradation enzymatique qui au contraire atteint la zone corticale (BRON et HABGOOD, 1976).

L'angle irido-cornéal est ouvert et quelquefois effrondré comme dans la récession traumatique (en relation avec la diminution du volume du cristallin selon SMITH et ZIMMERMAN, 1965; WEECKERS et GRIETTEN, 1965).

Les cas que nous avons étudiés présentaient presque toujours une fine néovascularisation du trabéculum; il est probable que cette néovascularisation soit l'expression d'un phénomène réactif des structures angulaires en présence de matériel protidique qui se trouverait dans l'humeur aqueuse et se déposerait dans l'angle.

La présence de cette néogoniovascularisation est attestée par des recherches ultrastructurales (MORO et coll.; MAEZAWA et coll.).

Cette technique a également permis de mettre en évidence dans l'iris les lésions dégénératives de l'épithélium pigmentaire, des cellules musculaires lisses du

dilatateur, doublé d'un oedème interstitiel. On note également la présence de macrophages chargés de granules de pigment en partie dégénérés, élément monocytoides privés d'inclusions cellulaires. Les mailles du trabéculum contiennent, en plus des capillaires néoformés, du matériel granulaire osmophile a structure compacte ou à structure concentriquement stratifiée en oignon. Fig. 4.

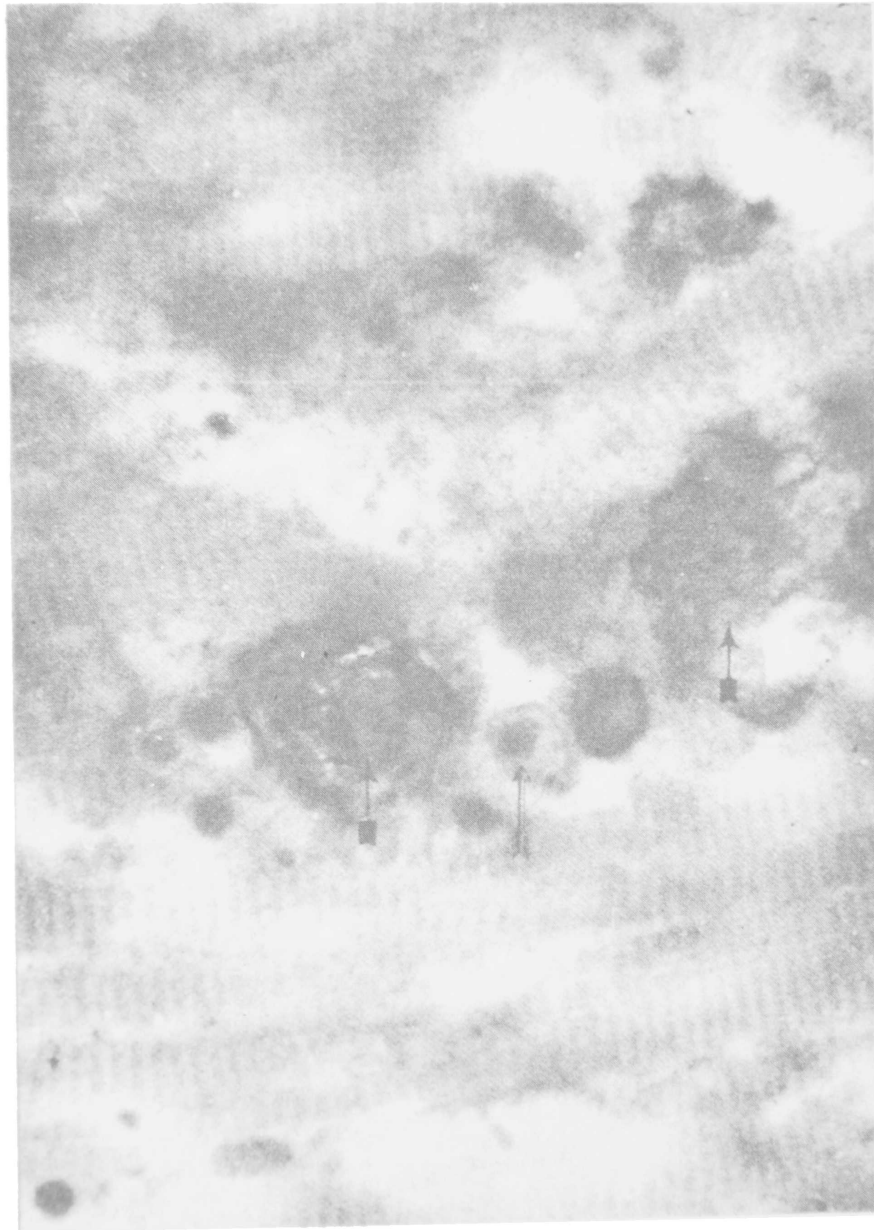


FIGURE 4

TRABECULUM: Fibrilles Collagènes. Espaces interfibrillaires occupés par des masses osmiophiles (flèches) avec une structure concentrique (oignon)(microscopie electronique, x 32.000).

GLAUCOME PHAKOLYTIQUE

Ces corps osmophiles présents dans les interstices entre les fibrilles de collagène trabéculaires doivent être considérés comme du matériel protidique provenant de la lyse des protéines corticales lenticulaires.

CASUISTIQUE CLINIQUE

Nous avons observé 30 cas de glaucome phakolytique dont 18 hommes (60%) et 12 femmes (40%).

L'âge: l'âge s'étendait d'un minimum de 55 ans à un maximum de 91; la moyenne étant donc de 71 ans.

DONNEES DE L'ANAMNESE ET DE LA SYMPTOMATOLOGIE

