

réalités

■ Mensuel
Février 2021
Cahier 2

n° 278

OPHTALMOLOGIQUES

Vision glaucome



Au cas par cas

Cas cliniques commentés

Édition réalisée avec le soutien de **BAUSCH + LOMB**

 **Sommaire**

Cas cliniques commentés

-  **Cas clinique 1** **5**
A. BENMEBAREK
Avis d'experts : C. BAUDOUIN, A. LABBÉ
-  **Cas clinique 2** **10**
P. DENIS, A. REZKALLAH
Avis d'experts : P. DENIS, J.-F. ROULAND
-  **Cas clinique 3** **15**
C. CHAMARD, L. GRANADOS, M. VILLAIN, D. HOA, V. DAIEN
Avis d'experts : F. APTEL, J.-F. ROULAND
-  **Cas clinique 4** **19**
J.-L. DIAZ
Avis d'experts : J.-P. RENARD, E. SELLEM
-  **Cas clinique 5** **25**
F. HAYATE
Avis d'experts : Y. LACHKAR, J.-P. NORDMANN

Éditorial

“**Vision Glaucome, au cas par cas**” est la 1^{re} plateforme d’échanges cliniques en ophtalmologie dédiée au glaucome !

Ce projet unique et novateur a pour objectif de vous offrir la possibilité de partager votre expérience avec vos confrères et d’échanger en direct avec les 9 experts du groupe Glaucome.

En novembre dernier a eu lieu la **1^{re} webconférence** issue de la plateforme “Vision Glaucome, au cas par cas”. Cette première session a rencontré un vif succès avec plus de 500 ophtalmologistes connectés et des échanges riches d’enseignements autour des 5 cas cliniques présentés.

Nous vous proposons de retrouver un résumé de cet événement incontournable dans cette brochure réalisée par les auteurs des cas et le groupe Glaucome.

Pour en savoir plus et partager à votre tour votre expérience lors de notre prochaine webconférence le 8 juin 2021, nous vous invitons à vous connecter à la plateforme “Vision Glaucome, au cas par cas” *via* l’adresse suivante : www.visionglaucome.com ou en flashant le QR code situé ci-dessous et à soumettre un cas clinique.



Au plaisir de vous retrouver pour nos prochains échanges.

Dr Ana BASSOLS
Responsable Affaires Médicales Bausch + Lomb



Cas clinique 1

A. BENMEBAREK
Cabinet d'Ophtalmologie, Bachdjarah, ALGER.

Observation

Monsieur V., âgé de 57 ans, est adressé par son médecin généraliste pour avis ophtalmologique. Ce patient, sans antécédent particulier, est traité depuis 5 ans par des prostaglandines pour des PIO considérées comme limites. Son médecin traitant voudrait arrêter le traitement antiglaucomeux devant l'absence d'altérations structurales ou fonctionnelles documentées lors des examens d'il y a 5 ans.

Lors de la consultation ophtalmologique, l'acuité visuelle est de 10/10 P2 (+2,25) aux 2 yeux et la PIO est mesurée à 14 mmHg à droite et 13 mmHg à gauche.

Une rétinographie montre une discrète asymétrie cup/disc à gauche (fig. 1). Le champ visuel blanc/blanc ne présente aucune particularité (fig. 2).

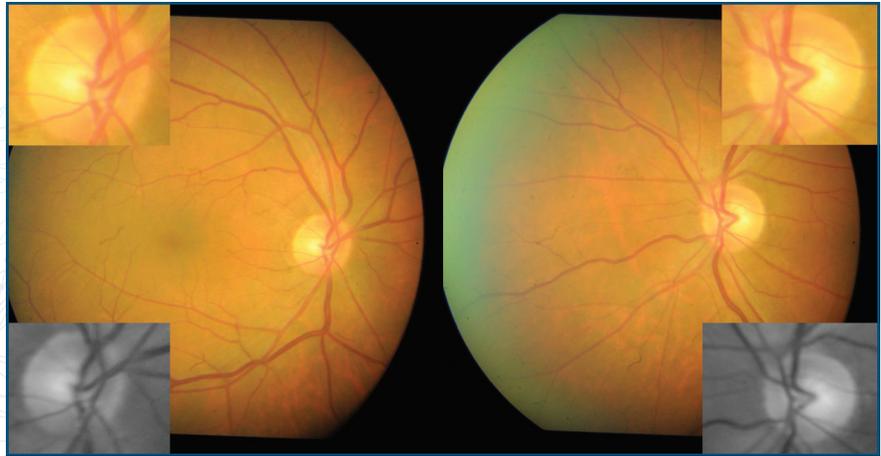


Fig. 1.

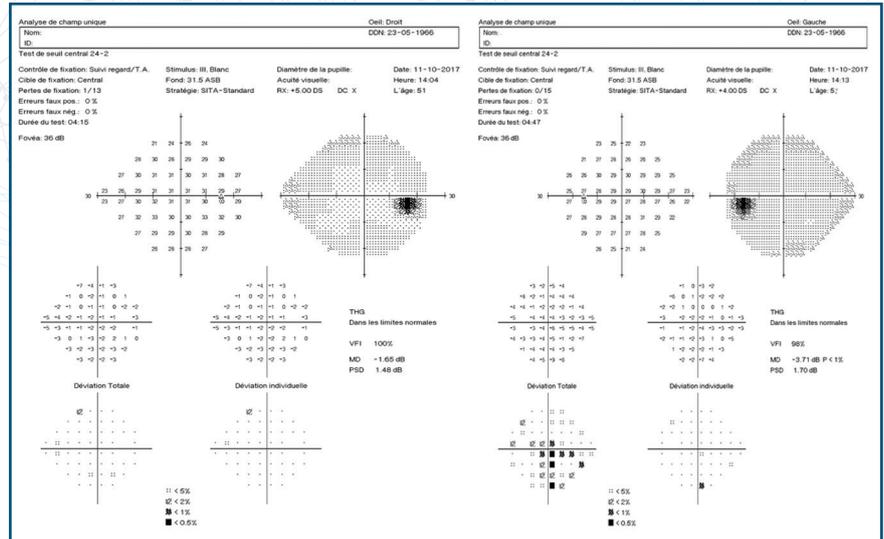


Fig. 2.

L'OCT ne révèle aucune anomalie, avec des RNFL et des GCC normaux (*fig. 3*).

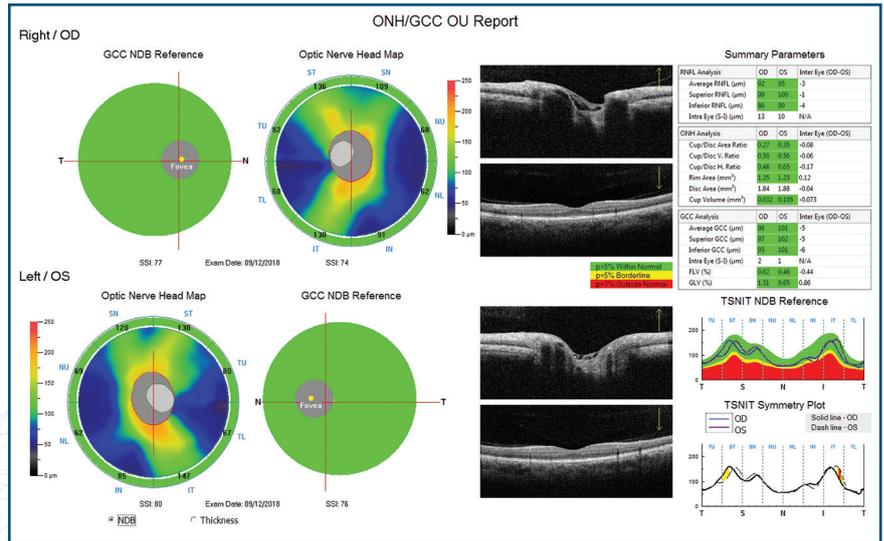


Fig. 3.

Avant de rendre une réponse définitive au médecin traitant, un OCT-angiographie est réalisé. La *figure 4* montre une densité vasculaire respectée au niveau papillaire, péripapillaire et maculaire au niveau de l'œil droit.

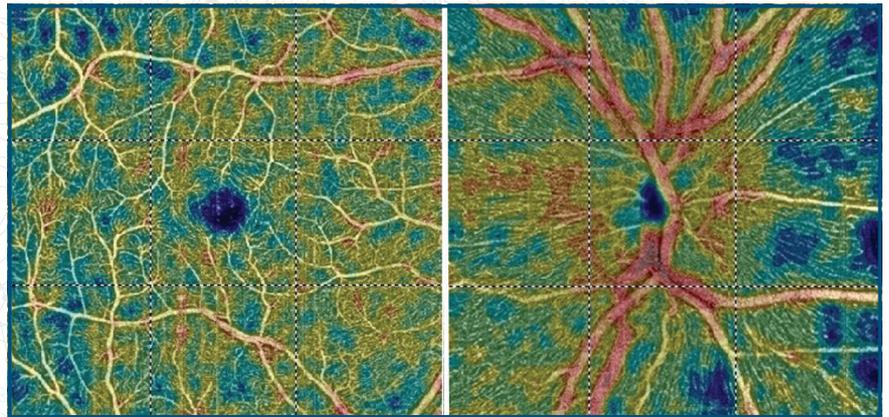


Fig. 4.

En revanche, à gauche (*fig. 5*), on note une baisse de densité vasculaire inférieure dont le trajet horizontal, se dirigeant vers la région péripapillaire temporelle inférieure, est classiquement retrouvé dans les glaucomes précoces, précampimétriques. La densité vasculaire est respectée en supérieur, surtout au niveau péri-fovéolaire comme c'est souvent le cas, même dans les glaucomes agoniques. Cela pourrait expliquer la vision certes tubulaire mais malgré tout conservée à 9 ou 10/10, de même que le maintien au champ visuel d'un seul fovéal souvent au-delà de 30 dB.

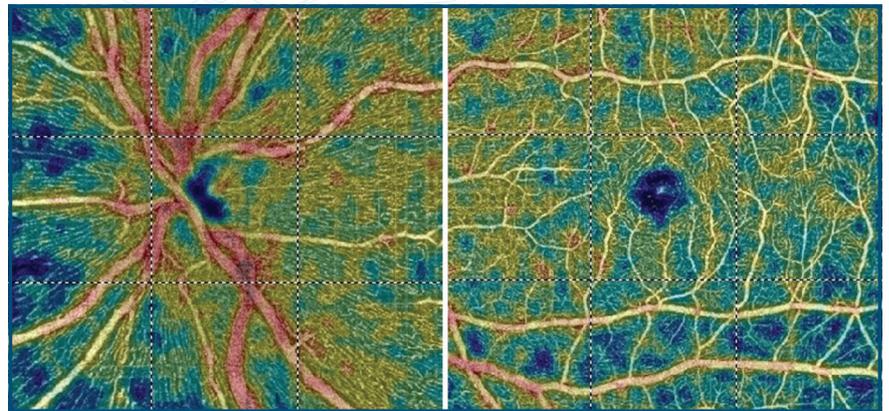


Fig. 5.

L'analyse des valeurs numériques de la densité vasculaire montre que celles-ci sont supérieures à 50 % en région temporale, péripapillaire et papillaire, au niveau des 9 quadrants, alors que, dans la région nasale, elle est d'environ 47 % (fig. 6).

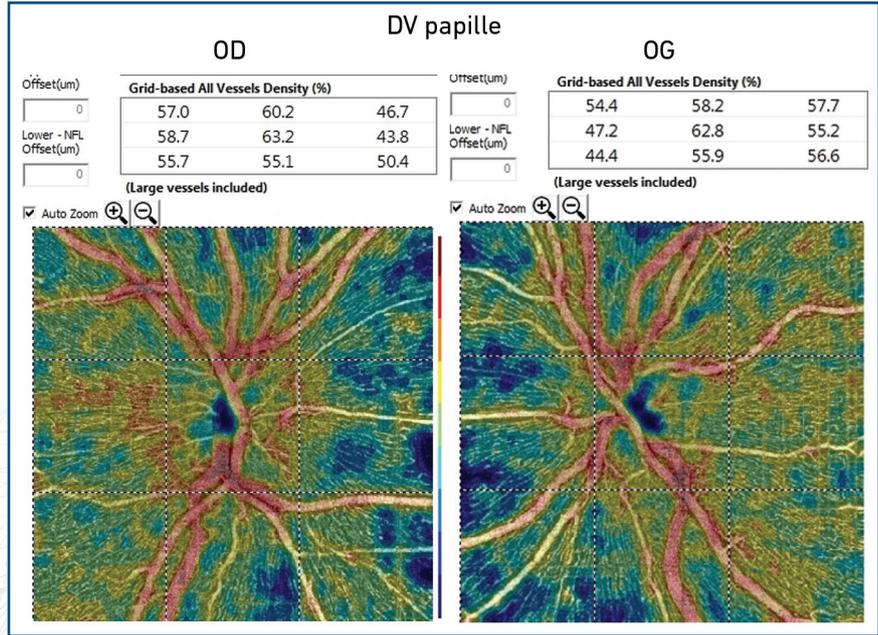


Fig. 6.

