Mensuel
Novembre 2021
**Cahier 2**

# réalités

n° 285

## OPHTALMOLOGIQUES

2e édition

# Vision glaucome

# Au cas par cas

## Cas cliniques commentés

Édition réalisée avec le soutien de BAUSCH + LOMB

2e édition

Vision glaucome

Au cas par cas

## Sommaire

Novembre 2021
Cahier 2
n° 285

# Cas cliniques commentés

Une crise de fermeture bilatérale de l'angle 5
T. ROQUANCOURT
Avis d'experts : Y. LACHKAR, A. LABBÉ

Une hypertonie atypique avec un champ évolutif 10
E. HERETH
Avis d'experts : P. DENIS, Y. LACHKAR

Crise aiguë de fermeture de l'angle : il n'y a pas que l'angle qui compte 16
T. GABORIAU
Avis d'experts : F. APTEL, J.-F. ROULAND

Un syndrome rare après chirurgie filtrante 21
G. AZAR
Avis d'experts : A. LABBÉ, J.-P. NORDMANN

Un glaucome malin 25
A. MIGUEL
Avis d'experts : E. SELLEM, J.-P. RENARD

# Éditorial

**"Vision Glaucome, au cas par cas"** est la 1re 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 juin dernier a eu lieu la **2e webconférence** issue de la plateforme "Vision Glaucome, au cas par cas". Comme la première, la deuxième session a rencontré un vif succès avec plus de 750 ophtalmologistes connectés en direct et en différé 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 **7 décembre 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

# Une crise de fermeture bilatérale de l'angle

**T. ROQUANCOURT**
Service d'ophtalmologie, CHRU, LILLE.

## Observation

Monsieur D., 50 ans, est adressé aux urgences ophtalmologiques de Lille par un confrère pour la prise en charge d'une hypertonie oculaire bilatérale majeure. Ce patient n'a pour antécédent familial qu'un glaucome sans précision chez le père et pas d'antécédent personnel notable. Il se plaint d'un œil droit rouge et douloureux avec une baisse d'acuité visuelle survenue il y a maintenant 3 mois, avec aggravation progressive et bilatéralisation de cette symptomatologie depuis 3 ou 4 jours.

La PIO aux 2 yeux est très élevée, 45 mmHg à droite et 56 mmHg à gauche. L'acuité visuelle est effondrée, chiffrée à "voit bouger la main" à droite et "compte les doigts" à gauche.

En lampe à fente (***fig. 1***), on retrouve aux deux yeux de manière symétrique : semi-mydriase, chambre intérieure aplatie, cataracte significative, hyperhémie conjonctivale et *glaukomflecken*. Le diagnostic de crise aiguë bilatérale de fermeture de l'angle est donc posé.

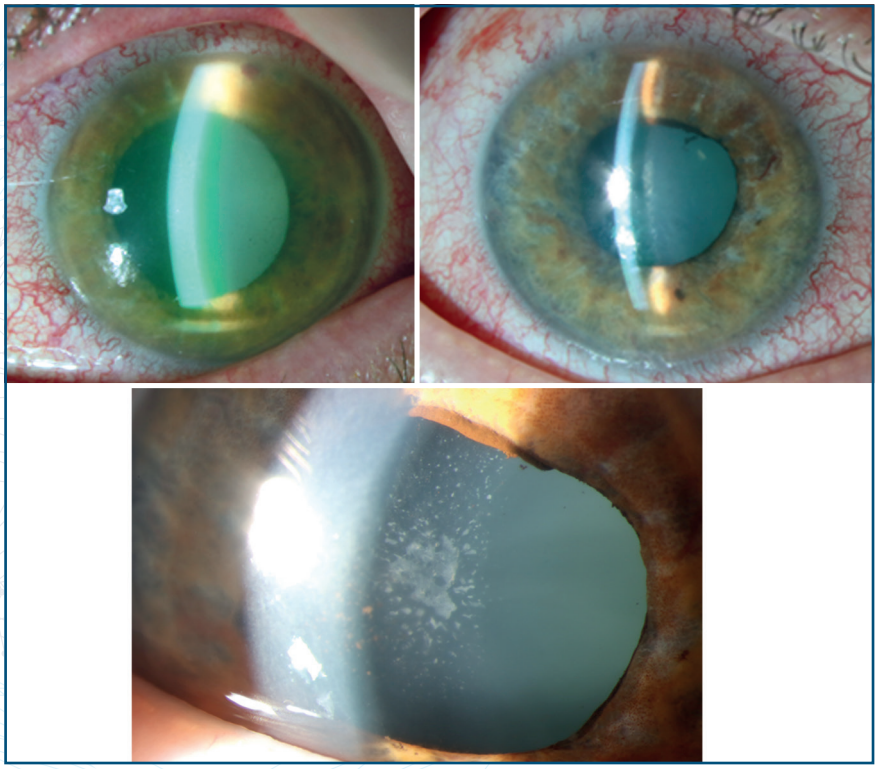


**Fig. 1.**

L'examen en OCT Visante et en UBM (***fig. 2***) le confirme en retrouvant une chambre antérieure très étroite, une fermeture angulaire phacomorphique évidente et un accolement bien visible entre l'iris et la cornée.

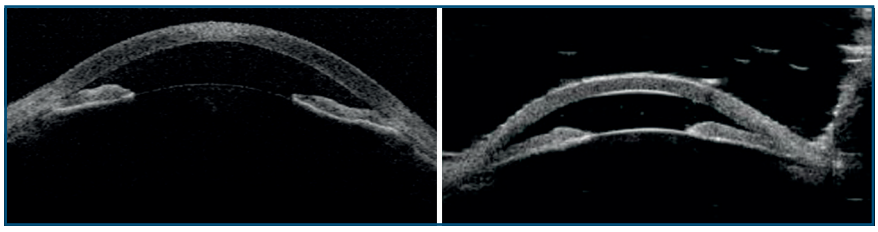


**Fig. 2.**

Monsieur D. est hospitalisé pour un traitement d'urgence classique associant myotiques, hypotonisants intraveineux et en collyre et iridotomie périphérique au laser YAG. Sous quadrithérapie hypotonisante, l'acuité visuelle est toujours effondrée, les PIO sont encore à 30 mmHg à droite et 38 mmHg à gauche (qui est le meilleur œil fonctionnel, l'œil droit aura probablement de lourdes séquelles en raison du retard diagnostique) et l'aspect à la lampe à fente est inchangé.

Devant ce tableau clinique et l'absence d'évolution favorable malgré un traitement médicamenteux et laser classique, l'indication d'une extraction cristallinienne bilatérale en urgence séquencée est posée, en commençant par l'œil gauche puis, secondairement, l'œil droit à environ 7 jours d'intervalle.

Après extraction cristallinienne, le patient signale une amélioration fonctionnelle significative, avec une remontée de l'activité visuelle de l'œil gauche (10/10e P2) et l'absence de douleur aux 2 yeux. L'acuité visuelle de l'œil droit est toujours effondrée, probablement du fait du retard de prise en charge, toujours chiffrée à "voit bouger la main".

La PIO est bien meilleure, à 24 mmHg à droite et 21 mmHg à gauche sous monothérapie hypotonisante par prostaglandines.

À la lampe à fente, les implants de chambre postérieure sont en place au niveau des 2 yeux, la cornée est redevenue bien transparente, il n'y a plus d'œdème et la pupille est en semi-mydriase séquellaire (***fig. 3***).

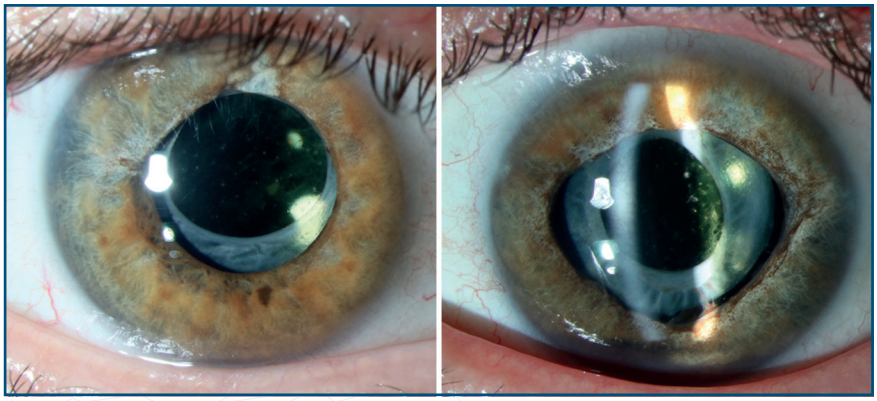


**Fig. 3.**

La gonioscopie retrouve de nombreuses synéchies antérieures périphériques et l'angle est partiellement réouvert (***fig. 4***).

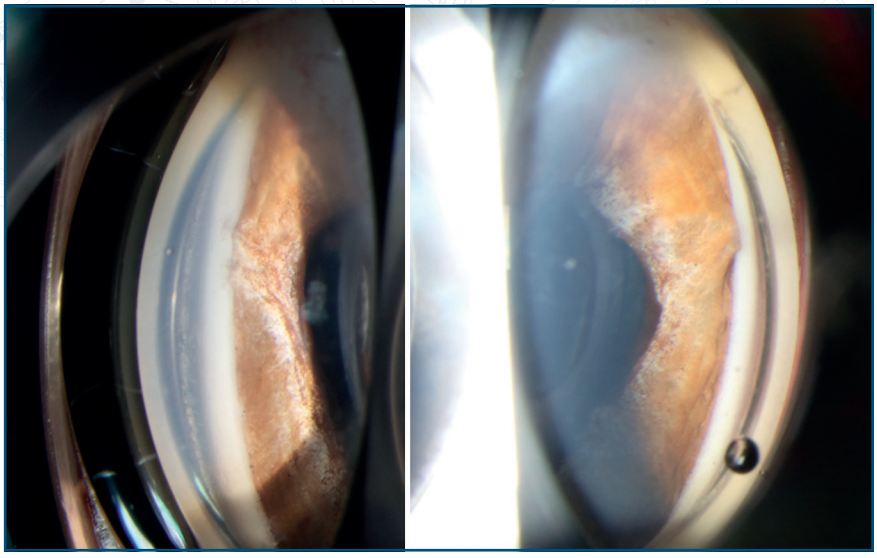


**Fig. 4.**

En OCT Visante et en UBM (***fig. 5***), la chambre antérieure est beaucoup plus profonde mais on retrouve quand même des synéchies antérieures résiduelles, avec accolement iridocornéen séquellaire parcellaire sur plusieurs cadrans.