19 patients (65,5%) avaient subi l'extraction de la cataracte de l'oeil non intéressé par le glaucome depuis plusieurs années: d'un minimum de 2 à un maximum de 25 années.

Chez ces patients, l'intervalle du temps écoulé entre l'intervention et l'apparition de la symptomatologie glaucomateuse dans le second oeil a été en moyenne de 9 ans. Pour le reste du groupe de patients, l'événement pathologique consistait uniquement en une diminution grave de la vision dans un oeil et en l'apparition soudaine de la douleur dans cet oeil où la vision était très réduite.

SYMPTOMATOLOGIE

Le début de la symptomatologie a été:

— Aigu en l'absence de signes prémonitoires dans 18 des cas (60%).

— Subaigu avec des symptômes douloureux et d'irritation subcontinus et persistants de 8 jours à 15 jours au maximum dans 36% des cas.

Dans 3% des cas avec des symptômes d'irritation de faible intensité, à une allure intermittente.

L'histoire n'a fourni en aucun cas des éléments susceptibles de permettre la mise en évidence de l'existence d'un facteur de déclenchement.

En bref:

La manifestation morbide est apparue de trois facons différents: aigue, subaigue et chronique.

DONNEES OBJECTIVES

a) Oeil sain

Dans notre casuistique, il s'est toujours présenté calme. Une aphakie chirurgicale était présente dans 19 cas (63%) avec une vision comprise entre 6/10 et 10/10.

Une cataracte à ses debuts ou un cristallin presque normal caractérisait 8 cas (26%) avec une vision entre 2/10 et 6/10. 3 cas étaient normaux (10%). Tension: toujours dans les limites de la normale.

b) Oeil glaucomateux

66% des patients avaient une cataracte supramûre.

33% avaient une cataracte morganienne.

75% présentaient une subluxation du cristallin, accompagnée d'une cataracte supramûre pour 25% et d'une cataracte morganienne pour les autres 50%.

TENSION OCULAIRE

Elle oscille entre un minimum de 20 mm Hg et un maximum de 80 mm Hg (moyenne: 43 mm Hg).

VISUS

Réduit pour la totalité des cas à la perception lumineuse avec, pour certains, une appréciation incertaine de la projection.