Devant cette baisse de densité vasculaire de l'OG, avec ce trajet horizontal vers la région péripapillaire temporale inférieure pouvant évoquer un glaucome précoce précampimétrique, on recherche d'autres arguments pouvant soutenir le diagnostic en réalisant un champ visuel bleu/jaune (fig. 7), qui montre une asymétrie de sensibilité plus marquée au niveau de l'œil droit en supérieur.

Devant ces différents aspects, le maintien d'un traitement par prostaglandines a été recommandé, avec une surveillance régulière.

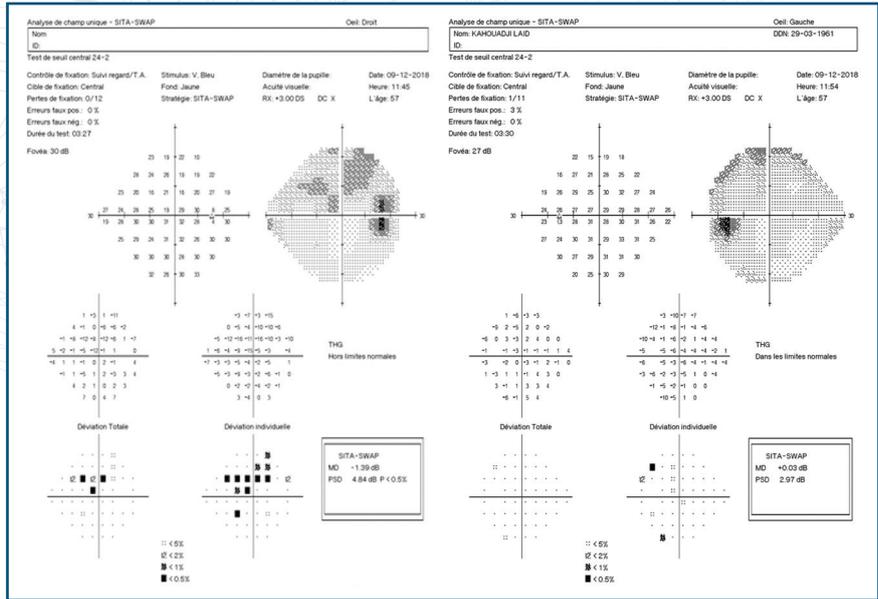


Fig. 7.

Avis d'experts



C. BAUDOUIN

Centre National d'Ophtalmologie
des Quinze-Vingts et Institut de la Vision, PARIS.

Démêler les rôles respectifs du stress mécanique et du stress vasculaire au cours du glaucome est un débat ancien, aussi ancien que l'identification de la dégénérescence des cellules ganglionnaires rétinienne. Les cellules dégèrent en effet sous l'effet de la compression des fibres lors de leur traversée de la lame criblée, avec un arrêt du transport axonal et un stress oxydant associé mais également – et peut-être parfois prioritairement – en raison d'un stress ischémique. La question de savoir si la pression oculaire comprime les fibres ou comprime les vaisseaux qui nourrissent les fibres a été l'objet de nombreuses études et hypothèses sans qu'il soit possible de trancher, probablement parce que les deux mécanismes se combinent.

L'imagerie OCT a révolutionné l'analyse de cette dégénérescence comme celle d'autres pathologies rétiniennes, en décrivant par exemple les glaucomes pré-pérимétriques, ceux où l'OCT détecte des anomalies anatomiques avant que l'atteinte fonctionnelle ne puisse être observée au champ visuel. Cette identification a été d'un apport fondamental en permettant de détecter plus précocement d'authentiques glaucomes et, par conséquent, de les traiter plus tôt, avant que la fonction visuelle ne soit altérée avec donc un handicap potentiel.

Mais, là encore, l'apport de l'OCT-angio a été un complément révolutionnaire, en rendant possible l'exploration vasculaire d'une manière non invasive, ce qui n'était en pratique presque jamais fait auparavant. Cette technique, de réalisation simple et rapide, a ouvert de nouvelles perspectives physiopathologiques, tout en relançant le débat entre mécanique et vasculaire : en effet, il est classique d'observer une raréfaction du réseau vasculaire dans les zones de perte ganglionnaire et tout particulièrement en péripapillaire. Les deux dégénérescences s'associent clairement, sans qu'il soit possible de déterminer laquelle précède l'autre : les cellules nerveuses dégèrent-elles car les vaisseaux sont écrasés et raréfiés ? Le sont-ils parce que le support neuronal et glial disparaît et empêche la maille artériolaire de se maintenir dans une architecture normale ? La question se pose également au niveau pérимaculaire et avec plus d'acuité

encore : le réseau vasculaire pérимaculaire ne suit pas l'organisation en raphé des fibres nerveuses, il n'est donc pas soumis à la même organisation anatomique ni à la même régulation.

De ce fait, la part raréfiée du réseau vasculaire en regard des neurones dégénérés a-t-elle une influence sur la partie intacte qui suit le même maillage ? La partie intacte peut-elle compenser un réseau en souffrance et protéger les cellules nerveuses ?

Rien n'est sûr, mais le cas clinique présenté a le grand mérite de montrer un cas de glaucome pré-pérимétrique où seule la vasculopathie est détectable. Un argument en faveur du rôle prééminent du vasculaire sur le dégénératif ? Possible, mais pas totalement sûr car le vasculaire est aussi dépendant du systémique : pression artérielle, débits circulatoires, vasospasmes, voire apnées du sommeil... Tous les glaucomes ne se valent donc pas forcément et il faudra de grandes séries pour surmonter ces interrogations.

Ce cas clinique démontre cependant l'importance de continuer à développer des outils innovants, permettant de diagnostiquer plus tôt, plus vite. Comme toutes les innovations en imagerie, en augmentant la résolution du télescope, on se demande si on voit mieux les anomalies ou si on découvre simplement une autre normalité, une subtile "subnormalité" à la frontière du pathologique, inconnue car jusqu'alors inaccessible. Le dynamique devra probablement rejoindre l'anatomique pour pronostiquer le fonctionnel. Les questions avancent en parallèle des réponses, les limites demeurant toujours floues alors qu'elles semblent plus nettes.

Mécanique, vasculaire ? Et si en fait c'était un stress inflammatoire qui primait ? L'activation gliale est la première manifestation détectable dans un modèle animal de glaucome. Alors, à quand le supertélescope qui permettra de détecter des inflammations histologiques infracliniques, des glaucomes pré-vasculaires, pré-dégénératifs, en un nouveau mot : pré-pré-pré-pérимétriques ?

**A. LABBÉ**

Centre Hospitalier National d'Ophtalmologie
des Quinze-Vingts, PARIS.
Centre du Glaucome de l'AP-HP
Hôpital Ambroise Paré, BOULOGNE-BILLANCOURT.

L'OCT-angiographie (OCT-A) est une technique non invasive, sans colorant, qui peut imager les gros vaisseaux mais aussi le réseau microvasculaire. Les appareils actuels permettent d'analyser la région du nerf optique et la région maculaire.

Comme illustré dans ce cas clinique, c'est l'analyse de la densité vasculaire (ou *vessel density*) au niveau de la couche des capillaires radiaux péripapillaires qui serait la zone d'analyse la plus utile au niveau du nerf optique dans le glaucome. De même, l'analyse de la vascularisation superficielle est aussi la plus informative au niveau maculaire. Dans la neuropathie glaucomateuse, l'OCT-A montre ainsi une réduction de la vascularisation superficielle au niveau péripapillaire et maculaire. Ces changements sont topographiquement corrélés à l'atteinte glaucomateuse observée sur les champs visuels ou encore en OCT RNFL et GCC.

Ce cas clinique semble indiquer que l'atteinte vasculaire pourrait préexister à l'atteinte du RNFL ou du champ visuel. Ce résultat très intéressant ne doit pas faire oublier que les données scientifiques manquent encore pour baser des décisions diagnostiques ou thérapeutiques dans le glaucome à partir des résultats de l'OCT-A. Outre la variabilité des images qui est

très importante, il n'y a pas de bases normatives permettant de comparer les valeurs d'un patient à celles de patients normaux. Ce dernier point limite considérablement l'utilisation de cette technique en pratique clinique. De plus, cette technologie mesure un paramètre physiologique, la vascularisation, qui peut être influencée par de très nombreux facteurs (pression artérielle, prise médicamenteuse, etc.). La mesure d'un paramètre anatomique, comme l'épaisseur de couches rétiniennes (RNFL ou GCC), présentera toujours moins de variations, et demeure encore pour l'instant plus fiable pour le suivi et la détection des modifications structurales qui signent le glaucome. Là encore, la nécessité de corrélérer les images obtenues en OCT-A aux éléments cliniques, aux champs visuels et aux analyses en OCT RNFL et GCC est bien présentée dans le cas clinique.

L'OCT-A est une technique d'imagerie qui a un très grand potentiel et dont le développement ne fait que commencer. Elle est très largement utilisée afin de mieux comprendre la relation entre l'atteinte vasculaire et l'atteinte nerveuse dans le glaucome. Mais d'autres études et cas cliniques comme celui-ci sont encore nécessaires afin de connaître son intérêt réel dans la pratique clinique courante pour la prise en charge des patients glaucomateux ou suspects de l'être.



Cas clinique 2

P. DENIS, A. REZKALLAH
Hôpital de la Croix-Rouisse, LYON.

Observation

Monsieur Jean D. est un patient de 66 ans, pseudophaque, porteur d'un lymphome B oculaire de l'œil droit traité par chimiothérapie et en rémission.

En novembre 2017, il consulte pour une gêne visuelle apparue 2 mois auparavant. Son acuité visuelle est tout à fait normale à droite comme à gauche : 10/10 (+0,5) P2 Add + 2,5. La PIO est également normale (13 mmHg pour l'OD et 18 mmHg pour l'OG), de même que les épaisseurs cornéennes (474 µm pour l'OD et 471 µm pour l'OG). L'angle irido-cornéen est ouvert des 2 côtés à IV avec une pigmentation moyenne (2-3).

À l'OCT, on note une altération de la couche des fibres visuelles papillaires temporales supérieures et inférieures au niveau de l'OG alors que, du côté droit, la morphologie du nerf optique est conservée. L'analyse de la cartographie maculaire montre un amincissement significatif des cellules ganglionnaires à gauche, signant une neuropathie optique gauche (**fig. 1**).

L'analyse du champ visuel montre à gauche une atteinte quadranopsique latérale homonyme qui, de façon assez surprenante, dépasse la ligne médiane horizontale, évoquant un ressaut nasal absolu (**fig. 2**).

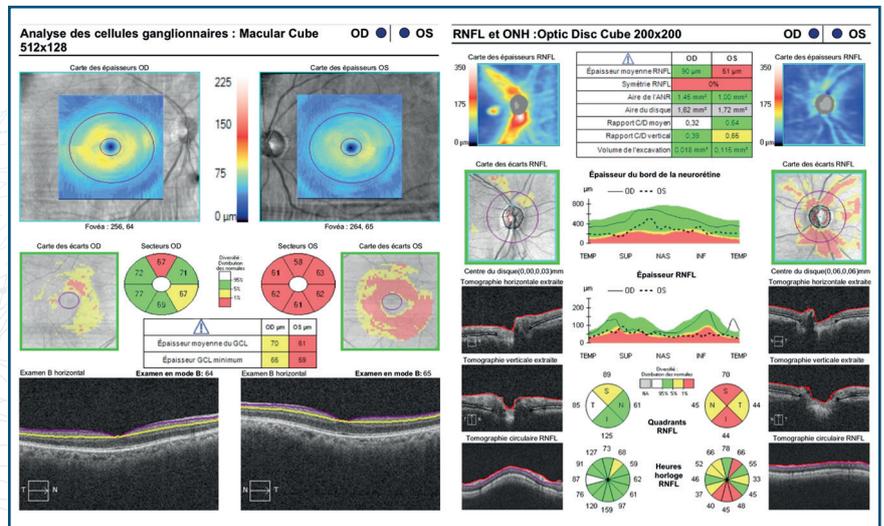


Fig. 1.