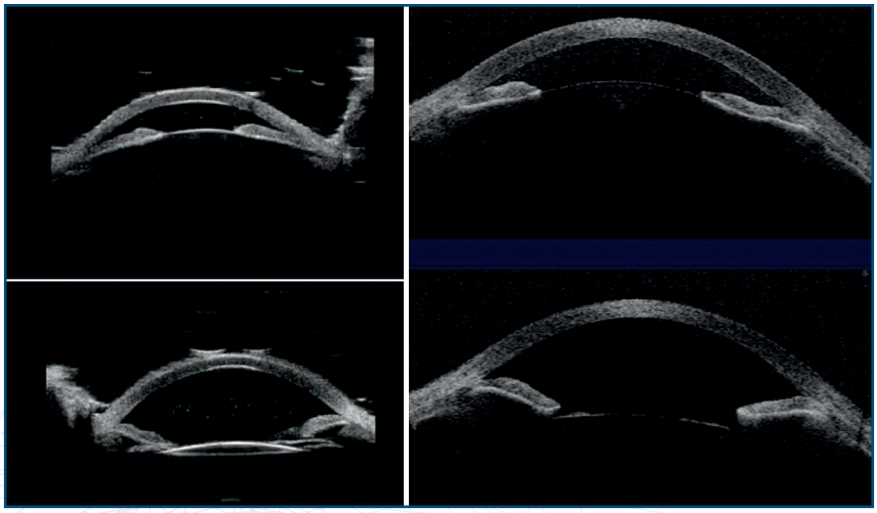


**Fig. 5.**

L'examen du fond d'œil (***fig. 6***) montre une atrophie optique avec une excavation papillaire importante à droite, de l'ordre de 0,8-0,9, du fait de la chronicisation des symptômes et du retard du diagnostic. À gauche, l'excavation papillaire est plus discrète, à 0,2.

**Fig. 6.**

## Conclusion

On est ici face à un cas typique de fermeture angulaire bilatérale d'origine phacomorphique qui parfois, malgré un traitement médical bien conduit et une iridotomie périphérique, nécessite une extraction cristallinienne rapide afin de normaliser la pression intraoculaire et lever l'urgence. Dans l'idéal, il est préférable d'attendre que la situation se stabilise, à distance de la crise aiguë de fermeture de l'angle, pour réaliser la chirurgie de la cataracte dans de meilleures conditions, bien que cela ne soit pas toujours possible.

## Avis d'experts

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

Ce patient a développé une crise aiguë de fermeture de l'angle bilatérale avec, à droite, un passage au glaucome par fermeture de l'angle, comme en témoigne l'excavation du nerf optique droit alors qu'à gauche, le nerf optique n'est pas excavé. Rappelons ici que la crise aiguë de fermeture de l'angle n'entraîne pas d'excavation du nerf optique [1] car il faut une hypertonie chronique prolongée pour excaver le nerf optique, définissant le glaucome.

Pour rappel, selon la classification de Foster [2], il existe différentes situations cliniques constituant un continuum pouvant conduire à terme au glaucome chronique par fermeture primitive de l'angle :
– les patients suspects de fermeture primitive de l'angle chez lesquels il existe un contact iridotrabéculaire sur au moins 2 quadrants/180° mais sans hypertonie associée ni synéchie antérieure périphérique (SAP) ;
– les patients atteints de fermeture primitive de l'angle si, associés à ce contact iridotrabéculaire, il existe des signes de fermetures antérieures : hypertonie oculaire, présence de synéchie antérieure périphérique, *glaukomflecken* ;
– les patients atteints de glaucome chronique par fermeture primitive de l'angle, c'est-à-dire qu'en plus de la fermeture de l'angle, ils présentent une neuropathie optique glaucomateuse. Le glaucome chronique par fermeture de l'angle est dit "primitif" lorsqu'il résulte de facteurs innés, en opposition au glaucome "secondaire" où une autre pathologie est responsable de la fermeture de l'angle.

Ce rappel est important car plus la forme sera chronique, plus il y aura de souffrance du trabéculum et d'apparition de SAP et plus il faudra associer un geste pour le glaucome à l'extraction du cristallin (ou à l'iridotomie), qui est la cause de la fermeture de l'angle dans la grande majorité des cas [3].

La gonioscopie dynamique avec indentation, quand elle est réalisable une fois la cornée éclaircie, est d'une grande aide à la décision thérapeutique. Lorsque la cornée est claire, la gonioscopie avec indentation permet d'apprécier la possibilité de réouvrir l'angle et de quantifier le degré et l'étendue des SAP.

L'existence de SAP étendues peut faire penser qu'une extraction simple du cristallin (ou l'iridotomie) sera probablement insuffisante pour équilibrer la PIO, comme c'est le cas chez ce patient. L'imagerie par UBM aide, dans ces cas, à analyser aussi l'association à un iris plateau.

On pourra ainsi discuter la chirurgie combinée ou la réalisation de goniosynéchiolyse [4] en peropératoire. Le contexte inflammatoire en phase aiguë, exposant à un risque plus important de fibrose de la bulle de filtration, fait souvent proposer la chirurgie du glaucome dans un second temps. La configuration anatomique et l'état de l'angle iridocornéen rendent la pose de drain trabéculaire difficile et souvent peu efficace en cas de souffrance trabéculaire importante.

Il convient également de rappeler que la chirurgie du cristallin est difficile (chambre étroite, souffrance endothéliale liée à la crise aiguë) et elle doit être expliquée au patient. On pourra s'aider de la perfusion de mannitol en peropératoire. Il faut aussi garder à l'esprit que l'étude EAGLE [3], proposant l'extraction du cristallin dans les fermetures de l'angle, n'analyse pas ce type de situation de phase aiguë.

Ce cas illustre bien la potentielle gravité de la fermeture de l'angle et la difficulté de gestion des phases aiguës, qui sont des situations de sauvetage d'yeux en perdition.

### BIBLIOGRAPHIE

1. Chew S, Vasudevan S, Patel H *et al.* Acute primary angle closure attack does not cause an increased cup-to-disc ratio. *Ophthalmology*, 2011;118:254-259.
2. Foster PJ, Buhrmann R, Quigley HA *et al.* The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys. *Br J Ophthalmol*, 2002;86:238-242.
3. 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.
4. Tian T, Li M, Pan Y *et al.* The effect of phacoemulsification plus goniosynechialysis in acute and chronic angle closure patients with extensive goniosynechiae. *BMC Ophthalmol*, 2019;19:65.

**A. LABBÉ**
CHNO des Quinze-Vingts, PARIS.
Centre du Glaucome de l'AP-HP,
Hôpital Ambroise Paré,
BOULOGNE-BILLANCOURT.

Ce cas clinique illustre bien la gravité et la complexité de la prise en charge de la crise aiguë de fermeture de l'angle iridocornéen.

Le délai entre la survenue des symptômes et la consultation du patient (plusieurs mois) explique à la fois la perte fonctionnelle irréversible de l'œil droit mais aussi le peu d'efficacité du traitement médical initial. En effet, la persistance dans l'œil d'une ischémie et d'une inflammation liée à l'hypertonie oculaire majeure a provoqué des modifications irréversibles du segment antérieur comme des synéchies antérieures périphériques (SAP) étendues.

Il aurait été certainement utile de réaliser une gonioscopie dynamique une fois le traitement médical initial institué (et la PIO diminuée) afin d'analyser précisément l'angle iridocornéen car, en présence de SAP très étendues (> 270°), l'absence d'efficacité de l'iridotomie périphérique était prévisible.

Le choix de réaliser une phacoémulsification seule en urgence était audacieux. Tout d'abord, parce que la réalisation de la phacoémulsification sur un œil en hypertonie oculaire majeure et chronique n'est pas dénuée de risque peropératoire (chambre antérieure effacée, œdème de cornée, fragilité zonulaire). Ensuite, parce que la présence de SAP étendues, qui ne seront que peu modifiées par la réalisation de la phacoémulsification seule, pouvait faire craindre une PIO très élevée en postopératoire. Une chirurgie combinée associant la phacoémulsification à une trabéculectomie se discutait devant ce tableau.

Compte tenu des chiffres de PIO dans les suites immédiates de la cataracte (24 et 21 mmHg) et de la persistance de SAP (comme observé sur les images d'UBM postopératoire), une remontée pressionnelle dans les mois qui suivent est fortement à craindre. Mais il sera alors possible de réaliser une trabéculectomie à distance dans des conditions plus favorables.

Les mécanismes à l'origine de la fermeture de l'angle iridocornéen (aiguë ou chronique) sont nombreux, complexes et souvent intriqués. Il est néanmoins indispensable de les identifier afin de proposer au patient la prise en charge la plus adaptée. Dans certains cas, comme celui présenté ici où le mécanisme cristallinien est prépondérant, une chirurgie de la cataracte est une option thérapeutique efficace. Dans d'autres cas, comme un glaucome malin ou un iris plateau, celle-ci peut être inefficace, voire délétère.

# Une hypertonie atypique avec un champ évolutif

**E. HERETH**
Centre Monticelli Paradis d'Ophtalmologie, MARSEILLE.

## Observation

Madame B., 58 ans, suivie par son ophtalmologiste traitant pour hypertonie isolée, nous est adressée pour dégradation du champ visuel avec atteinte du point de fixation et demande de chirurgie filtrante.

Dans ses antécédents, on ne retrouve rien de particulier au niveau personnel ou familial. Depuis 1 an, elle est traitée par prostaglandine pour une hypertonie (PIO : 23 mmHg). Le champ visuel réalisé par l'ophtalmologiste traitant était quasi normal avec peut-être une petite anomalie en inférieur à droite et en nasal à gauche (***fig. 1***).

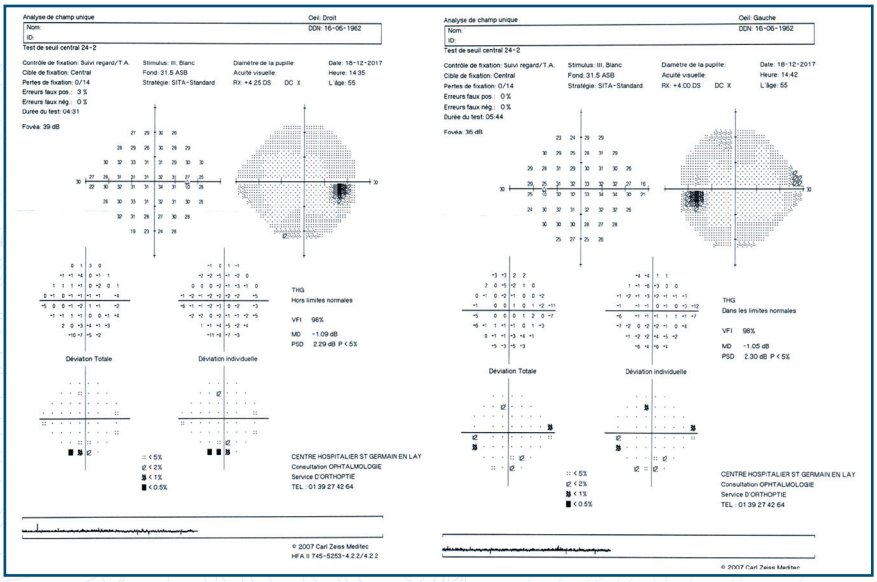



**Fig. 1.**

Lors du contrôle à 1 an par l'ophtalmologiste traitant, Madame B. est toujours sous prostaglandine et elle se plaint d'une baisse de vue à droite. L'œil gauche est 10/10 P 1,5. La PIO s'est améliorée à 19 mmHg à droite et à 18 mmHg à gauche. L'examen de la chambre intérieure ne retrouve aucun élément en faveur d'un glaucome secondaire, le cristallin est clair, la gonioscopie montre un angle relativement ouvert et le rapport C/D est de 0,5 aux deux yeux.