THERAPIE

L'extraction de la cataracte a été la thérapie fondamentale pour tous les patients. Tous les patients hospitalisés avec une Te élevée ont été opérés après quelques jours de traitement (4-5 au maximum), traitement antihypertensif (mannitol intraveineux, acetazolamide, miotique, cortisone sous conjonctivale) dans le but d'opérer avec une tension réduite à des limites acceptables pour l'opération.

GLAUCOME PHAKOLYTIQUE

On l'a obtenu dans 20 cas (66,66% tension réduite à des valeurs qui se situent aux alentours de 25 mm Hg).

Pour 10 cas (33,33%), on a du opérer avec une tension de 30 mm Hg. dans l'impossibilité de la faire baisser davantage.

Tous les patients ont été opérés par cryoextraction de la cataracte sans difficultés techniques particulières.

Pour les cas avec une Te élevée, nous avons parfois opté pour une sclérectomie avec lance ou lieu du couteau, comme nous le faisons habituellement, dans le but d'ouvrir la C. A. plus lentement et avec plus de prudence.

Les suites post-opératoires n'ont généralement présenté aucune particularité digne d'être notée.

RESULTATS

Les malades opérés ont été contrôlés pendant la période qui va de 6 mois à 8 ans après l'opération.

Les données qui se rapportent à la vision.

- Vision supérieure à 4/10 dans 33% des cas.
- Vision entre 1/10 et 3/10 dans 27% des cas.
- Vision inférieure à 1/10 dans 33% des cas.
- Non contrôlée dans 7% des cas.

TENSION OCULAIRE

Après l'extraction de la cataracte, la Te s'est normalisée dans 80%; elle est restée plus ou moins élevée dans 10% des cas. Non contrôlée 10%.

Les cas du 2ème groupe n'ont pas été sensible aux thérapies normales hypotonisantes.

Il faut remarquer que:

a) une récupération fonctionnelle plus ou moins satisfaisante a été obtenue même chez les patients dont le visus préopératoire était réduit à la perception de la lumière avec une faible appréciation de la projection.

b) Un visus postopératoire très réduit a été observé pour:

Des patients qui au moment de l'opération étaient affligés de glaucome subaiguë depuis des mois.

Des patients très âgés (75-90 ans).

Nous retenons que ces trois facteurs ont leur poids dans le pronostic préopératoire.

CONSIDERATIONS ET CONCLUSIONS

Les données essentielles qui résultent de notre casuistique sont les suivantes.

1) Le glaucome phakolytique est sûrement en rapport avec la présence d'une cataracte supramûre ou d'une cataracte morganienne.

2) On a des éléments qui permettent de retenir que cet état du cristallin peut s'accompagner de la libération de protéines lenticulaires dégénérées dans l'humeur aqueuse et dans ses voies d'écoulement, avec l'apparition de phénomènes flogistiques secondaires et fréquemment d'une néogoniovacularisation.

3) D'après les traits objectifs, on arrive facilement à un diagnostic basé sur 3 éléments essentiels:

a) Hypertension;

b) Cataracte supramûre ou morganienne;

c) C. A. profonde mydriase-copusculation grossière de l'humeur aqueuse et parfois hypopion.

La présence de la copusculation grossière de l'humeur aqueuse ou des exudats franes ou de l'hypopion suggère l'existence d'une composante inflammatoire dans l'articulation des phénomènes, mais ne doit pas fausser le diagnostic du glaucome phakolytique ni surtout fausser la thérapie qu'il faut par conséquent appliquer.

GLAUCOME PHAKOLYTIQUE

La thérapie indiquée consiste en l'extraction de la cataracte.

4) Une tentative de réduction de la Te (surtout si elle est très élevée) est conseillée avant l'intervention, surtout pour des patients très âgés et malades depuis longtemps. Il ne faut pas dépasser 48 H. d'attente. Une attente trop longue pourrait être dangereuse pour la récupération fonctionnelle.

5) Des recherches personnelles ont mis en évidence que dans le glaucome phakolytique on note une fine néovascularisation des goniostructures, vraisemblablement induit par la présence de matériel protidique dégénéré dans l'humeur aqueuse et déposé dans l'angle.