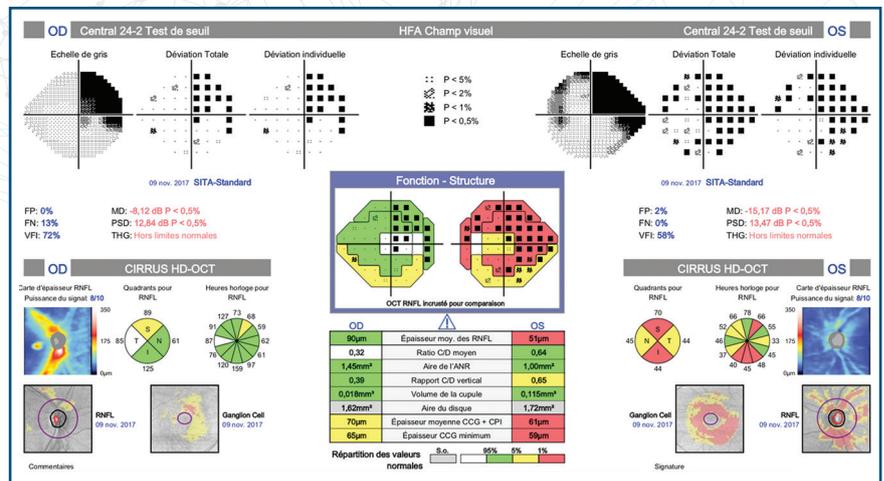


Fig. 2.

L'atteinte oculaire n'est pas isolée puisqu'on retrouve au scanner cérébral une lésion intra-axiale juxta-ventriculaire pariéto-occipitale gauche, spontanément hyperdense, avec une prise de contraste de grand diamètre pouvant, dans ce contexte, faire évoquer une atteinte centrale lymphomateuse (**fig. 3**).

Un traitement médical est institué d'abord par une prostaglandine en monothérapie puis en association avec des bêtabloquants. La PIO n'étant pas contrôlée, une trithérapie est prescrite avec ajout d'un inhibiteur de l'anhydrase carbonique.

Le patient est suivi pour son lymphome et son glaucome.

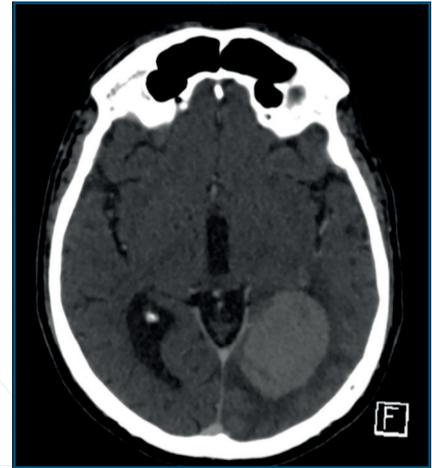


Fig. 3.

En septembre 2020, soit 3 ans plus tard, on note l'apparition d'une petite hémorragie papillaire temporale supérieure qui disparaîtra 1 mois plus tard (**fig. 4**).

Des OCT sont réalisés régulièrement, ils confirment l'atteinte papillaire gauche et révèlent une atteinte progressive significative du côté droit avec une raréfaction des cellules ganglionnaires maculaires bilatérales.

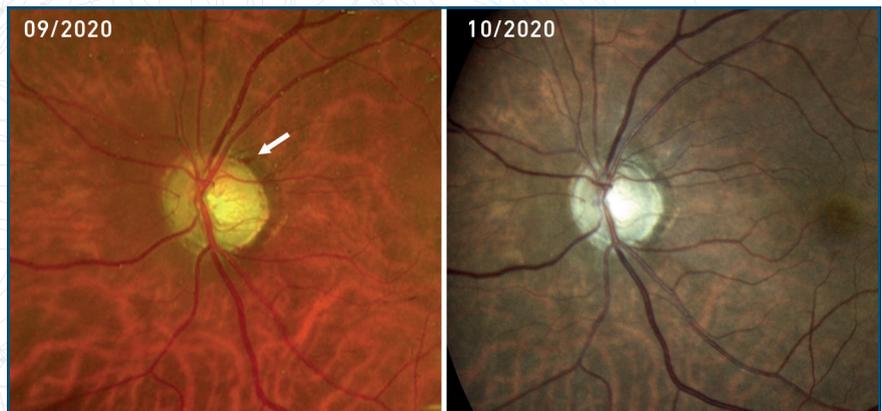


Fig. 4.

L'atteinte du champ visuel a progressé surtout du côté gauche. La **figure 5** montre un encerclement assez large du point de fixation avec un scotome absolu menaçant la vision centrale de l'œil gauche, alors que l'atteinte du côté droit semble relativement stable.

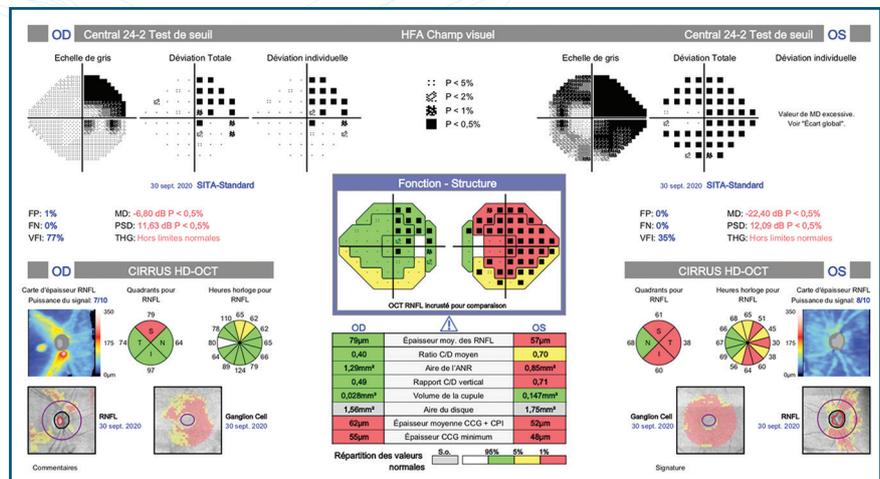


Fig. 5.

Mais, quand on analyse la progression de l'atteinte des fibres visuelles par l'OCT, on est surtout frappé par la progression de l'atteinte à droite, en temporal inférieur, qui devient significative (fig. 6).

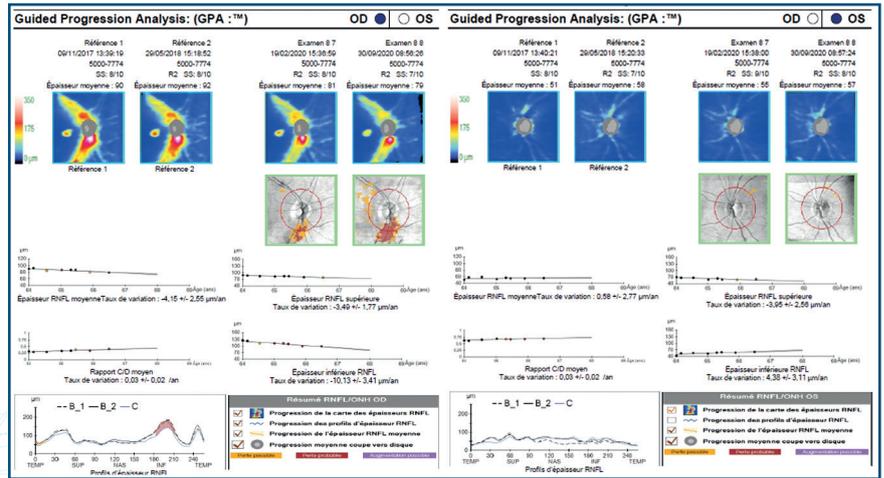


Fig. 6.

Cette progression se voit au niveau papillaire bien sûr mais aussi au niveau maculaire, on observe une progression de l'atteinte des 2 côtés, surtout en termes d'événements, et on voit que l'encerclement des fibres maculaires concernent les maculae droite et gauche (fig. 7)

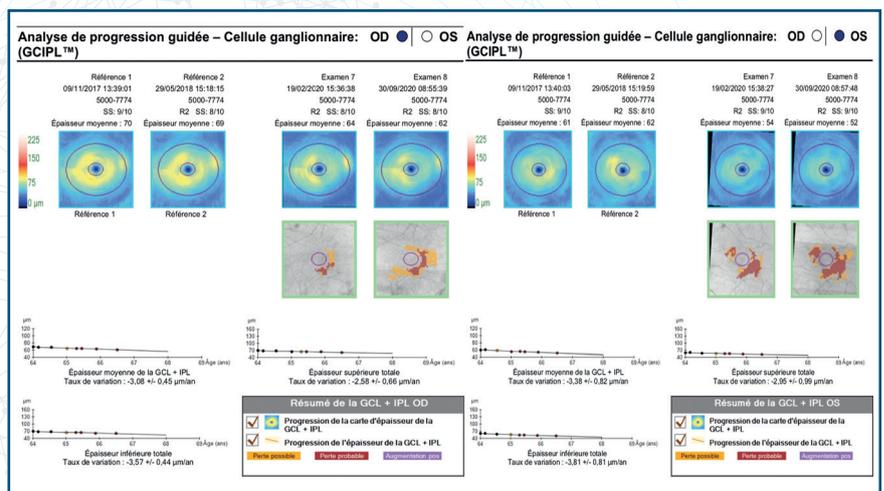


Fig. 7.

Au champ visuel (fig. 8), il n'y a pas beaucoup de modifications à droite en tendance ou en événements, le scotome semble relativement stable entre 2017 et 2020. En revanche, on observe à gauche une progression en tendance et en événements tout à fait significative, estimée à 9 % par an, donc très menaçante pour la vision centrale.

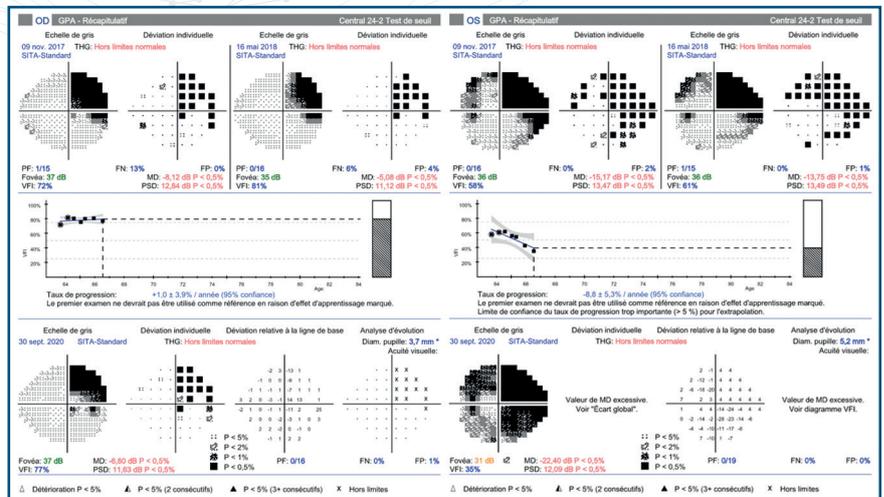


Fig. 8.

Avis d'experts



P. DENIS

Service d'Ophtalmologie, LYON.

Le glaucome à pression normale (GPN) survient chez des patients dont la pression intraoculaire (PIO) est inférieure à 21 mmHg durant tout le nyctémère mais qui présentent une excavation papillaire caractéristique associée à des déficits périmétriques préchiasmatiques d'installation lentement progressive. L'enquête étiologique impose d'éliminer les anomalies congénitales de la papille (drusen de la papille, colobome, maladie de Leber, atrophie optique dominante...), la pathologie occlusive carotidienne et les compressions des voies optiques (en particulier les tumeurs frontales et chiasmatiques) par un examen neuroradiologique.

La définition même du GPN est elle-même ambiguë car la PIO varie durant la journée, durant les saisons et une PIO "flirtant" avec les 21 mmHg à certains moments de la journée peut se révéler anormale à d'autres... L'épaisseur cornéenne est volontiers réduite chez une forte proportion de patients présentant un GPN, sous-estimant mathématiquement la valeur réelle de la PIO. La recherche de pics hypertoniques, dévoilant une hypertonie oculaire, doit être à la source de la recherche diagnostique et certaines circonstances exposent à une grande variabilité de la PIO: dispersion pigmentaire, pseudo-exfoliation, hypertonie cortico-induite résolutive, fermeture intermittente de l'angle.

■ Le GPN est-il un diagnostic d'élimination ?

Il est possible de considérer le GPN comme un glaucome où la PIO critique, c'est-à-dire celle qui aboutit à une progression de l'atteinte visuelle, serait simplement plus basse que dans le glaucome avec hypertonie. C'est donc l'apparition d'un scotome au champ visuel ou d'une anomalie évocatrice de la papille optique qui va permettre d'attirer l'attention. La présentation clinique diffère souvent de la forme classique: déficits périmétriques plus denses, plus localisés et situés plus près du point de fixation, asymétrie de l'atteinte. La progression de l'atteinte périmétrique se fait volontiers aux dépens de la région paracentrale, dans les 10-20° centraux. L'atteinte de la papille est, elle aussi, volontiers différente avec encoche localisée de la bordure neuro-rétinienne, atteinte fasciculaire de la couche des fibres visuelles, atrophie péri-papillaire étendue, hémorragies papillaires. Une insuffisance circulatoire est plus souvent

retrouvée avec diminution du flux sanguin et augmentation des résistances vasculaires du système ciliaire. Enfin, plusieurs facteurs de risque – néanmoins peu spécifiques – sont retrouvés avec prédilection: hypotension artérielle, vasospasme, migraines, syndrome d'apnées du sommeil, augmentation de la viscosité sanguine, maladies auto-immunes... Les femmes de plus de 40 ans sont plus concernées par la maladie.