Sur le fond d'œil (***fig. 2***), si le rapport C/D est correct et la règle ISNT conservée, le nerf optique semble un peu plus pâle à droite.

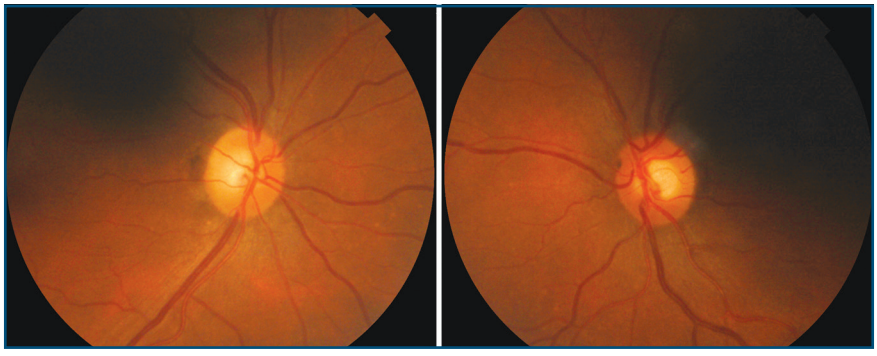


**Fig. 2.**

Le champ visuel droit (***fig. 3***) s'est dégradé, ce qui motive la consultation spécialisée. On constate en effet un scotome, qui explique la baisse d'acuité visuelle, mais qui ne concerne pas une zone affectée habituellement par les glaucomes. Le champ visuel gauche est, lui, amélioré par rapport à l'année précédente.

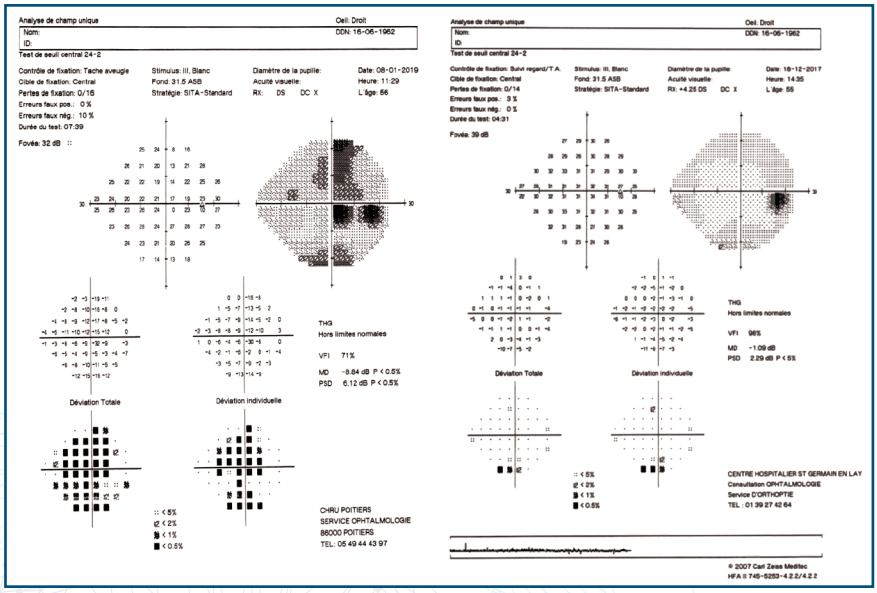



**Fig. 3.**

L'OCT RNFL droit (***fig. 4***) montre un amincissement important et global des fibres nerveuses au niveau des cellules ganglionnaires alors que la RNFL se trouve dans les limites inférieures de la normale statistique en temporal, ce qui n'est pas classique.

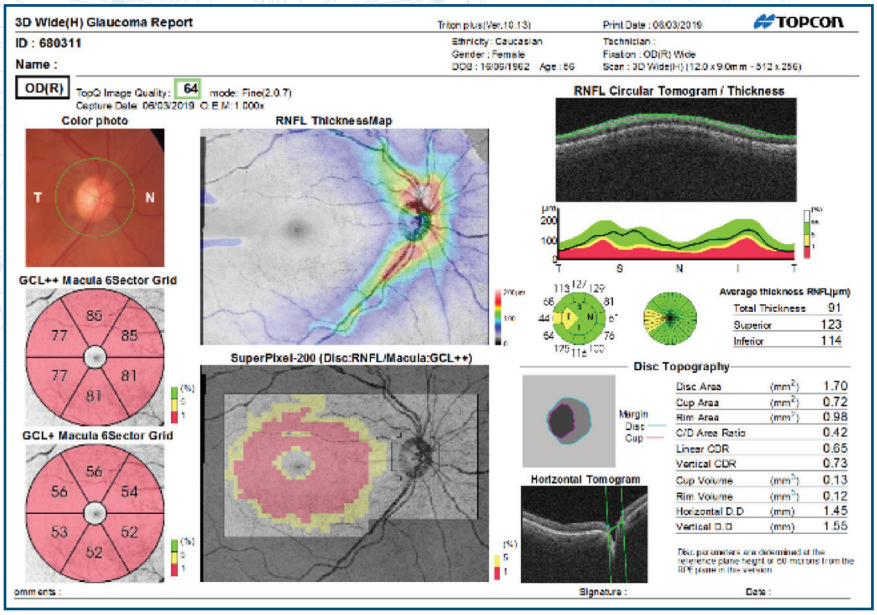



**Fig. 4.**

Cette discordance dans le tableau clinique nous a poussé à revoir le diagnostic de glaucome "classique" évolutif et nous a conduit à surseoir à l'intervention.

Nous nous sommes alors orientés vers une neuropathie optique en reconsidérant les éléments suivants résumés dans le ***tableau I***:

| | Glaucome | Neuropathie |
|---|---|---|
| **Acuité** | Normale | Réduite |
| **Champ visuel** | Seuil fovéolaire préservé<br>Non-respect méridien vertical | Atteinte seuil fovéolaire<br>Respect méridien vertical |
| **Vision couleurs** | Normale | Altérée |
| **Papille** | Excavation > pâleur | Pâleur > excavation |
| **OCT** | Temporal sup et temporal inf | Diffuse, temporale<br>ou papillon |
| **Structure/fonction** | Concordance | Discordance/asymétrie |

**Tableau I.**

**>>>** Dans le glaucome, l'acuité visuelle est censée être conservée assez longtemps, alors qu'elle s'est détériorée chez Madame B. en 1 an et avec une PIO quasi normale. Dans la neuropathie, l'acuité visuelle est très rapidement diminuée.

**>>>** Sur le champ visuel, le seuil fovéolaire est préservé assez longtemps dans le glaucome et le méridien vertical n'est pas préservé. C'est exactement l'inverse dans la neuropathie. Chez Madame B., le seuil fovéolaire est effectivement réduit mais le méridien vertical n'est pas respecté.

**>>>** La vision des couleurs, qui n'a pas été testée lors de cette première consultation, est censée être normale dans le glaucome alors qu'elle est altérée dans la neuropathie.

**>>>** Dans le glaucome, l'excavation de la papille est en premier plan alors que, dans la neuropathie, c'est sa pâleur.

**>>>** À l'OCT, un amincissement au niveau temporal supérieur et temporal inferieur est très caractéristique alors que, dans la neuropathie, on peut retrouver des signes plus polymorphes comme un amincissement diffus, un amincissement uniquement temporal ou des aspects en papillon, temporal et nasal, en cas d'atteinte chiasmatique.

**>>>** Pour ce qui est de l'analyse structure/fonction, la congruence entre OCT et champ visuel est importante pour le diagnostic de glaucome. En cas par exemple d'encoche temporale inférieure, on retrouvera également un amincissement des fibres nerveuses en temporal inférieur à la RNFL et même au GCL, ce qui va correspondre à une marche nasale un petit peu supérieure au champ visuel. Ce n'est pas le cas dans la neuropathie où il n'y a pas cette cohérence.

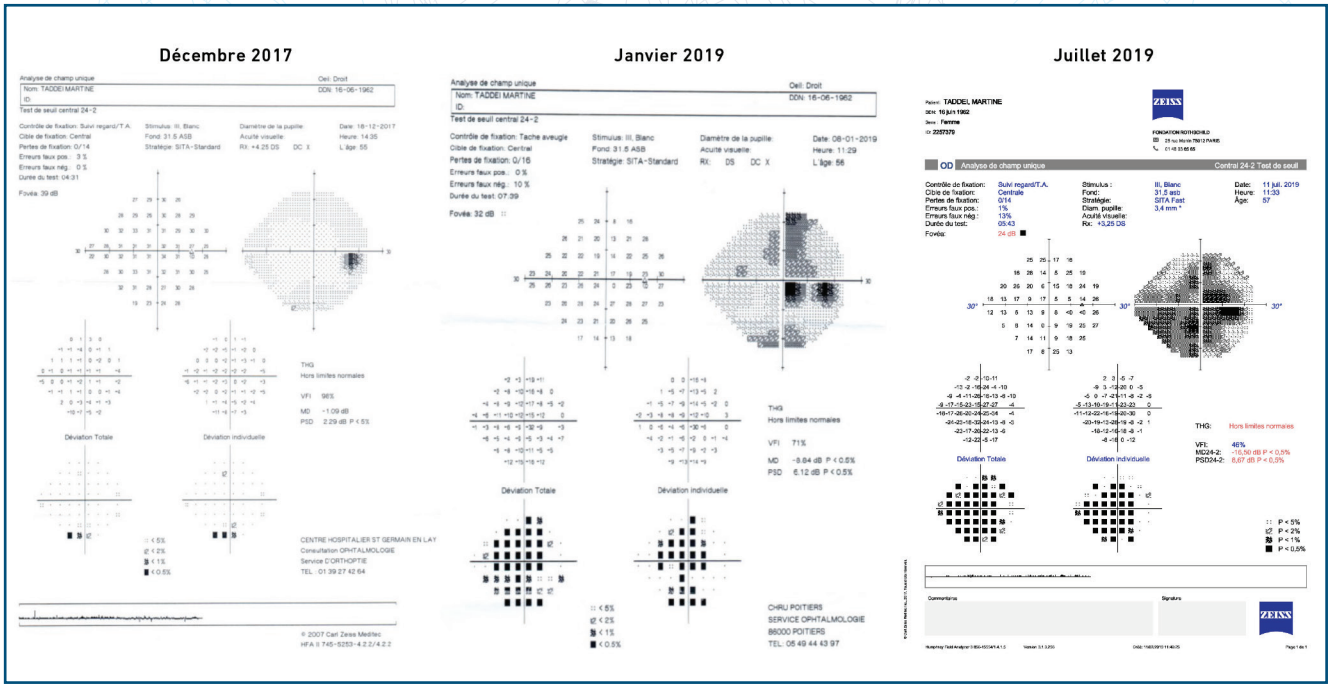



**Fig. 5.**

Le bilan d'une neuropathie non glaucomateuse se fait en 2 étapes :

>>> Confirmer le diagnostic :
– réalisation d'un champ visuel central ;
– étude de la vision des couleurs ;
– élimination de diagnostics différentiels : drusen, pathologie rétinienne.