Il est vraisemblable que l'extension et l'importance de ce processus soit en relation avec la durée de la phakolyse.

On retient que cette néovascularisation, qui comporte une altération profonde des structures trabéculaires, prend part à la genèse des petites crises hypertensives des patients et soit responsable des hypertonies résiduelle postopératoires.

6) Une vision preopératoire réduite à des valeurs minimales peut devenir bonne après l'intervention sans qu'on s'y attende.

Il est donc opportun de ne pas décourager les patients avant l'opération.

On peut en fait obtenir des résultats qu'on n'espérait pas.

7) La présence d'une cataracte supramûre ou morgagnienne constitue une indication pour l'extraction du cristallin dans les plus brefs délais.

BIBLIOGRAPHIE

BRINI, A.; FRITZ, B.: *Glaucome phakolytique*. Bull. Soc. Ophtal. France 64:71 (1964).

BRON, A. J.; HABGOOD, J. O.: *Morgagnian cataract*. Trans. Ophthal. Soc. U. K. 96:265 (1976).

ETIENNE, R.: *Les glaucomes*. Diffusion Gen. de Librairie ed., Marseille (1969).

FLOCKS, M.; LITWIN, C.; ZIMMERMANN, I.: *Phacolytic glaucoma*. Arch. Ophthal. 54:37 (1955).

F. MORO-N. CAVALLARO

- FRANÇOIS, J.; VICTORIA-TRONCOSO, V.; BOHYN, W.; MORO, F., CAVALLARO, N., LENTINI F. *Il glaucoma facoltico*. Atti LXII Congr. S. O. I., Roma, 1982.
- IRVINE, S.; IRVINE, A.: *Lens-induced uveitis and glaucoma*. Part III: Phacogenic glaucoma. Amer. J. Ophthal. 35:489 (1952).
- MAFZAWA, N.; MAFZAWA, Y.: *Phacolytic glaucoma. Electron observation of the trabecular tissue in a case of phacolytic glaucoma*. Folia Ophthal. Jap. 28: 859 (1977).
- MORO, F.; CAVALLARO, N.: *Glaucoma facoltico*. Atti LIV Congr. S. O. I., Roma, (1972).
- MORO, F.; SANFILIPPO, S.; CAVALLARO, N.: *Glaucome phakolytique. Recherches sur l'ultrastructure de l'iris et du trabeculum*. Bull. Mem. Soc. Franc. Ophthal. 86:128 (1973).
- MORO, F.: *Glaucome phakolytique. Données gonioscopiques histologiques et biochimiques de l'humeur aqueuse*. XXII Concilium Ophthalmologicum, Paris 1974. Masson ed. vol. II, pag. 49.
- MORO, F.; DI BELLO, C.; CAVALLARO, N.: *Phacolytic glaucoma; quantitative determination of the amino acids in the aqueous humor after acid hydrolysis*. Metab. Ophthal. 1:57 (1977).
- MORO, F.; CAVALLARO, N.: *Glaucoma facoltico. Contributo clinico*. Clin. Ocul. e Pat. Ocul. III:86 (1982).
- ORZALESI, F.; MIGLIOR, M.; VERDI, G. P.: *Sur le glaucome phacolytic*. Ophthalmologica suppl. ad vol. 142:476 (1961).
- PONTE, F.; SCULLICA, L.; BISANTIS, C.: *I glaucomi secondari*. Rel. LXIII Congr. S. O. I. Taormina, 1983, Ed. Plurigrafica Sicula Messina.
- SCHOFIELD, P.: *Phacolytic glaucoma*. Trans. Ophthal. Soc. U. K. 77:193 (1957).
- SMITH, M. E.; ZIMMERMAN, L. E.: *Contusive angle recession in phacolytic*. Arch. Ophthal. 74:799 (1965).
- WEEKERS, R.; GRIETEN, J.: *Le glaucome phacolytique*. Ophthalmologica 150:36 (1963).
- ZEFMAN, N.: *Zwei Falle von glaucoma phacogeneticum mit anatomischen befund*. Ophthalmologica 106:136 (1943).