■ Quand suspecter une atteinte neuro-ophtalmologique ?

La hantise de tout ophtalmologiste devant une excavation papillaire et une atteinte périmétrique inhabituelle est de "rater le diagnostic" d'une pathologie neuro-ophtalmologique. Au moindre doute, il est licite de proposer un avis spécialisé et une exploration neuro-radiologique à la recherche d'une compression cérébrale. Certains éléments doivent alerter: une baisse rapidement progressive de l'acuité visuelle (le glaucome permettant longtemps de conserver une vision centrale normale ou peu modifiée), une dyschromatopsie, une pâleur de la papille intéressant l'excavation mais également la bordure neuro-rétinienne (dans le glaucome, l'anneau neuro-rétinien conserve généralement sa coloration). En cas de GPN, il est habituel d'observer un rétrécissement localisé de l'anneau neuro-rétinien, et une atteinte diffuse et symétrique des fibres visuelles doit nous rendre vigilants. L'âge du patient (moins de 50 ans), l'association à des symptômes neurologiques (céphalées, déficits moteurs ou sensitifs) et l'évolution rapide de l'atteinte périmétrique sur quelques semaines constituent également des éléments inhabituels pour un diagnostic de GPN. La discordance entre l'atteinte structurale et l'atteinte fonctionnelle doit aussi faire évoquer une cause non glaucomeuse.

L'analyse du champ visuel, comme dans le cas clinique présenté, apporte également des renseignements essentiels. Dans une neuropathie optique non glaucomeuse, l'atteinte scotomeuse concerne souvent la région centrale du champ visuel, alors que l'épargne du point de fixation est souvent constatée en cas de GPN jusqu'à un stade évolué. Un élément également très déterminant est le respect de la ligne médiane verticale en cas d'atteinte cérébrale, alors que les déficits périmétriques du

glaucome passent sans contrainte le méridien vertical. Dans le cas clinique présenté, ce point était difficile à mettre en évidence du fait de la coexistence du glaucome et du lymphome chez le même patient ! Si on examine bien l'évolution du champ visuel gauche, on voit bien que celui-ci se dégrade et ce phénomène est concourant à la perte des cellules ganglionnaires maculaires ; les fibres visuelles péripapillaires se modifient peu, probablement du fait d'un "effet plancher" chez ce patient présentant un glaucome avancé. À droite, où le champ visuel était moins touché initialement par le glaucome, ce sont à la

fois les fibres visuelles péripapillaires et maculaires qui disparaissent progressivement, parallèlement à l'extension du déficit périmétrique.

Le diagnostic de GPN impose une démarche clinique rigoureuse car les pièges nosologiques sont nombreux, nous l'avons vu. Dans le cas présenté, la coexistence d'un glaucome et d'une compression cérébrale lymphomateuse rendait plus complexe le diagnostic, les deux causes se surajoutant dans la cinétique d'évolution du champ visuel.



J.-F. ROULAND
Département Universitaire d'Ophtalmologie,
LILLE.

En 2017, un patient de 66 ans, pseudophaque, avec un antécédent de lymphome en rémission, consulte pour un trouble visuel récent (2 mois). Si l'acuité visuelle est conservée à 10/10 de loin et de près, l'examen retrouve une tension intraoculaire de l'œil droit de 13 mmHg (pachymétrie 474 μ m) et de 18 mmHg (471 μ m) à gauche. La tomographie par cohérence optique objective une atteinte asymétrique avec une réduction significative de l'épaisseur des fibres optiques gauche et du complexe ganglionnaire gauche.

Les champs visuels montrent une quadranopsie supérieure homonyme droite rapportée comme secondaire à une lésion intra-axiale juxta-ventriculaire pariéto-occipitale gauche et à un glaucome. Un traitement médical est débuté par une monothérapie puis une bithérapie et une trithérapie. En 2020, l'examen clinique note l'existence d'une hémorragie prépapillaire transitoire. Les examens complémentaires semblent s'aggraver.

Ce cas clinique très intéressant pose la question de l'intrication de deux pathologies ayant potentiellement un retentissement sur le champ visuel : comment faire la part de l'une et de l'autre ?

La quadranopsie est compatible avec la localisation de la lésion cérébrale. Une PIO de 18 mmHg avec une pachymétrie de 471 μ m évoque davantage un glaucome primitif à angle ouvert qu'un glaucome à pression normale. L'asymétrie retrouvée est souvent observée en pratique quotidienne.

La progression des deux yeux est différente, témoignant d'une difficulté à obtenir une pression cible chez ce patient (trithérapie + inhibiteur anhydrase carbonique). Si, pour l'œil droit, le MD est stable (2017 -8 dB et 2020 -6 dB), à gauche, il passe de -15 dB en 2017 à -22 dB en 2020. Pour rappel, l'évolution naturelle du MD dans le glaucome à pression normale est d'environ -0,5 dB/an selon l'EMGT.

Si la lésion cérébrale est restée stable, l'imagerie OCT nous montre une progression limitée à droite mais, à gauche, l'absence d'évolution détectée par l'OCT est plutôt le résultat d'une atteinte sévère proche de l'effet plancher.

Indiscutablement, ce patient, malgré la difficulté de suivi par ses antécédents pathologiques, n'est pas stabilisé au niveau de la pression intraoculaire gauche et nécessite une modification de la stratégie thérapeutique (laser/chirurgie).

Ce cas clinique illustre donc la difficulté du diagnostic lorsque le champ visuel est altéré par deux pathologies distinctes, et le grand intérêt de l'analyse de la structure et du suivi de sa progression qui permettent de tenter de séparer l'évolution du glaucome de la lésion neurologique.



Cas clinique 3

C. CHAMARD, L. GRANADOS, M. VILLAIN, D. HOA, V. DAIEN
Centre Hospitalier Universitaire, MONTPELLIER.

Observation

Monsieur G., âgé de 87 ans, consulte pour une sensation de baisse d'acuité visuelle de l'œil droit. Il déclare avoir beaucoup toussé ces dernières semaines et a été traité par une corticothérapie *per os*.

Dans ses antécédents, on retrouve :

- en 2000, un glaucome chronique à angle ouvert de l'œil gauche, traité par trabéculéctomie avec antimittotiques au niveau des 2 yeux ;
- en 2016, une phaco-émulsification bilatérale ;
- en 2019, une capsulotomie postérieure de l'œil gauche traitée au laser YAG.

À l'examen clinique, on observe une importante myopisation de l'OD puisque la réfraction est de $-4,5$ D. L'acuité visuelle corrigée (OD : 8/10 ; OG : 9/10) et la pression intraoculaire (OD : 10 mmHg ; OG : 12 mmHg) sont satisfaisantes.

À la lampe à fente, on retrouve, au niveau de l'œil droit, une chambre antérieure très étroite associée à un implant de chambre postérieure qui semble poussé vers l'avant et un myosis aréactif, non dilatable. Du fait de son antécédent de chirurgie filtrante, on observe de façon bilatérale une iridotomie périphérique (IP) chirurgicale à 12 h bien large et une bulle de filtration fonctionnelle mais dystrophique du fait de l'utilisation d'antimitotiques, sans Seidel.

Le fond d'œil, de réalisation difficile du fait de la mauvaise dilatation, montre une excavation papillaire glaucomateuse (c/d : 0,8), sans autre anomalie associée.

À la gonioscopie de l'OD, il existe une apposition irido-trabéculaire sur 360° , sans synéchies antérieures périphériques. Aucune anomalie n'est retrouvée à gauche.

On est donc devant un tableau de bloc pupillaire avec une IP qui semble fonctionnelle et associée à une bascule du bloc cilio-lenticulaire. Plusieurs hypothèses peuvent être évoquées :

- un glaucome malin devant la myopisation et la bascule antérieure du bloc cilio-lenticulaire, mais la PIO est ici normale ;
- une fuite de la bulle de filtration devant cette athalémie, mais la PIO serait plutôt dans les limites basses ;
- une effusion uvéale ou une tumeur irido-ciliaire.

Dans un premier temps, des hypothèses de fuite transitoire de la bulle de filtration ou de bloc pupillaire lié à la

subluxation de l'implant ont été retenues et un traitement par parasymphomimétique myotique et inhibiteur de l'anhydrase carbonique a été instauré. Cette association a entraîné en quelques semaines une amélioration de l'acuité visuelle puisqu'au bout de 1 mois, la myopisation s'est normalisée avec une réfraction à $-0,75$ et un approfondissement de la chambre antérieure.

Parallèlement, une écho UBM a été réalisée pour rechercher l'étiologie du bloc pupillaire. La **figure 1** montre, dans cette coupe transversale, un myosis serré (dû au parasymphomimétique myotique) et une chambre antérieure de profondeur assez satisfaisante. L'implant est dans le sac capsulaire et la chambre postérieure est étroite avec un accolement de l'implant au bord pupillaire. Il n'y a pas d'expansion dans l'espace sous-arachnoïdien qui aurait pu être en faveur d'une effusion uvéale.

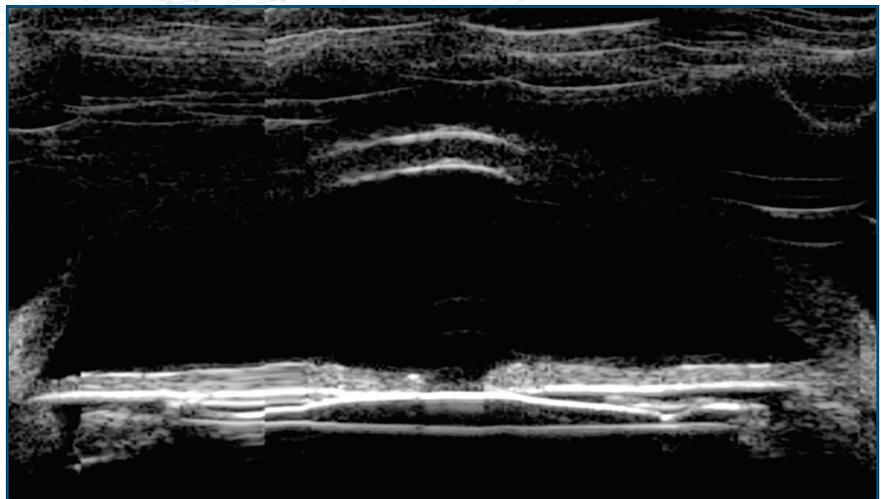


Fig. 1.

Sur une coupe en supérieur (*fig. 2*), on retrouve l'iridotomie périphérique chirurgicale à 12 h qui est transfixiante. Il n'y a pas de tumeur irido-ciliaire. En revanche, on observe une masse modérément hyperéchogène, en arrière du plan irien. Cette image est caractéristique d'un anneau de Soemmering qui vient ici boucher l'IP et la rendre non fonctionnelle.

L'anneau de Soemmering a été décrit pour la première fois en 1828. C'est une prolifération de cellules épithéliales cristalliniennes à la périphérie du sac, entre les capsules antérieure et postérieure après retrait du cristallin (*fig. 3*).

La zone périphérique du sac cristallinien est une zone où il n'y a pas d'optique et très peu d'haptique. Or l'ICP constitue un barrage à la prolifération de cellules cristalliniennes secondairement à une PKE.

Les facteurs de risque de développer un anneau de Soemmering sont donc l'aphaquie, la position extra-capsulaire de l'ICP puisque, dans ces 2 situations, aucun implant n'est dans le sac pour faire barrage à la prolifération cellulaire et, enfin, le mauvais nettoyage des masses qui va alimenter la prolifération cellulaire.

L'anneau crée un bloc pupillaire en empêchant le passage de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure vers la chambre antérieure, en obstruant le passage en amont de la pupille. Ce bloc pupillaire crée une convexité irienne et il existe également une rotation antérieure des corps ciliaires et de l'ICP du fait de l'anneau qui lie la base de l'iris et l'ICP. L'apposition irido-trabéculaire chronique peut également entraîner la formation de synéchies antérieures périphériques et entraîner un glaucome par fermeture de l'angle.