>>> Déterminer son étiologie :
– compression : IRM cérébrale et orbitaire ;
– ischémie : IRM cérébrale + écho/IRM des troncs supra-aortiques + angiographie + OCT maculaire ;
– toxique : interrogatoire, bilan biologique (hépatique et carentiel : B1, B6, B12, OH-) ;
– infectieux/inflammatoire : auto-immun ou infectieux (sérologie Lyme, Bartonella, VIH, VHB) ;
– héréditaire : aspect génétique.

Dans le cas de Madame B., nous n'avons pu mettre en évidence aucune des étiologies listées ci-dessus et, après avis neuro-ophtalmologique, nous avons retenu le diagnostic de neuropathie atypique idiopathique unilatérale.

La ***figure 5*** **(page 12)** montre l'évolution du champ visuel et confirme sa dégradation progressive entre décembre 2017 et juillet 2019.

Sur le plan thérapeutique, nous n'avons malheureusement pas grand-chose à proposer.

## Conclusion

Toute neuropathie avec une hypertonie n'est pas obligatoirement un glaucome. Il est important de connaître les différents éléments du diagnostic différentiel. Un bilan étiologique complet est indispensable et sa négativité, avec un champ visuel évolutif, ne fait pas de la neuropathie un glaucome.

## Avis d'experts

**P. DENIS**
Hôpital de la Croix-Rousse, LYON.

### Quand parler de glaucome primitif à angle ouvert ?

La définition du glaucome primitif à angle ouvert implique l'existence d'une neuropathie optique progressive, avec une excavation papillaire pathologique et associée à des altérations caractéristiques du champ visuel. La constatation d'une pression intraoculaire (PIO) supérieure à 21 mmHg n'est pas obligatoire au diagnostic, même si l'hypertonie oculaire est le principal facteur de risque du glaucome. Si, dans la plupart des cas, le diagnostic de glaucome est évident, l'enquête étiologique impose d'éliminer les anomalies congénitales ou acquises de la papille (drusen de la papille, colobomes papillaires, maladie de Leber, atrophie optique dominante…), la pathologie occlusive carotidienne et les compressions des voies optiques (en particulier les tumeurs frontales et chiasmatiques) dès que le contexte est inhabituel.

### Quand suspecter une atteinte non glaucomateuse de la papille ?

La hantise de tout ophtalmologiste devant une excavation papillaire et/ou une atteinte périmétrique peu conforme est de "rater le diagnostic" d'une pathologie neuro-ophtalmologique ou d'une neuropathie optique non glaucomateuse. Au moindre doute, il est licite de proposer un avis spécialisé et

une exploration neuroradiologique à la recherche d'une compression cérébrale.

Certains éléments doivent alerter : une baisse rapidement progressive de l'acuité visuelle (le glaucome permettant de conserver longtemps une vision centrale normale ou peu modifiée), une dyschromatopsie, une pâleur de la papille intéressant l'excavation mais également la bordure neurorétinienne (dans le glaucome, l'anneau neurorétinien conserve généralement sa coloration).

En cas de glaucome, il est fréquent d'observer un rétrécissement localisé de l'anneau neurorétinien, 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 glaucome. La discordance entre l'atteinte structurale et l'atteinte fonctionnelle doit aussi faire évoquer une cause non glaucomateuse.

L'analyse du champ visuel, comme dans ce cas clinique, apporte également des renseignements essentiels. Dans une neuropathie optique non glaucomateuse, l'atteinte scotomateuse concerne souvent la région centrale du champ visuel, alors que l'épargne du point de fixation est souvent constatée en cas de glaucome 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. L'abaissement du seuil maculaire est aussi un élément à prendre en compte car le point de fixation centrale résiste longtemps en cas de glaucome.

Le diagnostic de glaucome impose une démarche clinique rigoureuse, les pièges nosologiques sont nombreux, nous l'avons vu. En dehors de l'atteinte cérébrale, le diagnostic différentiel doit porter sur la recherche d'une neuropathie ischémique antérieure aiguë (embole ou choc vasculaire), d'une neuropathie optique dégénérative (maladie de Leber, atrophie optique dominante, séquelles d'hypertension intracrânienne), inflammatoire (sclérose en plaques), toxique (essentiellement par intoxication alcoolo-tabagique mais également iatrogène par intoxication au méthanol ou à l'éthylène glycol), carentielles ou par compression tumorale.

## Quel bilan ophtalmologique ?

Dans la majorité des neuropathies optiques non glaucomateuses, la vision centrale est généralement atteinte précocement, ainsi que le seuil maculaire en périmétrie. Dans le cas présenté, l'acuité visuelle était un peu diminuée mais pas le seuil maculaire. Le champ visuel, nous l'avons dit, apporte aussi des renseignements essentiels. L'OCT peut également être très utile et la perte des fibres est plus diffuse ou atteint le secteur temporal de la papille plus rapidement, même si cette atteinte n'est pas totalement spécifique d'une neuropathie non glaucomateuse.

En dehors du bilan usuel, il convient de proposer une vision des couleurs, une exploration fine des 10 degrés centraux et un bilan biologique complet à la recherche d'une cause inflammatoire, infectieuse ou carentielle.

Ici, tout a été fait et bien fait, mais le diagnostic étiologique n'a pas pu être établi. Cela survient parfois, malgré l'expertise clinique et les bilans répétés. Sachons avouer l'humilité du médecin devant la maladie !

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

Ce cas clinique illustre bien la difficulté diagnostique des glaucomes et notamment du glaucome primitif à angle ouvert, qui doit être considéré comme un diagnostic d'élimination. L'examen ophtalmologique doit intégrer notamment gonioscopie, pachymétrie et exploration rétinienne.

Sont rappelées ici les situations devant faire demander une exploration neuroradiologique en cas de glaucome :

– atteinte papillaire unilatérale ou très asymétrique non expliquée par l'examen ophtalmologique ;
– baisse d'acuité visuelle : rappelons ici que le glaucome n'entraîne une baisse d'acuité visuelle qu'à un stade très évolué de la maladie ;
– pâleur papillaire ;
– amputation du champ visuel respectant le méridien vertical ;

– excavation de la papille non concordante avec le déficit du champ visuel ;
– signes neurologiques associés.

De très nombreuses pathologies peuvent également induire une excavation papillaire pathologique : neuropathie héréditaire de Leber, atrophie optique dominante (AOD), neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA) séquellaire, NOIA artéritique, NOIA hypovolémique (*shock induced*), neuropathie optique (NO) compressive, NO traumatique, NO toxique (méthanol, éthylène glycol, éthambutol), NO radique.

La rédaction de l'ordonnance demandant l'IRM (en l'absence de contre-indication) doit être précise et orienter le neuroradiologue. Il faudra si besoin répéter l'examen si les voies visuelles n'ont pas été totalement explorées suivant l'orientation clinique.

Ainsi, dans l'immense majorité des cas, une cause sera retrouvée et ce cas clinique où aucune pathologie n'est retrouvée au départ reste cependant très rare. Il conviendra de refaire un nouveau bilan à distance.

# Crise aiguë de fermeture de l'angle : il n'y a pas que l'angle qui compte

**T. GABORIAU**
Cabinet d'Ophtalmologie Foch, BORDEAUX.

## Observation

Monsieur Z., âgé de 64 ans, se présente aux urgences ophtalmologiques le 31 décembre 2019 avec un œil gauche rouge et douloureux. Dans ses antécédents, on retrouve une HTA et une dyslipidémie. Son acuité visuelle est effondrée, il voit bouger la main du côté gauche. Sa PIO est de 40 mmHg à gauche et de 20 mmHg à droite. L'examen à la lampe à fente montre, à gauche, un œdème de cornée, une chambre antérieure étroite et une cataracte et, à droite, un signe de Van Herick. Le FO est sans particularité.

Le diagnostic retenu est celui de crise aiguë de fermeture de l'angle ; le patient est hospitalisé et un traitement à base d'un inhibiteur spécifique de l'anhydrase carbonique, d'une trithérapie hypotonisante topique et d'un collyre myotique est instauré. Une iridotomie périphérique au laser YAG est réalisée.

Au bout de 48 h de traitement, la PIO est maîtrisée à 15 mmHg aux 2 yeux et Monsieur Z. est adressé dans notre service pour phacoexérèse.

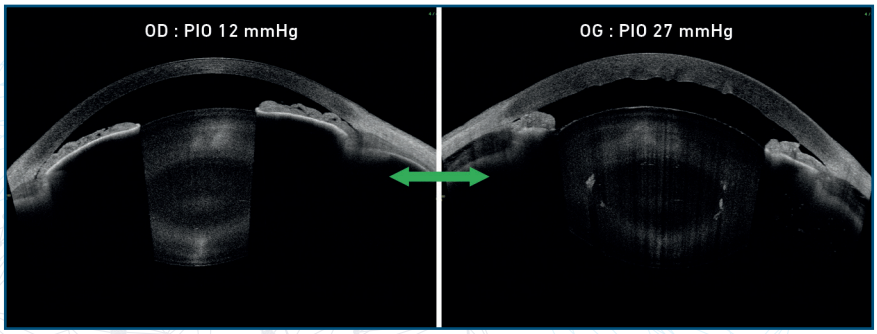



**Fig. 1.**

Le jour de la consultation, le 15 janvier 2020, la PIO étant mesurée du côté gauche à 27 mmHg, une imagerie du segment antérieur est demandée. Un OCT *Swept-Source* (***fig. 1***) retrouve certes une cataracte, un phacomorphisme important et une chambre antérieure étroite, mais surtout un espace suprachoroïdien épaissi et hypoéchogène.

Une UBM est alors réalisée, elle confirme (***fig. 2***) l'accumulation de fluide hypoéchogène dans l'espace suprachoroïdien qui normalement reste virtuel en imagerie.

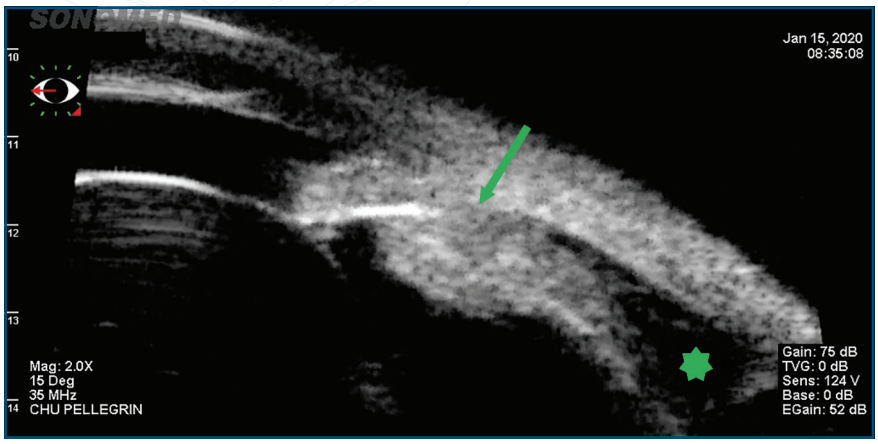



**Fig. 2.**

Le diagnostic est affiné : il s'agit bien d'une crise aiguë de fermeture de l'angle, mais secondaire à une poussée antérieure du bloc lenticulo-ciliaire due à une effusion uvéale.

Dans ce contexte, la phacoexérèse est contre-indiquée. On arrête immédiatement les traitements favorisants (acétazolamide et pilocarpine) et on introduit un collyre cycloplégique.

Le patient est revu 5 jours plus tard, le 20 janvier 2020. La PIO de l'OG est de nouveau à 15 mmHg et, sur l'OCT *Swept-Source* de segment antérieur (***fig. 3***), on voit que l'espace suprachoroïdien est certes toujours ouvert, hyporéflectif, mais moins que 5 jours auparavant et on a même l'impression que l'angle iridocornéen se réouvre.

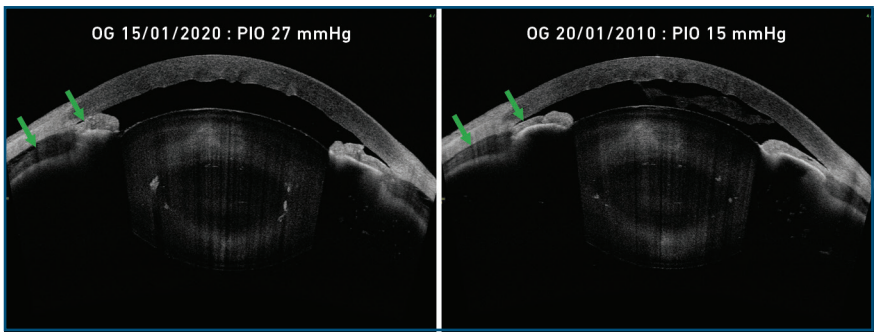



**Fig. 3.**

Monsieur Z. consulte de nouveau 3 semaines plus tard, le 12 février 2020. L'espace suprachoroïdien est redevenu virtuel, l'angle est parfaitement ouvert et la chambre antérieure s'est approfondie (***fig. 4***). La PIO est d'ailleurs parfaitement maîtrisée à 10 mmHg, sans aucun autre traitement que le collyre cycloplégique.

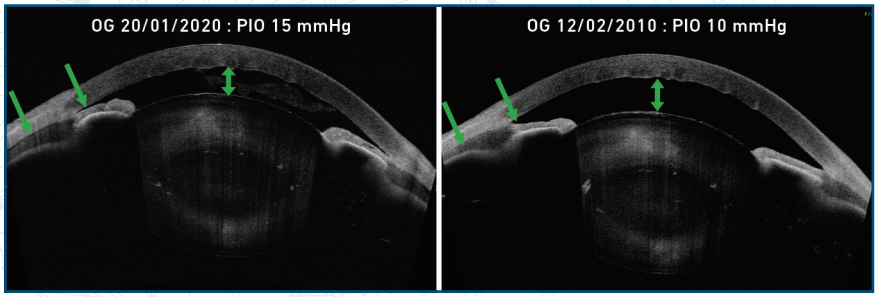



**Fig. 4.**

Deux mois après l'arrêt du collyre cycloplégique, il n'y a aucune récidive : l'espace suprachoroïdien est toujours parfaitement virtuel et la PIO de l'OG est de 10 mmHg (***fig. 5***).

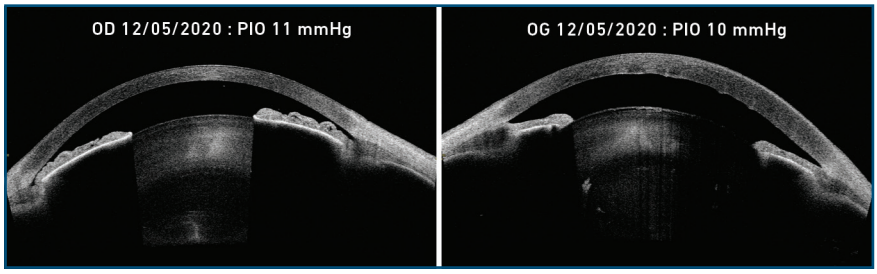



**Fig. 5.**

Le seul problème rencontré concerne la cornée qui a décompensé (***fig. 6***) après ces différentes poussées d'hypertonie. Monsieur Z. devra donc bénéficier dans un second temps d'une greffe endothéliale.

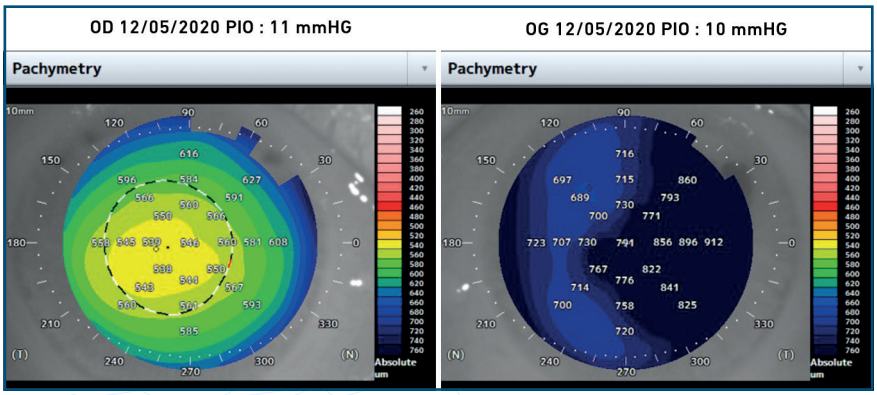



**Fig. 6.**

## Que peut-on retenir de ce cas clinique ?

Une crise aiguë de fermeture de l'angle peut répondre à 3 mécanismes prépondérants qui peuvent cohabiter dans un même œil :

>>> Le premier, le plus fréquent, est le blocage pupillaire. En biomicroscopie, on retrouvera un iris convexe et une chambre antérieure plus étroite en périphérie qu'au centre, le blocage trabéculaire est secondaire. C'est le cas dans le phacomorphisme, principalement secondaire à la cataracte ou aux synéchies qu'on retrouvera entre l'iris et le cristallin ou l'iris et l'implant. Le premier réflexe thérapeutique doit alors être l'iridotomie périphérique.

>>> Le deuxième mécanisme possible est représenté par les causes ciliaires : l'iris est plan, la chambre antérieure de profondeur normale au centre et le blocage trabéculaire primitif. C'est par exemple le cas de l'iris plateau, de la polykystose ciliaire ou, de façon plus rare, de l'existence d'une masse de la chambre postérieure. Le premier réflexe thérapeutique doit être l'instauration d'un traitement par un collyre myotique.

>>> Plus rarement, les causes sont rétro-ciliaires : il existe dans ce cas une poussée antérieure du bloc lenticulo-ciliaire, la chambre antérieure est aussi étroite au centre qu'en périphérie du fait d'une augmentation du volume du contenu de la cavité vitréenne. C'est ce qu'on retrouve dans l'effusion uvéale, le glaucome malin et l'hémorragie suprachoroïdienne. Le premier réflexe thérapeutique sera la prescription d'un collyre cycloplégique.

Les effusions uvéales correspondent toutes à une accumulation de liquide dans la choroïde et/ou dans l'espace suprachoroïdien. Elles peuvent induire soit une hypotonie liée à une augmentation de la résorption d'humeur aqueuse par voie uvéoscérale, soit une hypertonie par fermeture secondaire de l'angle iridocornéen, comme illustré dans ce cas clinique.

Les étiologies des effusions uvéales sont nombreuses : inflammatoires, post-traumatiques, iatrogènes, HTA maligne, tumeurs du segment antérieur…

## Conclusion

S'il est le mécanisme le plus fréquemment responsable des crises aiguës de fermeture de l'angle, le blocage pupillaire n'est pas le seul. Une démarche diagnostique analytique et exhaustive permettra de ne pas passer à côté des autres mécanismes. L'imagerie de segment antérieur peut être, comme dans ce cas clinique, d'un grand intérêt et on peut même se demander si elle ne devrait pas devenir plus systématique dans la prise en charge des crises aiguës de fermeture de l'angle, à condition qu'elle soit facilement disponible. Enfin, bien sûr, seul un management thérapeutique adapté à chaque cas et chaque mécanisme permettra d'obtenir un résultat satisfaisant.

## Avis d'experts

**F. APTEL**
CHU de Grenoble et Université Grenoble-Alpes.

Ce cas rapporte l'histoire médicale d'un patient ayant présenté une crise aiguë de fermeture de l'angle prise en charge classiquement (hypotonisants, myotiques, iridotomie laser), avec la mise en évidence quelques jours après d'une effusion uvéale. Le cas – en plus d'être présenté de façon didactique et richement illustré – est intéressant car il permet de rappeler les différents mécanismes pouvant aboutir à une fermeture de l'angle compliquée d'une hypertonie aiguë.

Le principal mécanisme de survenue d'une fermeture aiguë de l'angle est un blocage pupillaire primitif, favorisé par des facteurs de risque anatomiques (hypermétropie, faible longueur axiale, faible profondeur de chambre antérieure, cristallin bombé et antéro-positionné, flèche cristallinienne importante) et physiologiques (âge, origine ethnique asiatique et probablement réponse inadaptée de l'uvée lors de certaines conditions physiologiques favorisant l'apposition de l'iris au trabéculum). Des anomalies de volume et de position du corps ciliaire peuvent parfois – en combinaison à des facteurs de risque anatomiques souvent ou parfois de façon isolée – entraîner la survenue d'une fermeture de l'angle compliquée d'une hypertonie aiguë (iris plateau, tumeur ciliaire, kystes du corps ciliaire). Enfin, dans certaines situations assez rares, l'ensemble du bloc formé par le corps ciliaire et le cristallin est déplacé vers l'avant en raison d'une accumulation de liquide dans la cavité vitréenne, dans l'espace rétrolental ou dans l'espace suprachoroïdien (entre la sclère et le corps ciliaire et la choroïde). On parle de bloc cilio-lenticulaire. Cette situation rare peut être rencontrée en cas d'effusion uvéale, d'hématome choroïdien ou dans la situation décrite sous le terme de glaucome malin (dérivation de l'humeur aqueuse vers le segment postérieur).

En pratique courante, la survenue d'une crise de fermeture de l'angle est souvent liée à un blocage pupillaire primitif et seules les formes atypiques (unilatérale, du sujet jeune, dans un contexte infectieux ou inflammatoire, post-traumatique, avec anomalies à l'examen du fond d'œil, en l'absence de facteurs de risque anatomiques, fermeture de l'angle persistante malgré une prise en charge adaptée) indiqueront la réalisation d'une imagerie du segment antérieur – réalisée de préférence en échographie haute fréquence UBM qui permet une visualisation de l'ensemble de l'uvée et notamment du corps ciliaire –, qui mettra parfois en évidence une de ces formes de fermeture de l'angle secondaires à d'autres anomalies oculaires. Dans ce cas, le traitement est adapté à l'étiologie mise en évidence.