Au total, l'anneau de Soemmering est un glaucome du pseudophaque par fer-

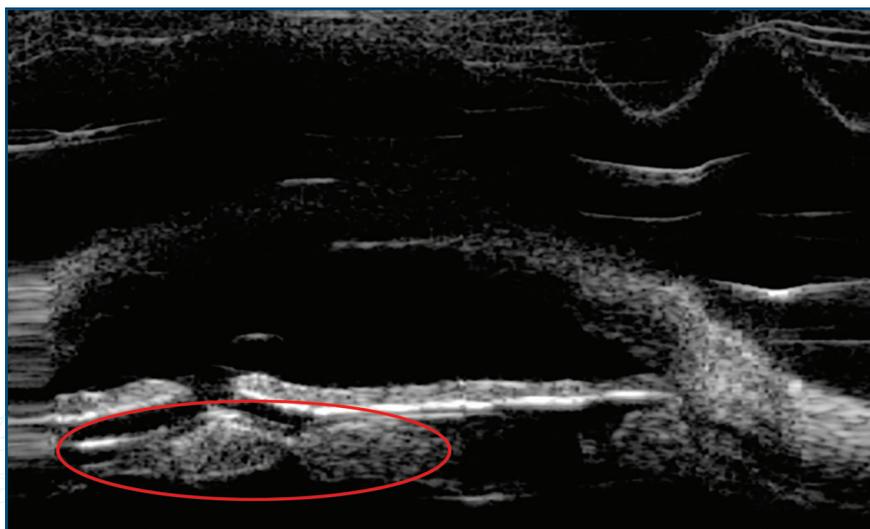


Fig. 2.

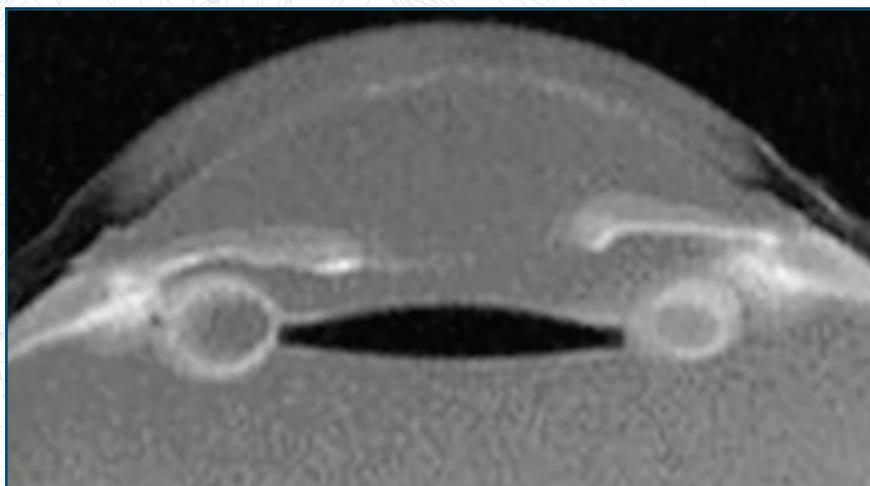


Fig. 3.

meture de l'angle secondaire à un bloc pupillaire. Il représenterait 10 % des glaucomes du pseudophaque, donc très largement sous-estimé.

Son traitement consiste à lever le bloc pupillaire :

- soit en réalisant une capsulotomie postérieure qui va permettre à l'humeur aqueuse de cheminer tout autour de l'optique et de passer en chambre antérieure à travers la pupille ;

- soit en pratiquant des IP multiples au laser de manière à multiplier les chances d'en avoir une qui ne soit pas en regard de l'anneau et qui serait alors fonctionnelle.

C'est ce qui a été fait chez ce patient. Plusieurs IP au laser YAG ont été réalisées dans les 4 quadrants, ce qui a permis, 1 mois après cette intervention, une normalisation de la profondeur de la chambre antérieure et de la réfraction.

Avis d'experts



F. APTEL
Clinique Ophtalmologique Universitaire,
GRENOBLE.

Un patient aux antécédents de chirurgie de la cataracte et de trabéculéctomie présente une baisse d'acuité visuelle avec, à l'examen, un déplacement vers l'avant de l'implant de chambre postérieure, une chambre antérieure peu profonde et une pression intraoculaire plutôt basse (10 mmHg).

L'intérêt du cas réside dans la diversité des mécanismes physiopathologiques pouvant être avancés pour expliquer le tableau clinique :

>>> Fuite d'humeur aqueuse par la bulle de filtration (réouverture temporaire de la bulle ou paroi de la bulle perméable) : cette hypothèse semble tout à fait plausible. L'effort de toux rapporté par le patient a pu entraîner l'ouverture temporaire de la bulle avec la fuite d'un certain volume d'humeur aqueuse, responsable de l'aplatissement de la chambre antérieure et du déplacement vers l'avant de l'implant avec une myopisation induite et une baisse d'acuité visuelle. L'évolution a été spontanément favorable, avec une disparition de la fuite et une restauration de l'anatomie oculaire normale en quelques jours.

>>> Glaucome malin (blocage cilio-lenticulaire) : le glaucome malin consiste en un passage de l'humeur aqueuse vers le segment postérieur entraînant un déplacement du bloc iris-corps ciliaire et cristallin (ou implant) vers l'avant, avec une fermeture de l'angle et une hypertonie secondaire. Dans le cas présent, la PIO est normale et le patient ne s'est jamais plaint de douleurs oculaires et, de ce fait, ce mécanisme semble peu probable.

>>> Effusion uvéale : une effusion uvéale secondaire à la chirurgie filtrante et entraînant un décollement choroïdien et ciliaire aurait pu expliquer le tableau clinique (aplatissement de la chambre antérieure, déplacement de l'implant vers l'avant et myopisation, PIO plutôt basse du fait de l'élimination liquidienne par voie uvéo-sclérale), mais elle est dans ce cas éliminée par l'imagerie du segment antérieur (UBM) qui permet de visualiser de façon détaillée cette région anatomique et ne retrouve pas l'aspect caractéristique de lame hypoéchogène entre la sclère et la choroïde d'une part et le corps ciliaire d'autre part.

>>> Blocage pupillaire : l'auteur du cas souligne la présence d'une masse dense en regard de l'iridotomie chirurgicale, correspondant probablement à une prolifération de cellules épithéliales cristalliniennes (anneau de Soemmering) et pouvant s'apposer contre l'iridotomie. Il pourrait être objecté que le patient était pseudophaque (circulation possible de l'humeur aqueuse par la pupille), que la PIO était plutôt basse (10 mmHg lors du premier examen) et que l'examen biomicroscopique ne montrait pas de convexité de la face antérieure de l'iris. Par ailleurs, l'examen attentif de l'UBM montre une masse cristallinienne de taille légèrement inférieure à la taille de l'iridotomie chirurgicale et qui n'est pas accolée à la face postérieure de l'iris.

Au total, le ou les mécanismes impliqués ne peuvent être affirmés avec certitude, et l'intérêt de ce cas original et intéressant est justement d'illustrer la complexité des situations pouvant être rencontrées chez un patient déjà opéré de chirurgie filtrante et présentant une hypertonie ou une hypotonie oculaire subséquente. Un examen soigneux du segment antérieur, de l'angle iridocornéen et du fond d'œil doit être réalisé pour identifier le ou les mécanismes en cause. L'imagerie du segment antérieur permet souvent dans les cas complexes de conclure. La biomicroscopie ultrasonore (UBM) est un examen plus contraignant que l'imagerie optique (OCT du segment antérieur), mais a l'avantage de permettre une visualisation nette de l'ensemble du corps ciliaire et de la choroïde, et apporte donc des informations cruciales. Elle est notamment nécessaire lorsqu'une effusion uvéale ou un glaucome malin sont envisagés. La prise en charge dépend complètement du ou des mécanismes mis en évidence.



J.-F. ROULAND

Département Universitaire d'Ophtalmologie,
LILLE.

Ce cas clinique très instructif rapporte l'évolution d'un œil droit pseudophaque et trabéculéctomisé qui, à distance de tout acte opératoire, présente une baisse visuelle significative récente associée à une réduction importante de la chambre antérieure.

L'examen ophtalmologique retrouve une myopie récente (de $-0,5$ à $-4,5$ D) avec une acuité visuelle conservée et une pression intraoculaire de 10 mmHg. La biomicroscopie et la gonioscopie confirment l'hypothalamie.

Chloé Chamard, auteure de ce cas clinique, nous propose plusieurs hypothèses physiopathogéniques :

- glaucome malin ;
- blocage pupillaire ;
- fuite temporaire de la bulle ;
- effusion uvéale ;
- anneau de Soemmering.

Si les deux premières hypothèses expliquent la disparition de la chambre antérieure, elles sont associées à une hypertonie oculaire qui n'est pas retrouvée dans ce cas. L'effusion uvéale peut provoquer ce type d'évolution mais l'imagerie UBM a éliminé cette hypothèse.

Si Chloé Chamard nous démontre, avec des arguments convaincants, que l'apparition de l'anneau de Soemmering a entraîné cette évolution et que son traitement a permis une restitution anatomique et fonctionnelle, nous ne devons surtout pas négliger la possibilité d'une perturbation anatomique de la bulle de filtration. Nous sommes à 4 ans de la chirurgie de la cataracte et à 20 ans de la trabéculéctomie réalisée avec mitomycine C. Nous aurions aimé avoir une description et une photographie de cette bulle : sa localisation, sa taille, son caractère vasculaire ou avasculaire, si elle est fine ou épaisse, saillante ou non et surtout une recherche de porosité par l'instillation d'une goutte de fluorescéine. Un traumatisme passé inaperçu chez un patient âgé sur une bulle fragile, voire les efforts de toux rapportés auraient pu provoquer une fuite temporaire avec un tableau clinique comparable à celui présenté.

Nous voyons que le suivi à long terme de nos patients opérés ne peut se faire uniquement par une simple mesure de la pression intraoculaire et une exploration par protocole des champs visuels et de l'imagerie. Un examen ophtalmologique fin a permis de comprendre et de traiter efficacement et logiquement ce cas clinique particulier.



Cas clinique 4

J.-L. DIAZ
Cabinet d'Ophtalmologie, JACOU.

Observation

Mme Béatrice C., 64 ans, chirurgien-dentiste, consulte pour la 1^{re} fois en octobre 2013 pour un contrôle visuel de routine. Elle ne signale aucun antécédent ophtalmologique.

À l'examen clinique, on retrouve :

- AV : OD : 10/10 avec +0,50 (–0,50) 130° ;
- OG : 10/10 avec +0,75 (–0,25) 40° ;
- PIO : 16/18 mmHg.

Le fond d'œil ne révèle aucune particularité, notamment au niveau du nerf optique avec un anneau rétinien parfaitement normal.

On retrouve à la lampe à fente :

- une insuffisance meibomienne (Mme C. signale avoir eu 3 chalazions en 1 an) ;
- et surtout des angles étroits “occludables”, avec un Van Herick très positif et, en gonioscopie, 3 secteurs sur 4 très étroits.

La patiente est revue 1 mois plus tard pour une UBM qui confirme un angle étroit avec même, sur certains secteurs, une configuration pouvant évoquer un plateau (**fig. 1**).

Une iridotomie périphérique bilatérale est effectuée le 14 février 2014.

La patiente est revue 4 ans plus tard, le 6 février 2018, pour un contrôle : les AV corrigées sont à 10/10 aux 2 yeux mais, fait nouveau, la PIO est mesurée à 21 mmHg à droite et à 24 mmHg à gauche. Les cornées sont d'épaisseur quasi normale : OD : 535 µm et OG : 540 µm.

La papille de l'OD ne présente aucune particularité. À gauche, on retrouve un *notching* supérieur net à 12 h dans l'an-

neau neurorétinien avec perception d'un déficit fasciculaire arciforme supérieur (**fig. 2**).



Fig. 1.

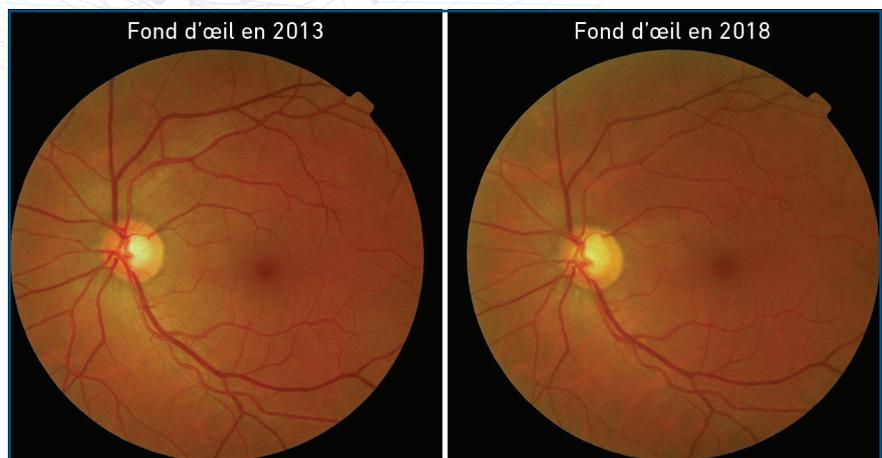


Fig. 2.

L'OCT papillaire confirme l'aspect anatomique : normal à droite avec une mRNFL à 108 μm et, à gauche, un déficit arciforme avec une mRNFL à 85 μm (fig. 3).

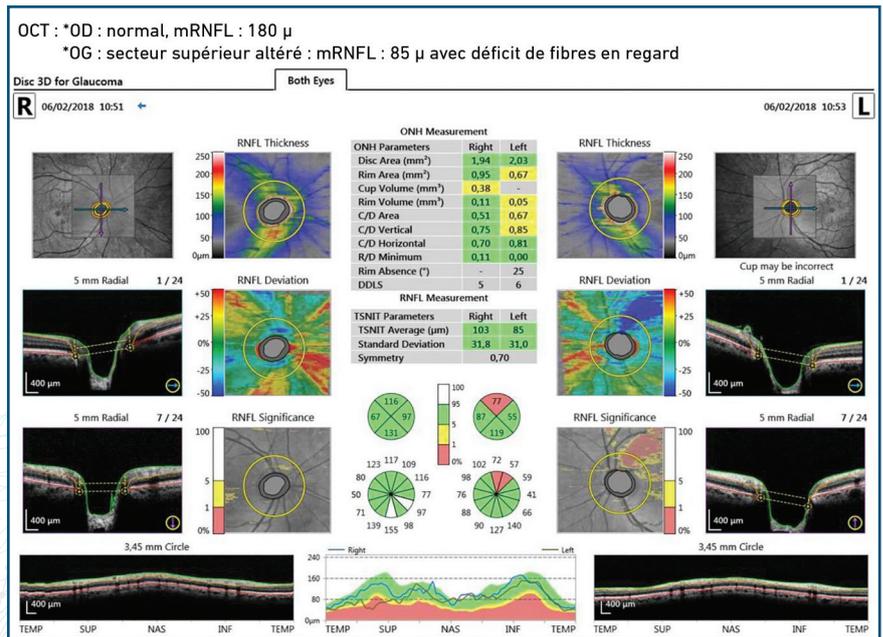


Fig. 3.

L'OCT maculaire retrouve le déficit supérieur au niveau des cellules ganglionnaires maculaires, en cohérence parfaite avec la topographie clinique (fig. 4).

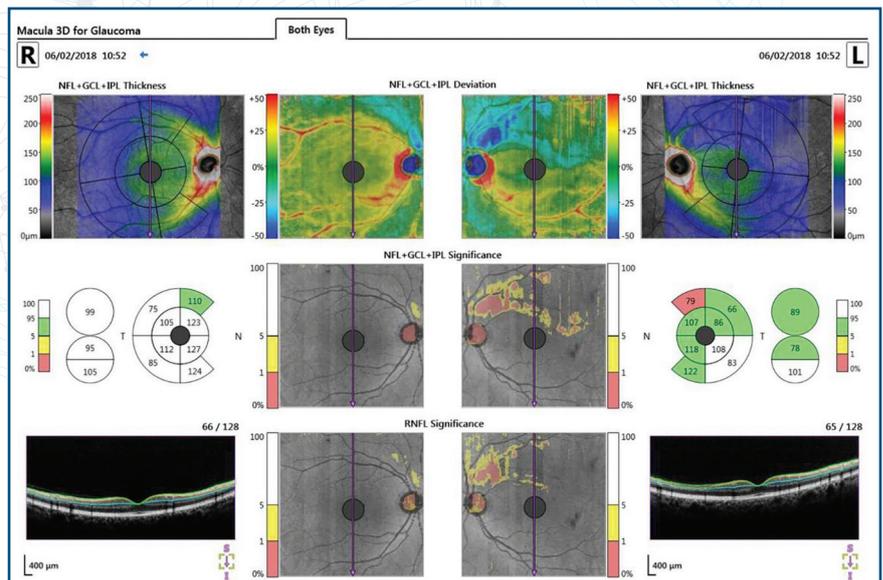


Fig. 4.

Au contrôle de mars 2018, la PIO est mesurée à 16/22 mmHg. Les champs visuels confirment alors l'atteinte structurale avec une altération fonctionnelle significative de l'OG (fig. 5).

On reprend l'interrogatoire et la patiente déclare utiliser, en auto-prescription depuis 15 à 20 ans, 1 flacon/mois de corticoïde associé à un antibiotique aminoside et parfois de corticoïde associé à une tétracycline en pommade pour des chalazions récurrents. Elle ne connaissait pas les risques pressonnels de ces traitements.

Au total, il s'agit très vraisemblablement d'un glaucome cortico-induit de l'OG avec un facteur aggravant lié à l'étroitesse de l'angle.

Un traitement par prostaglandine et neuro-protecteur est prescrit. Mme C. n'a pas supporté le traitement par prostaglandine (étourdissements, instabilité...) et un switch a donc été fait avec un bêta-bloquant. Enfin, un renforcement du traitement par SLT a été effectué en 2019.

La PIO est désormais stabilisée autour de 15 mmHg aux 2 yeux.

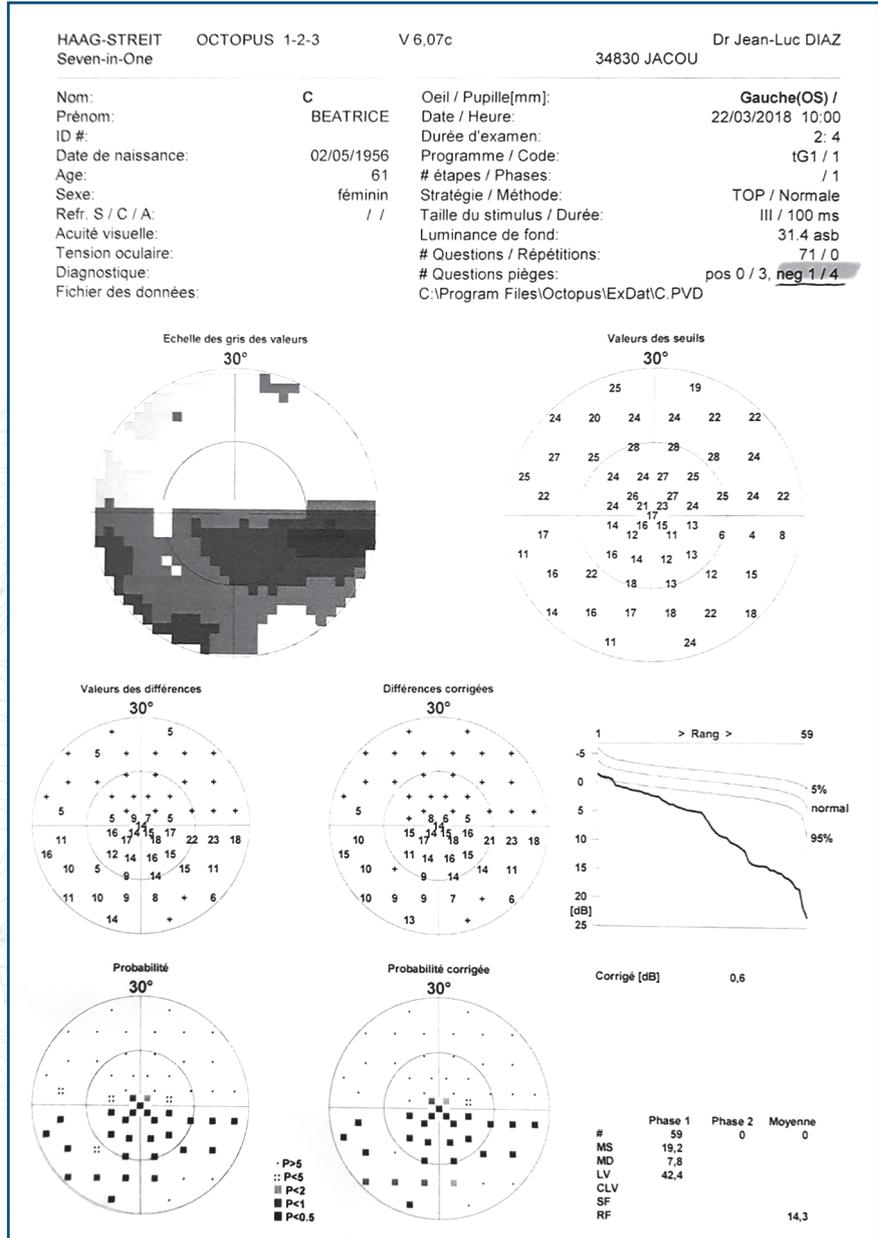


Fig. 5.

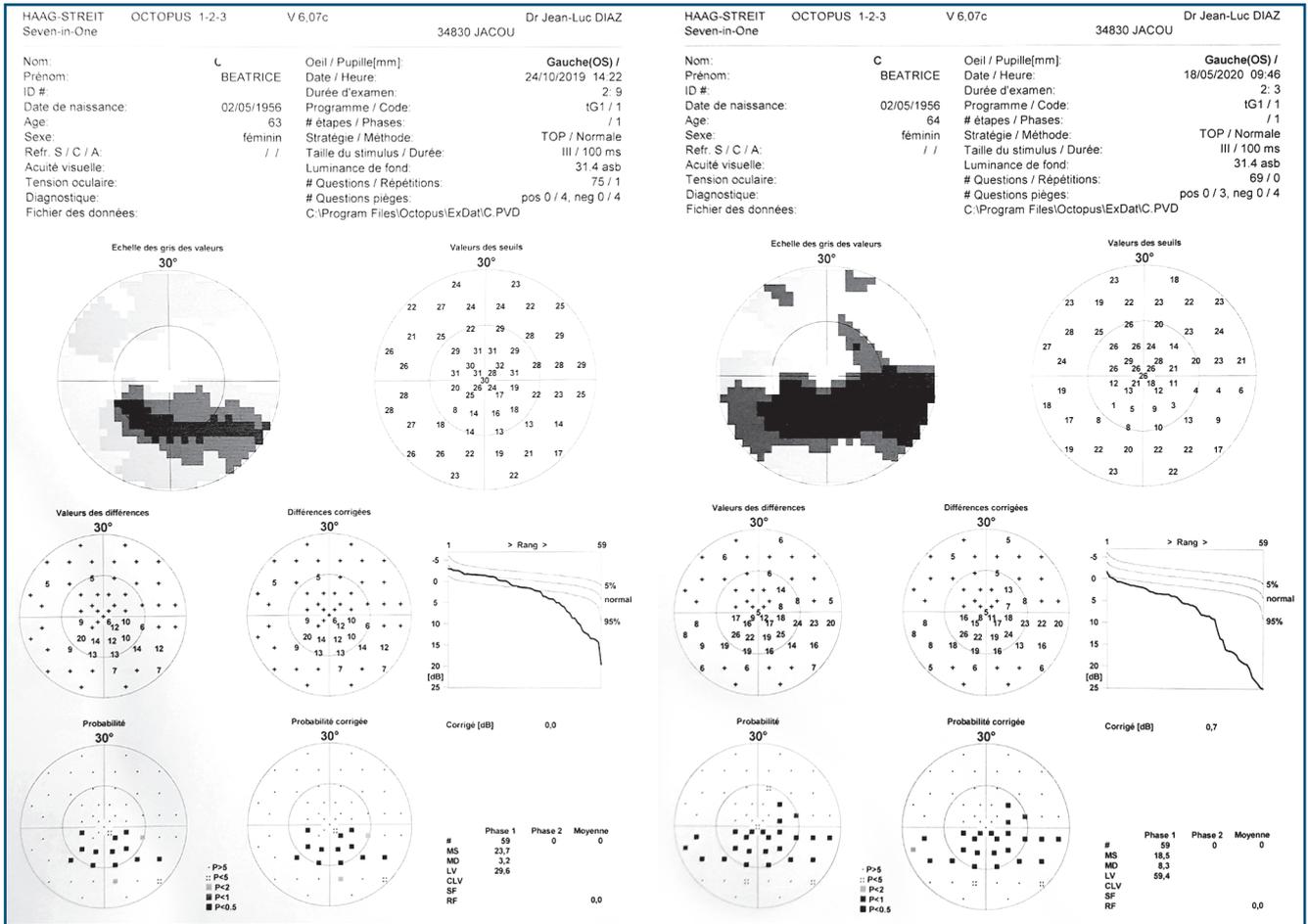


Fig. 6.

La patiente est suivie très régulièrement. 5 champs visuels ont été réalisés (fig. 6). Les analyses de tendance sont rassurantes, tant au niveau du champ visuel que de la RNFL avec une perte estimée à 0,30 $\mu\text{m}/\text{an}$ (fig. 7).