Dans le cas clinique qui est ici présenté, on peut discuter le caractère primitif ou secondaire de l'effusion uvéale mise en évidence quelques jours après la survenue d'une crise de fermeture de l'angle traitée classiquement. Les sulfamides (acétazolamide), l'iridotomie laser, l'inflammation intraoculaire associée à une hypertonie aiguë et la normalisation rapide de la PIO peuvent favoriser la survenue d'une effusion uvéale. Il est difficile de connaître *a posteriori* avec certitude l'ordre de survenue de la fermeture de l'angle et de l'effusion uvéale. Néanmoins, différents arguments (fréquence des fermetures de l'angle primitives et rareté des effusions uvéales, âge du patient, facteurs de risque anatomiques présents, œil adelphe présentant la même anatomie oculaire prédisposante, pas d'autres facteurs déclenchants d'effusion uvéale tels qu'une pathologie inflammatoire, un traumatisme ou une prise médicamenteuse) semblent plaider pour une fermeture de l'angle primitive initiale avec survenue secondaire d'une effusion uvéale.

La mise en évidence avec certitude du mécanisme initial aurait en réalité pu être faite par une mesure de l'état réfractif et/ou de la profondeur de la chambre antérieure lors de la présentation initiale du patient. Une effusion uvéale s'accompagne d'un déplacement vers l'avant du bloc cilio-lenticulaire, avec une myopisation induite et une réduction de la profondeur centrale de la chambre antérieure. *A contrario*, lors de la survenue d'une crise aiguë de fermeture de l'angle primitive, la profondeur de la chambre antérieure n'est pas diminuée par cet événement (la position du cristallin est inchangée) et l'état réfractif de l'œil n'est pas modifié brutalement. Nous ne disposons pas de ces données dans le cas présenté.

Quel que soit le mécanisme initial de la fermeture de l'angle, la prise en charge était adaptée, avec une présentation

initiale typique d'une crise aiguë de fermeture de l'angle primitive traitée classiquement (hypotonisants, myotiques et levée du blocage pupillaire par iridotomie), suivie de la réalisation d'une imagerie par UBM du fait de la résolution incomplète de la crise et d'une adaptation du traitement par la suite.

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

Le Dr Thibaut Gaboriau nous présente un cas clinique très intéressant de ce que l'on pense être une classique crise aiguë de glaucome par fermeture de l'angle (GAFA) unilatérale ne cédant pas après traitement médical et iridotomie périphérique chez un patient de 64 ans. Après un traitement médical classique et une iridotomie laser, la PIO avait, dans un premier temps, été stabilisée. Le patient adressé dans un second temps pour chirurgie de la cataracte, la PIO remonte. L'examen clinique et paraclinique, associé à l'imagerie du segment antérieur bilatéral, confirme un œil à risque de GAFA : longueur axiale de 19 mm, volume du cristallin et angle fermable chez un patient de 64 ans.

Le rappel dans la discussion des différents mécanismes aboutissant au blocage iridocornéen et leur prise en charge spécifique est très complet.

Si la clinique avec la biomicroscopie et la gonioscopie, notamment de l'œil controlatéral, est indispensable, ce cas est l'illustration de l'importance des examens complémentaires, qu'ils soient optiques par l'OCT de segment antérieur et ces remarquables images en *Swept-Source* ou échographiques à hautes fréquences de l'UBM. Ces deux instruments nous permettent de séparer les mécanismes physiopathogéniques.

En cas de blocage pupillaire, la clinique a déjà orienté le diagnostic si l'œdème de cornée n'est pas trop important (réfraction controlatérale, myopisation récente, longueur axiale, flèche cristallinienne de l'autre œil). Pour les causes ciliaires, la clinique et surtout la gonioscopie nous permettent de suspecter un iris plateau ou une polykystose irienne confirmée secondairement par l'UBM.

En revanche, sans imagerie, le dernier mécanisme rétrociliaire reste très difficile en dehors d'un contexte clinique particulier : en postopératoire d'une chirurgie filtrante pour un glaucome malin par exemple.

Lors de la récidive de l'hypertonie oculaire, l'imagerie par UBM et OCT objective une effusion uvéale unilatérale rapportée à l'inhibiteur spécifique de l'anhydrase carbonique. Le traitement par arrêt de ce médicament et cycloplégie par atropine permet une régularisation pressionnelle durable, permettant une chirurgie de la cataracte associée à une greffe endothéliale dans un second temps.

La présentation rappelle de manière exhaustive les différentes étiologies de l'effusion uvéale, notamment médicamenteuse comme pour ce cas clinique. Mais comment expliquer le caractère strictement unilatéral de l'effusion uvéale si les sulfamides en sont à l'origine ? Le topiramate, un antiépileptique, peut provoquer des formes bilatérales, on s'attendrait à la même chose dans ce cas.

L'hypothèse probable est que l'association de ce GAFA, typique dans un premier temps, à l'iridotomie laser et à un inhibiteur de l'anhydrase carbonique sur un œil prédisposé (19 mm de longueur axiale) a, dans un deuxième temps, déclenché cette effusion uvéale. Si les modifications anatomiques de l'angle sont la cause de l'hypertonie, les mécanismes qui génèrent ces modifications sont multiples et ont surtout des traitements différents, voire potentiellement délétères.

L'interrogatoire du patient, un examen clinique ophtalmologique systématique et surtout bilatéral avec une gonioscopie permet de poser une hypothèse diagnostique et thérapeutique. L'apport de l'imagerie échographique et optique confirmera avec certitude le mécanisme et permettra de traiter logiquement le patient.

# Un syndrome rare après chirurgie filtrante

**G. AZAR**
Service d'Ophtalmologie, Fondation Rothschild, PARIS.

## Observation

Monsieur E., 53 ans, est adressé dans le service en mai 2016 pour glaucome primitif à angle ouvert (GPAO) de l'œil droit. Dans ses antécédents, on note une phacoexérèse de l'œil droit avec implant de chambre postérieure réalisée en 2011 et une énucléation de l'œil gauche suite à un traumatisme perforant.

À l'entrée dans le service, Monsieur E. est déjà sous traitement associant bêtabloquant, inhibiteur de l'anhydrase carbonique et prostaglandine. L'examen montre :
– une meilleure acuité visuelle corrigée (MAVC) comprise entre 8 et 9/10e ;
– une cornée claire, une chambre antérieure calme et l'implant de la chambre postérieure à la lampe à fente ;
– un angle iridocornéen ouvert et une configuration en R de l'iris à la gonioscopie.

La pression intraoculaire est mesurée par aplanation à 32 mmHg.

À la rétinographie non mydriatique (RNM), le nerf optique présente une excavation à 0,8 avec une atrophie péripapillaire et une encoche.

Sur le champ visuel, on note un scotome arciforme supérieur et, à l'OCT, un amincissement de la couche des fibres nerveuses de la rétine (RNFL ; ***fig. 1***).

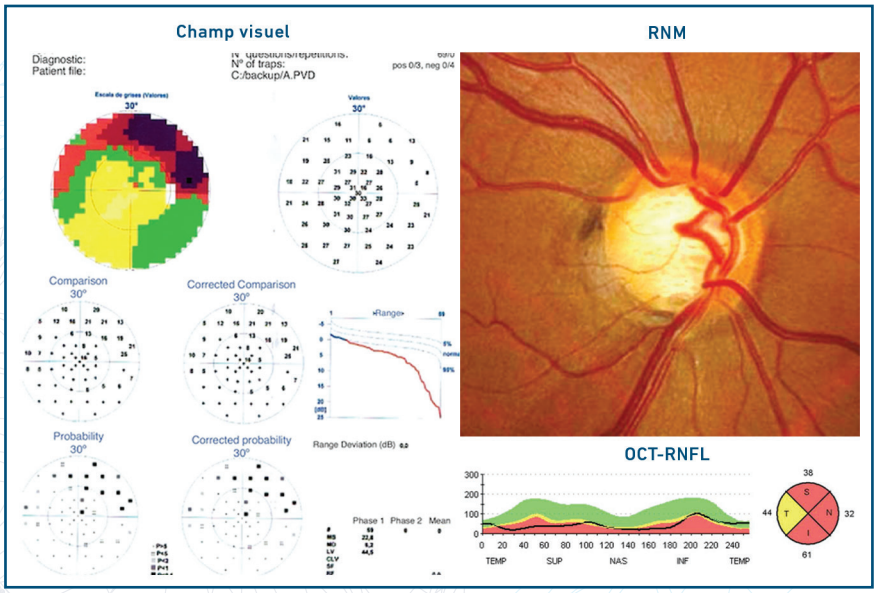



**Fig. 1.**

Compte tenu de cette présentation, une trabéculectomie avec application de mitomycine est pratiquée dans le service en mai 2016.

Au cours du suivi sur 1 an, la pression intraoculaire (PIO) de Monsieur E. va fluctuer entre 8 et 15 mmHg avec 2 pics tensionnels à 20 mmHg à J21 et à M3, pour lesquels ont été réalisés respectivement une lyse de suture au laser et un *needling* avec injection de 5-FU.

En août 2017, Monsieur E. consulte de nouveau pour un flou visuel apparu le matin même. On ne retrouve à l'interrogatoire aucune notion de traumatisme ni de prise médicamenteuse récente, mais la description de plusieurs épisodes de baisse d'acuité visuelle intermittente, non douloureuse, au cours des trois derniers mois. La MAVC s'est effondrée à 5/10e, l'examen clinique met en évidence un réflexe photomoteur, l'implant de chambre postérieur toujours en place, non déplacé, une uvéite antérieure cotée à 2+, un hyphéma et une hématocornée. La PIO est mesurée à 21 mmHg.

Le fond d'œil (FO) est sans particularité. La ***figure 2*** montre des pétéchies au niveau de l'iris, mais sans rubéose. On ne retrouve aucun signe de diabète ou d'occlusion vasculaire.

Compte tenu de la présence des pétéchies, de l'hyphéma et surtout de la présence d'un vaisseau visualisé sur la ***figure 2*** au niveau de l'entrée de la trabéculectomie, un syndrome de Swan est évoqué.

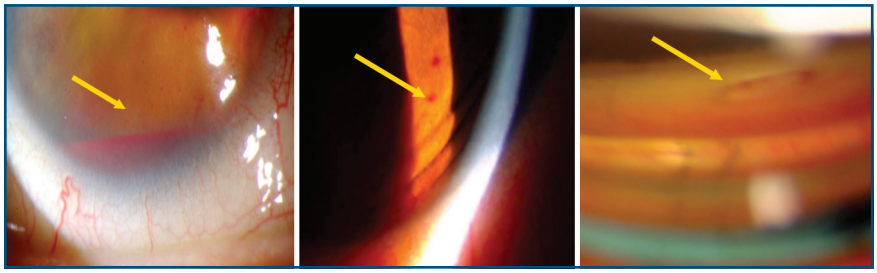


**Fig. 2.**

## Le syndrome de Swan

Ce syndrome a été décrit en 1973 par Swan *et al.* Il s'agit d'épisodes récidivants d'hémorragies à travers un site de trabéculectomie ou une ancienne cicatrice de cataracte. Ces épisodes, liés à une néovascularisation de la cicatrice, peuvent survenir quelques mois, voire des années après une chirurgie non compliquée impliquant la sclère et sont responsables d'une baisse d'acuité visuelle intermittente pouvant durer quelques heures.

Concernant la prise en charge du syndrome de Swan, une revue de la littérature sur PubMed ne retrouve aucune référence sur l'intérêt éventuel des injections intravitréennes d'anti-VEGF. La goniophotocoagulation focale au laser argon semble constituer le pilier de ce traitement. Swan *et al.* ont également décrit l'intérêt de la diathermie directe du vaisseau. D'autres auteurs préconisent l'excision chirurgicale du vaisseau avec une suture limbique pour fermer la plaie.

Nous avons opté pour la goniophotocoagulation focale au laser argon qui a fait disparaître l'hyphéma. La ***figure 3*** montre l'ostium de la trabéculectomie de nouveau libre, sans néovaisseau. La MAVC est remontée de 5 à 8/10$^{e}$ et la PIO est à 13 mmHg.

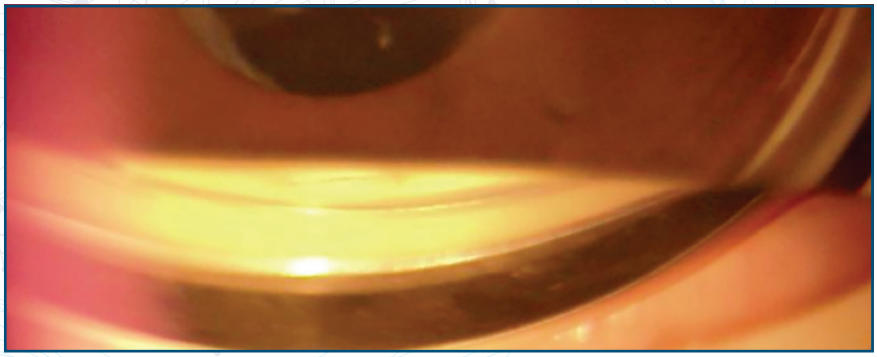


**Fig. 3.**

## Conclusion

Le syndrome de Swan est rare mais ce diagnostic doit être inclus dans la liste des étiologies des micro-hyphémas inflammatoires après trabéculectomie. La goniophotocoagulation est le traitement de choix.

# Avis d'experts

**A. LABBÉ**
CHNO des Quinze-Vingts, PARIS.
Centre du Glaucome de l'AP-HP,
Hôpital Ambroise Paré,
BOULOGNE-BILLANCOURT.

Ce cas clinique présente une complication très rare de la chirurgie filtrante : le syndrome de Swan. Il rappelle, pour ceux qui en doutaient encore, les très nombreuses surprises qui peuvent survenir après une chirurgie filtrante !

L'indication chirurgicale était claire et peu discutable. Le suivi postopératoire rapproché a été marqué par la réalisation d'une lyse de suture au laser et d'un *needling* avec injection de 5-FU. Cela souligne à nouveau l'importance du suivi et de la prise en charge active des patients opérés de chirurgie filtrante. Plusieurs études ont ainsi clairement démontré l'importance du suivi et de la réalisation de manipulations postopératoires (lyse de suture au laser, goniopuncture, *needlings*…) afin d'augmenter le succès à long terme de la chirurgie filtrante.

C'est finalement un examen clinique minutieux et, là encore, la gonioscopie qui a permis de faire le diagnostic de ce syndrome rare. La visualisation du site opératoire en gonioscopie doit rester un réflexe en postopératoire de chirurgie du glaucome en cas de problème afin d'évaluer au mieux la situation.

L'existence d'un saignement au travers de l'ostium de la trabéculectomie peut aussi se voir après une sclérectomie profonde non perforante ayant bénéficié d'une goniopuncture. Le traitement sera le même, avec une goniophotocoagulation.

Réalisée avec succès dans ce cas, la goniophotocoagulation est le traitement de cette complication. Elle est parfois difficile si le vaisseau responsable du saignement n'est pas visible.

**J.-P. NORDMANN**
CHNO des Quinze-Vingts, PARIS.

Ce cas rare d'hémorragie oculaire 5 ans après une chirurgie filtrante qui avait réussi souligne bien les risques de complications à long terme de ce type d'intervention. Même si le cap de la première année est passé sans encombre, de nombreuses situations défavorables peuvent survenir par la suite. Leur gestion dépend évidemment de la cause du problème, mais cette cause n'est pas toujours évidente.

## La remontée pressionnelle… première cause de déception !

La remontrée pressionnelle un an ou plus après une intervention filtrante donne souvent l'impression que la chirurgie a été un échec. Pourtant, la pression ne s'élève pas toujours à des niveaux aussi hauts qu'en période préopératoire et la bulle de filtration a l'air fonctionnelle. Il peut s'agir simplement d'une élévation liée au fait que le trabéculum résiduel devient de moins en moins perméable à l'humeur aqueuse.

Si une sclérectomie profonde a été réalisée, la première cause à évoquer est un remaniement de la zone de trabéculum laissée en place, cette structure devenant imperméable. Plutôt que de reprendre un traitement médical, le premier geste à effectuer est une goniopuncture, c'est-à-dire une ouverture au laser YAG de cette zone. Ce geste simple, parfois un peu douloureux, doit toujours être tenté avant tout. Il permet souvent un retour à la normale spectaculaire. Il est rarement utile de le réaliser à plusieurs reprises. Si cela ne fait pas baisser la pression la première fois, c'est que le problème est ailleurs, plus à distance et donc plus difficilement accessible.

Un an après une chirurgie, des injections sous-conjonctivales d'antimitotiques ne sont pas efficaces sauf s'il s'agit d'un enkystement important permettant, par la simple perforation du kyste par l'aiguille, d'agir sur la PIO.

## Les modifications de l'aspect de la bulle de filtration

Avec le temps, les bulles de filtrations se modifient, deviennent plus plates et pour autant restent fonctionnelles. Des remaniements des canaux collecteurs au sein de celles-ci peuvent être observés en histologie, expliquant ce phénomène.

À l'inverse, des bulles peuvent devenir exophytiques, bombantes et très gênantes. C'est la conséquence d'une fibrose en arrière de celles-ci et d'un gonflement de la conjonctive fragilisée par les antimitotiques. Si la gêne est importante et en particulier si elle entraîne un défect épithélial cornéen en regard, il est possible d'en réaliser l'exérèse, avec le risque que cela déclenche une réaction inflammatoire et une fermeture secondaire de cette voie d'évacuation.

La complication la plus grave à long terme est l'infection de la bulle, pouvant aboutir à une endophtalmie fulgurante. Elle peut apparaître 10 ou 20 ans après.

Ces quelques situations, loin d'être exhaustives, nécessitent de bien expliquer aux patients l'importance d'un suivi. Il est tentant pour eux de penser que la chirurgie du glaucome les a guéris de cette maladie comme la chirurgie de la cataracte a réglé définitivement leurs problèmes cristalliniens. Malheureusement, les techniques chirurgicales actuelles du glaucome, en ne rétablissant pas la continuité physiologique du trajet de l'humeur aqueuse, seront toujours susceptibles de telles complications à long terme.

# Un glaucome malin

**A. MIGUEL**
Service d'Ophtalmologie, Hôpital Privé de la Baie, AVRANCHES.

## Observation

Madame G., 62 ans, est adressée dans le service pour avis sur son œil droit. Dans ses antécédents, on retrouve une maladie de Lyme, une intervention pour cataracte de l'œil droit en 2020, et un glaucome traité et contrôlé par prostaglandine depuis 2018.

Un mois après l'intervention pour cataracte, Madame G. s'est plainte d'une baisse de vision de son œil droit, mesurée à 5/10e avec une myopisation. La PIO de l'œil droit était à 30 mmHg. À la lampe à fente, la chambre apparaissait étroite.

Le traitement administré par son ophtalmologiste traitant associait atropine, anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), corticoïdes, prostaglandine et bêtabloquant.

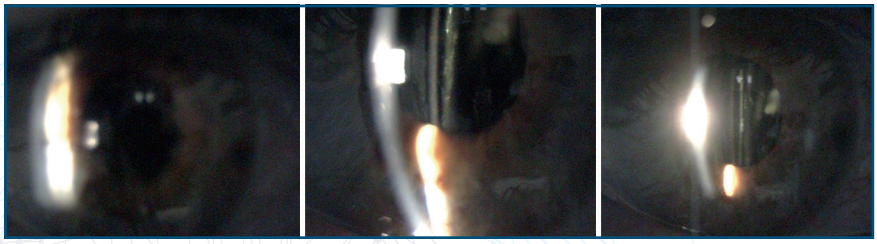


**Fig. 1.**

Au bout de 15 jours, la PIO est stabilisée à 10 mmHg et l'ophtalmologiste arrête les traitements sauf la prostaglandine.

4 mois plus tard, la PIO remonte à 35 mmHg. Le traitement initial est repris et il est à nouveau efficace. Les traitements sont de nouveau rapidement arrêtés sauf la prostaglandine.

Madame G. consulte dans le service pour avis environ 8 mois après sa chirurgie de cataracte. Elle est toujours sous prostaglandine. L'acuité visuelle de l'œil droit est à 6/10e avec myopisation à –3,5 et celle de l'œil gauche à 10/10e. La PIO est de 37 mmHg à droite et de 10 mmHg à gauche.

À la lampe à fente, on retrouve une chambre antérieure étroite et l'implant qui semble presque collé à l'iris. Au fond d'œil, la papille est glaucomateuse, le rapport C/D est de 0,8 et la macula est normale. La gonioscopie montre un contact iridocornéen à 180° et un grade 1 de la classification de Schaffer (***fig. 1***).

À la pachymétrie, la cornée est assez fine, mesurée à 508 µm à droite et à 506 µm à gauche.

L'UBM montre à droite une chambre antérieure relativement étroite et un angle fermé avec peut-être un implant dans le sulcus. À gauche, l'angle est étroit et la flèche cristallinienne significative (***fig. 2***).

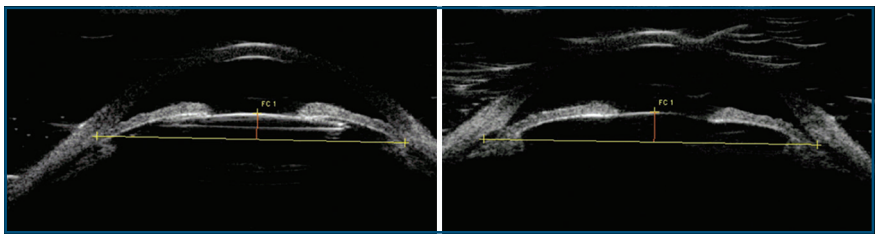


**Fig. 2.**

Les champs visuels n'ont pu être réalisés le jour même mais un OCT met en évidence à droite des altérations des cellules ganglionnaires et des fibres nerveuses. L'examen est normal à gauche (***fig. 3***).