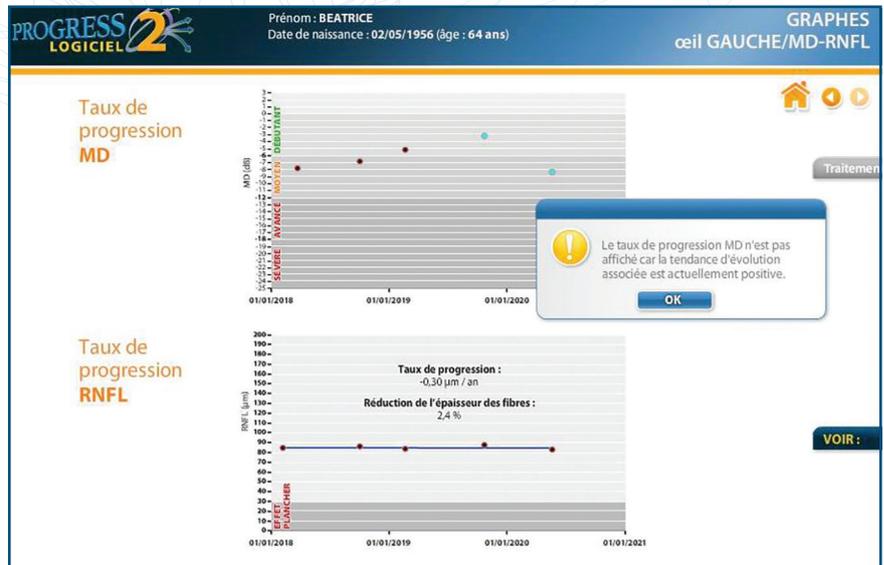


Fig. 7.

Avis d'experts



J.-P. RENARD

Centre Ophtalmologique Breteuil, PARIS.

Deux épisodes caractérisent ce cas clinique. Le premier est celui d'un risque de fermeture de l'angle ; le second, près de 5 ans après, évoque la découverte clinique d'un glaucome cortisonique.

En 2013, le diagnostic d'iris plateau ne fait aucun doute (signe de Van Herick, examen gonioscopique, UBM) et l'indication d'une iridotomie bilatérale est posée à juste titre. L'UBM notamment met bien en évidence l'antéro-position du corps ciliaire avec le risque de fermeture de l'angle par blocage pupillaire. Le tableau est celui d'une configuration d'iris plateau.

En 2018, l'examen ophtalmologique met en évidence une atteinte structurale et fonctionnelle typiquement glaucomateuse, au niveau de l'œil gauche seulement, avec une altération de l'anneau neurorétinien, un déficit patent des fibres nerveuses rétiniennes supérieures et un scotome arciforme inférieur supérieur à un quadrant à l'analyse du champ visuel. La pression intra-oculaire (PIO) est modérément élevée (œil droit : 21 mmHg ; œil gauche : 24 mmHg) pour des épaisseurs cornéennes normales (535 µm et 540 µm). L'interrogatoire rapporte une instillation régulière et depuis longtemps de corticoïde (1 flacon par mois depuis 15 à 20 ans) pour traiter des chalazions récidivants.

Trois hypothèses peuvent être envisagées :

>>> Hypothèse 1 : le diagnostic de glaucome secondaire cortico-induit s'impose naturellement devant l'importance de l'auto-administration chronique locale de corticoïdes. Nous savons qu'en cas d'administration topique oculaire de corticoïdes d'une durée minimale de 4 à 6 semaines, une élévation de la PIO est observée chez 40 % de la population générale et chez 90 % des patients glaucomateux [1]. Cette cortico-sensibilité est un facteur de risque de développer un glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) [2]. Le mécanisme suspecté est celui d'une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse, en rapport avec des modifications morphologiques et fonctionnelles du réseau trabéculaire similaires à celles observées dans le GPAO [3]. Cette patiente présente toutes les manifestations cliniques d'un glaucome cortico-induit, qui sont similaires

à celles du GPAO. Cependant, dans ces formes cliniques de glaucomes secondaires, la PIO corrélée à la puissance anti-inflammatoire du corticoïde utilisé est généralement plus élevée que l'hypertonie oculaire relevée ici, au niveau de l'œil gauche.

>>> Hypothèse 2 : configuration d'iris plateau ou syndrome d'iris plateau ? Sur un angle irido-cornéen très étroit persistant, même après la réalisation d'une iridotomie (pas toujours suffisamment basale), une antéro-position très marquée du corps ciliaire est à l'origine d'un accolement iridotrabéculaire intermittent (lors de la dilatation irienne nocturne en particulier). Il s'agit du tableau de syndrome d'iris plateau qui, au stade d'accolement, pose une indication d'iridoplastie périphérique au laser argon.

>>> Hypothèse 3 : glaucome cortico-induit et syndrome d'iris plateau associés ? Les modifications anatomiques et fonctionnelles liées à l'utilisation prolongée de corticoïdes (15 à 20 ans !) peuvent très bien s'ajouter aux conséquences d'une fermeture intermittente, chronique, de l'angle irido-cornéen.

En pratique, devant ce cas clinique, plusieurs conseils peuvent être suggérés :

- pratiquer un examen gonioscopique bilatéral, avec une gonioscopie dynamique à la recherche de zones d'appositions iridotrabéculaires et de synéchies de l'angle, qui conditionneront l'attitude thérapeutique ;
- demander un examen UBM de l'angle avec un test lumière-obscurité pour déceler sa potentielle fermeture à l'obscurité, dont les résultats orienteront également la décision thérapeutique ;
- pour la prise en charge de l'hypertonie oculaire, la patiente n'a pas supporté la prostaglandine, qui aurait été responsable d'effets indésirables, la privant de cette classe thérapeutique et de ses dérivés. Elle a bénéficié alors d'un traitement par bêtabloquants LP renforcé par une trabéculoplastie sélective (SLT) au niveau des 2 yeux. La réalisation de cette dernière témoigne de la présence d'un angle iridocornéen ouvert, mais qui n'exclut pas la suspicion d'une fermeture intermittente de l'angle, qui doit être vérifiée. Par ailleurs, la réalisation d'un SLT au niveau

de l'œil droit sans atteinte fonctionnelle ni structurelle a peut-être été un peu prématurée ? La PIO est actuellement stabilisée. Si le traitement médical doit être renforcé, il sera utile de vérifier l'intolérance rapportée à la prostaglandine ; – enfin, l'analyse de l'atteinte fonctionnelle de l'œil gauche met en évidence un déficit arciforme inférieur, dans l'aire de Bjerrum, qui s'étend également dans le secteur paracentral. Une analyse des 10° du champ visuel central doit être conseillée et utilisée dans le suivi de l'atteinte fonctionnelle de cette patiente.



E. SELLEM

Centre Ophtalmologique Kléber, LYON.

Ce cas clinique présente 2 épisodes apparemment distincts, le premier étant celui d'un risque de fermeture de l'angle avec un diagnostic d'iris plateau, le second évoquant un glaucome cortisonique dont la découverte clinique est faite un peu plus de 4 ans plus tard.

En 2013, aussi bien en gonioscopie qu'à l'UBM, le diagnostic d'iris plateau ne faisait aucun doute et il était effectivement indiqué de réaliser une iridotomie. En effet, dans la majorité des cas d'iris plateau, circonstance anatomique dans laquelle le corps ciliaire a une position plus antérieure que normalement (et donc aussi zonule et cristallin), le mécanisme qui risque de fermer l'angle est le blocage pupillaire et la transfixion irienne va supprimer ce risque. C'est la situation la plus favorable, celle qu'il est convenu d'appeler "configuration iris plateau".

En 2018, l'ophtalmologiste découvre à gauche (l'œil droit est indemne) une atteinte structurale et fonctionnelle typiquement glaucomateuse alors que la PIO est modérément élevée (rappelons : 21 mmHg à droite, mais 24 mmHg à gauche). La patiente confesse instiller régulièrement un corticoïde pour traiter des chalazions récurrents et ne connaissait pas le risque possible d'hypertension oculaire cortico-induite. L'hypothèse de glaucome cortisonique s'impose naturellement (notons toutefois l'absence de cataracte iatrogène), mais peut-on oublier pour autant l'iris plateau ?

BIBLIOGRAPHIE

1. POLI M SELLEM E. Le glaucome cortico-induit in: RENARD JP, SELLEM E. *Le glaucome primitif à angle ouvert*. Rapport de la SFO, Elsevier-Masson, 2014:478.
2. LEWIS JM, PRIDDY T, JUDD J *et al*. Intraocular pressure response to topical dexamethasone as a predictor for the development of primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol*, 1988;106:607-612.
3. CLARK AF, WORDINGER JR. The rôle of steroids in outflow resistance. *Exp Eye Res*, 2009;88:752-759.

En effet, outre le blocage pupillaire, un autre mécanisme plus rare peut fermer l'angle quand existe cette structure anatomique particulière : c'est l'étranglement persistante de l'angle malgré la présence d'une iridotomie, parce que le corps ciliaire est suffisamment antérieur pour que la base irienne ne puisse se reculer et qu'au contraire – en particulier à la faveur de la dilatation nocturne – elle s'accroche définitivement ou par intermittence au trabeculum. C'est la forme grave de l'iris plateau, celle que l'on nomme "syndrome iris plateau" et qui peut parfois être résolue par la réalisation d'une iridorétraction périphérique au laser à l'argon. Le conseil que l'on peut donc donner est naturellement de refaire une gonioscopie, en particulier dynamique à la recherche de synéchies de l'angle, et un UBM (plutôt qu'un OCT) avec un test lumière-obscurité afin de s'assurer que l'angle n'est pas susceptible de se fermer, même temporairement.

Une dernière réflexion concernant les effets secondaires des collyres allégués par nos patients. Ici, la patiente ne supporte pas la prostaglandine, qui serait responsable de la survenue d'étourdissements et d'instabilité, ce qui la prive potentiellement de la famille thérapeutique la plus efficace pour abaisser la PIO. C'est très surprenant pour ce type de molécule et il faudrait revérifier cette responsabilité si, plus tard, le traitement médical devait être renforcé.



Cas clinique 5

F. HAYATE

Cabinet d'Ophtalmologie, NANTERRE.

Observation

Monsieur E. est un patient de 66 ans, de type caucasien, qui vient à la consultation pour un contrôle. Il se présente sans plainte précise et n'a pas de céphalées. Il n'a aucun antécédent particulier.

Monsieur E. déclare avoir un glaucome à angle ouvert découvert en 2018 et il est traité par prostaglandine depuis 2019.

À l'examen clinique, on retrouve :

- RA ODG: +2,50 (–0,75 90°) ADD 2,75 ;
- RD ODG: +2,75 (–0,75 90°) ADD 2,75 10/10 P2 ;
- PIO : 21 mmHg ;
- chambre antérieure centrale et périphérique étroite ;
- signe de Van Herick + ;
- cristallin clair ;
- absence de signe de fermeture de l'angle ;
- pôle postérieur : papille normale et colorée.

Son dossier médical de 2018 ne contient qu'une UBM qui montre un angle irido-cornéen étroit sur la plupart des méridiens (**fig. 1**). Les procès ciliaires sont de taille normale à droite mais ont une position antérieure avec configuration d'iris plateau inconstante selon les méridiens à gauche. Un aspect de bloc pupillaire est visible sur les 2 yeux. Une flèche cristallinienne est mesurée à 1 240 μm à droite et à 1 230 μm à gauche (**fig. 2**).

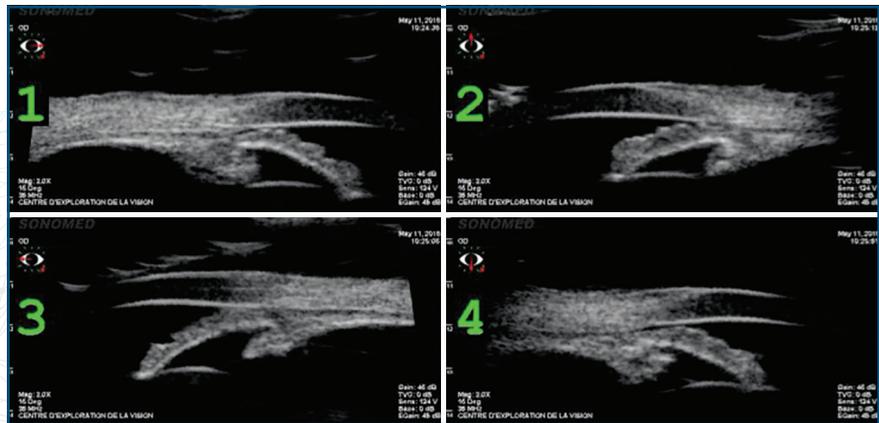


Fig. 1.

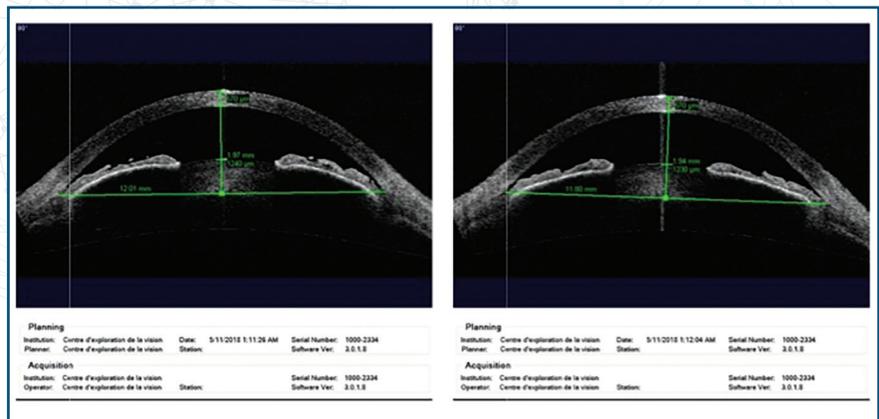


Fig. 2.

Un OCT est réalisé. Il est normal et symétrique au niveau des 2 yeux, tant au niveau de la RNFL que des GCC (fig. 3 et 4).

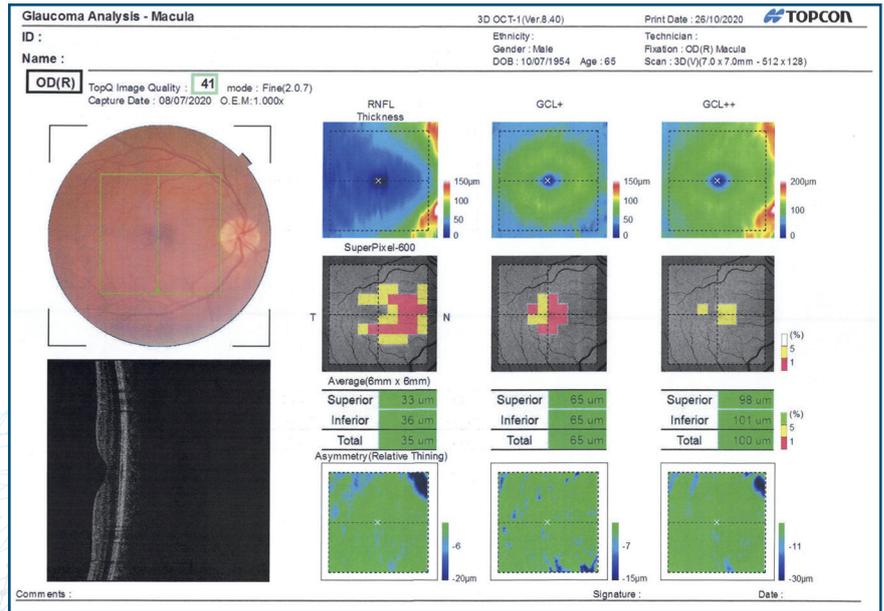


Fig. 3.

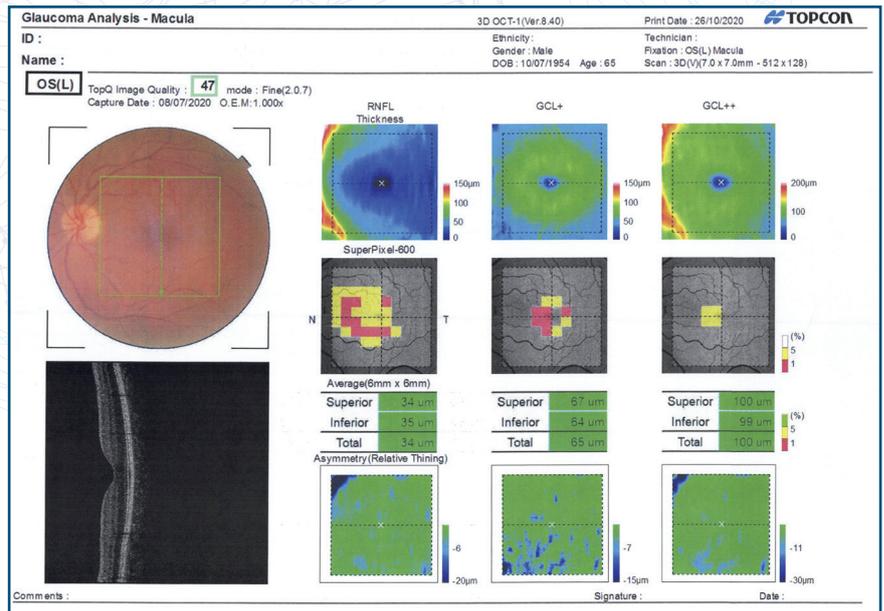


Fig. 4.

Sur cet OCT (fig. 5), l'angle irido-cornéen semble, de manière subjective, un peu moins étroit que sur l'UBM de 2018. Une nouvelle UBM a été demandée mais le patient a été perdu de vue.

Plusieurs pistes peuvent être évoquées pour la prise en charge :

- réalisation d'une IP seule?
- réalisation d'une phaco-exérèse seule?
- IP + phaco-exérèse? Comment alors réaliser la dilatation : avant? sur table?
- surveillance clinique simple avec gonioscopies régulières?
- ou, avant tout cela, test de dilatation avec prise de la tension oculaire?



Fig. 5.

Avis d'experts



Y. LACHKAR

Groupe hospitalier Saint-Joseph
et cabinet d'ophtalmologie, PARIS.

Ce patient présente un tableau d'angle étroit avec une PIO limite sous traitement et il est exposé à 2 risques :

- un risque de crise aiguë de fermeture de l'angle. Les profondeurs de chambre antérieure mesurées à 1,94 et 1,97 mm (ou moins car l'OCT date de 2018 et le cristallin a dû grossir depuis) font estimer ce risque à 12-18 % suivant d'anciennes études [1] ;
- un risque de développer un glaucome par fermeture de l'angle dont l'estimation est difficile à évaluer. Il ne s'agit pas d'une HTO isolée (qui implique un angle ouvert) et les calculateurs de risque ne peuvent pas être utilisés dans ces cas.

L'examen doit être complété par une gonioscopie dynamique avec indentation afin de voir s'il s'agit d'une apposition irido-trabéculaire simple ou s'il existe des synéchies antérieures périphériques. Cette distinction ne peut être faite ni par UBM ni par OCT. La gonioscopie permettra également de rechercher un signe de la double bosse (iris plateau).

Ce cas clinique illustre qu'il n'est pas possible de se fier uniquement aux examens complémentaires pour poser des indications thérapeutiques. La reproductibilité des mesures n'est pas toujours bonne (opérateurs différents, angulation de la sonde) et la lecture seule des comptes rendus est insuffisante.

Son angle doit donc être réouvert mécaniquement et un traitement par collyre seul ou une simple surveillance sont difficiles à envisager. Les tests de provocation (dilatation, test néosynéphrine pilocarpine) ont montré leur manque de sensibilité et de spécificité et ne sont pas non plus des options de prise en charge. L'iridotomie est une option envisageable, elle permettra de lever le bloc pupillaire. C'est une thérapeutique simple, rapide, bien acceptée. Elle sera réalisée en l'absence de synéchies antérieures périphériques étendues (ce qui semble être le cas ici), sinon une décompensation de la PIO peut survenir après la réalisation de cette iridotomie.

Une gonioscopie doit être réalisée après l'iridotomie afin de vérifier la réouverture de l'angle. Une surveillance au long cours sera à prévoir après la réalisation de celle-ci et le traitement hypotonisant peut être poursuivi ou arrêté en fonction de la PIO (corrélée avec l'épaisseur des cornées) après l'iridotomie, car le patient est traité depuis 2 ans et une souffrance trabéculaire surajoutée a pu se produire.

La configuration d'iris plateau étant modérée sur l'UBM, il est probable que l'iridotomie seule puisse suffire à rouvrir suffisamment l'angle, compte tenu du bloc pupillaire associé (pour l'œil gauche).

L'autre option thérapeutique pour lever le bloc pupillaire est d'envisager l'extraction de son cristallin. Elle a l'avantage d'associer un traitement du trouble réfractif. Une étude prospective randomisée appelée EAGLE [2] (acronyme pour *Effectiveness in Angle closure Glaucoma Lens Extraction*) a évalué l'extraction du cristallin clair *versus* la réalisation d'une iridotomie périphérique (IP) en cas de glaucome par fermeture de l'angle en termes d'acuité visuelle, de qualité de vie, de réduction de traitement hypotonisant et de nombre de chirurgie filtrante à long terme. Les résultats étaient largement en faveur de l'extraction du cristallin mais les patients inclus présentaient un glaucome (i.e. une neuropathie) par fermeture de l'angle ou

une fermeture de l'angle avec une PIO > 30 mmHg, ce qui n'est pas le cas de ce patient (pas de glaucome et PIO à 21 mmHg).

Compte tenu de son âge et donc de la presbytie, cette option thérapeutique est cependant envisageable mais il n'est pas utile d'associer une iridotomie puisque le cristallin, cause de la fermeture de l'angle, sera enlevé et remplacé par un implant beaucoup plus fin. Il s'agit cependant d'une chirurgie plus difficile car la chambre antérieure est étroite et il faudra évaluer la fonction endothéliale en préopératoire.

Le calcul de la flèche cristalliniennne (> 900 µm) est un argument pour l'extraction du cristallin. Il faudra expliquer longuement la situation au patient car la chirurgie risque de n'être pas bien comprise en raison de l'absence de cataracte.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALSBIRK PH. Primary angle-closure glaucoma: oculometry epidemiology, and genetics in a high-risk population. *Acta Ophthalmol*, 1976;127(suppl):5-31.
2. AZUARA-BLANCO A, BURR J, RAMSAY C *et al*. Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle-closure glaucoma (EAGLE): a randomised controlled trial. *Lancet*, 2016;388:1389-1397.



J.-P. NORDMANN
Centre National d'Ophtalmologie
des Quinze-Vingts, PARIS.

Ce patient présente un tableau d'angle étroit avec une PIO limite. Cette situation est très fréquemment rencontrée chez des patients de plus de 50 ans hypermétropes modérés. L'absence de toute gêne et une acuité visuelle normale rendent la gestion de ce cas complexe car tout acte clinique ne serait que préventif et, en conséquence, d'éventuels effets secondaires seraient d'autant plus mal supportés.

L'inquiétude de l'ophtalmologiste bien sûr est le risque qu'une crise de glaucome par fermeture de l'angle survienne dans l'avenir, ce risque étant proportionnel à l'augmentation de la taille du cristallin et donc à l'âge. Il faut néanmoins savoir que beaucoup de patients dans cette situation ne feront jamais de crise de glaucome à angle fermé. Il faut en effet d'autres prédispositions pour cela, entre autres une hyper-

laxité zonulaire, des modifications de la dynamique ou des modifications de l'épaisseur de l'iris lors de dilatation, certains iris ayant tendance à s'épaissir excessivement alors que d'autres pas [1].

Devant cette situation, il faut s'efforcer d'éliminer des signes éventuels de crise aiguë de glaucome à angle fermé spontanément résolutive: mal de tête inexplicable, vision trouble pendant quelques heures, en particulier si elle survient le soir ou la nuit lorsque la pupille se dilate spontanément. Toute suspicion d'une telle crise doit amener à un geste (iridectomie laser ou phaco). On doit aussi tenir compte des souhaits et du mode de vie du patient. Une difficulté à se rendre facilement vers un centre de soins ophtalmologiques est à prendre en compte, comme par exemple de longs voyages à l'étranger dans des pays exotiques.

L'autre risque est le développement sournois d'un glaucome chronique à angle fermé et la gonioscopie, en particulier dynamique, permettra d'évaluer cette situation.

Devant ce cas clinique, le principe de précaution actuellement très en vogue nous pousse volontiers à agir. Le choix entre iridectomie laser ou phacoémulsification a été fortement éclairé par l'étude d'Azuoro-Blanco publiée dans le *Lancet* qui semble proposer plutôt une extraction du cristallin [2]. Il faut néanmoins remarquer dans cette étude que la chirurgie est plus difficile que d'habitude et que les résultats réfractifs sont plus aléatoires (10 % des patients se situent au-delà de 1 D par rapport à la prévision du calcul d'implant).

Ainsi, ce cas clinique est à la fois simple et complexe. D'une part, un traitement efficace existe, plusieurs options étant

possibles. D'autre part, aucune pathologie réelle n'est présente et il s'agit là d'un acte préventif pour un risque qui n'est pas certain. Le patient doit être informé et la décision doit être prise conjointement avec lui.

BIBLIOGRAPHIE

1. APTEL F, CHIQUET C, BECCAT S *et al.* Biometric evaluation of anterior chamber changes after physiologic pupil dilation using Pentacam and anterior segment optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2012;53:4005-4010.
2. AZUARA-BLANCO A, BURR J, RAMSAY C *et al.* Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle-closure glaucoma (EAGLE): a randomised controlled trial. *Lancet*, 2016;388:1389-1397.