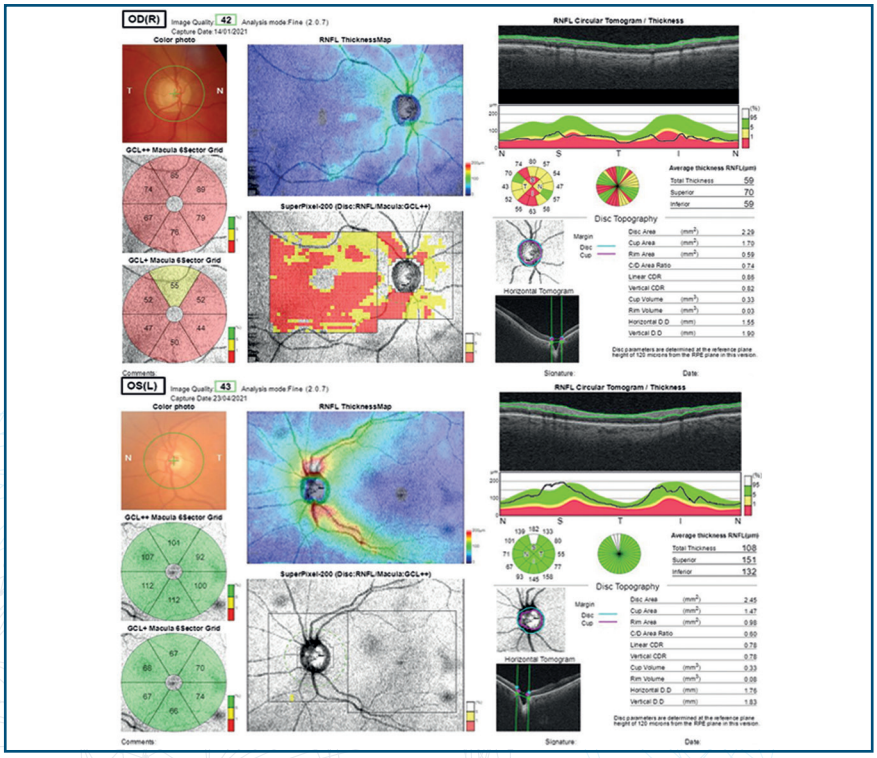



**Fig. 3.**

Il s'agit donc d'un glaucome par bloc ciliaire résistant au traitement médical. Nous avons immédiatement réintroduit l'atropine et une association fixe de prostaglandine et de bêtabloquant. Et 1 heure seulement après l'atropine, la chambre antérieure apparaît déjà plus profonde (***fig. 4***).

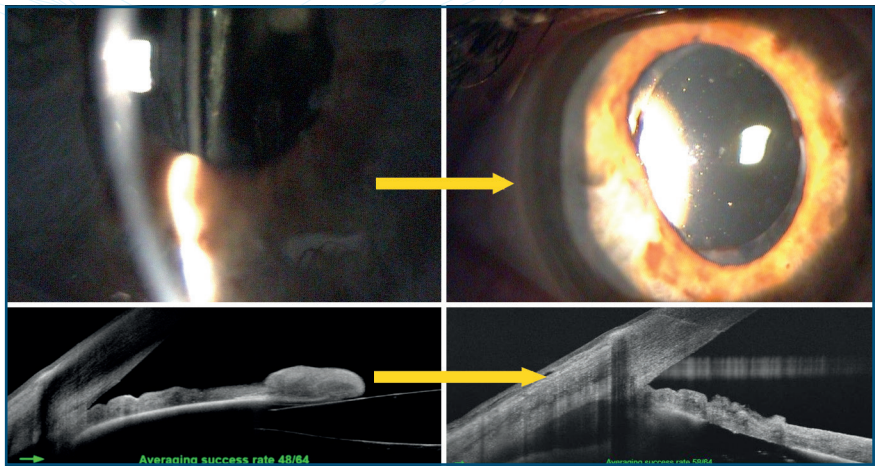



**Fig. 4.**

Le jour même, nous effectuons une capsulotomie et une vitréolyse au laser. Au bout d'1 heure après le laser, la PIO est légèrement améliorée à 27 mmHg.

Une semaine après, la PIO est mesurée à 14 mmHg avec une acuité visuelle à 7/10e. Sur l'UBM, la chambre antérieure est beaucoup plus profonde (***fig. 5***), avec une antériorisation des procès ciliaires et un sulcus ciliaire un peu plus étroit, laissant peut-être évoquer un éventuel mécanisme plateau en plus du glaucome malin.

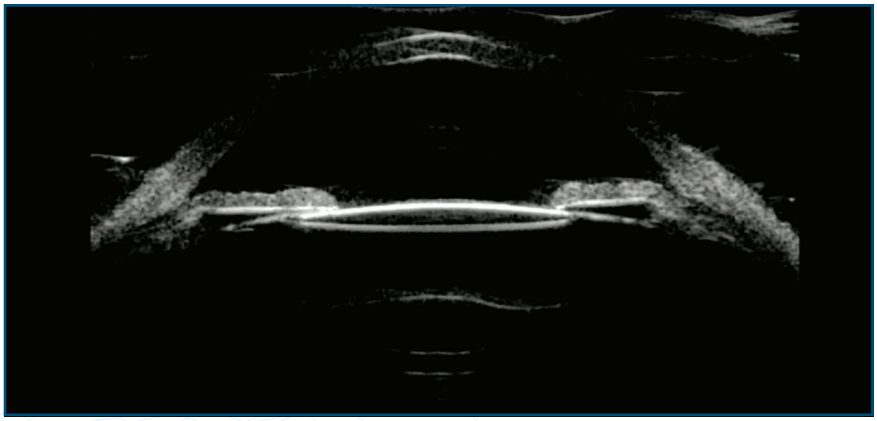


**Fig. 5.**

La semaine suivante, la PIO de Madame G. est remontée à 25 mmHg. Nous avons tenté une iridotomie périphérique avec iridoplastie, sans succès, la PIO restant entre 25 et 30 mmHg.

Au bout de 3 mois, la patiente a accepté le principe d'une chirurgie et nous avons réalisé une vitrectomie centrale et périphérique très complète avec une hyaloïdectomie, une synéchiolyse, une iridectomie et une zonulectomie de façon à libérer le bloc ciliaire et rétablir une communication entre les segments postérieur et antérieur, dans l'attente d'améliorer le glaucome malin.

Si le postopératoire immédiat est satisfaisant, au 5e jour d'évolution, la PIO remonte à 39 mmHg. La chambre antérieure reste cependant relativement profonde mais avec un effet Tyndall très marqué.

On augmente les corticoïdes et on prescrit un inhibiteur de l'anhydrase carbonique pendant 5 jours avec un résultat très satisfaisant.

La ***figure 6*** montre à la lampe à fente l'iridectomie avec la capsulectomie et la zonulectomie qu'on devine plutôt.

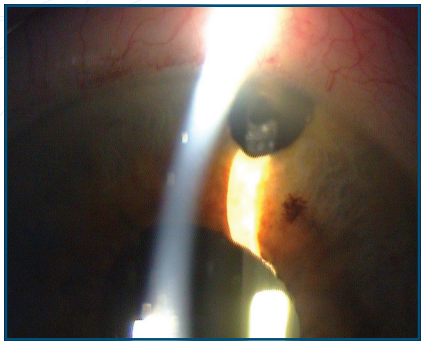


**Fig. 6.**

À 3,5 mois postopératoires, l'acuité visuelle est à 10/10e sans myopisation et la PIO de l'œil droit à 18 mmHg sans traitement. L'UBM montre une chambre antérieure bien profonde, avec l'iridectomie et la zonulectomie maintenant bien visible (***fig. 7***).

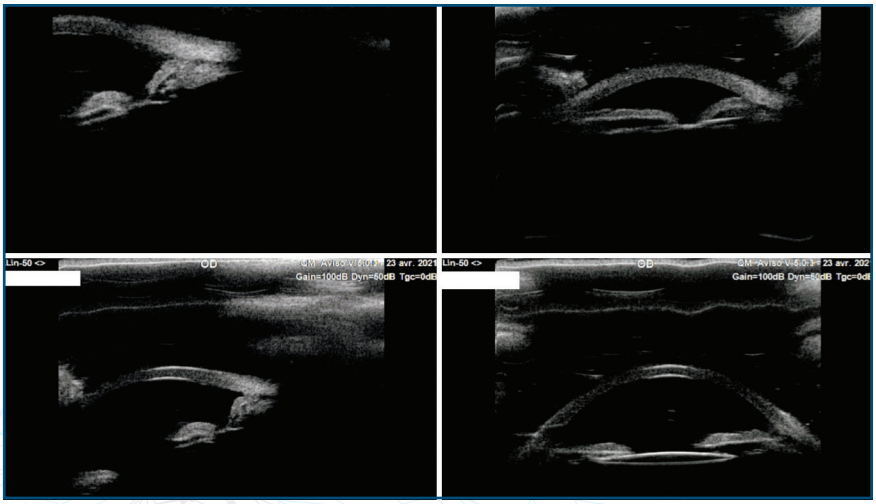



**Fig. 7.**

## Conclusion

Ce cas clinique illustre l'intérêt de la gonioscopie pour tous les glaucomes, un glaucome à pression normale pouvant être un glaucome à angle fermé. Un glaucome malin peut être résistant au traitement médical et nous disposons aujourd'hui de plusieurs options chirurgicales.

## Avis d'experts

**E. SELLEM**
Centre Ophtalmologique Kléber, LYON.

Le diagnostic de glaucome malin ou "bloc ciliaire" ne paraît effectivement pas devoir se discuter, tout l'indique ici : l'observation biomicroscopique directe et gonioscopique, la pression oculaire très élevée, l'imagerie du segment antérieur et la réaction tonométrique très vite favorable aux cycloplégiques. Dans ce cas précis, il n'est pas typique dans sa survenue car, classiquement, ce type de complication postopératoire intervient dans les suites plus ou moins rapides d'une chirurgie filtrante sur un œil avec un angle primitivement étroit et, pour beaucoup, avec des goniosynéchies déjà constituées. Mais l'expérience nous a appris qu'il pouvait aussi survenir, avec de telles prédispositions anatomiques, après n'importe quelle chirurgie ouvrant le globe dont la phacoextraction, comme c'est le cas ici.

Le mécanisme propulsant le bloc iridociliaire (avec ou sans cristallin) vers l'avant est généralement attribué à une déviation postérieure de l'humeur aqueuse dans la cavité vitréenne, à telle enseigne que Chandler [1] affirmait qu'il ne pouvait jamais y avoir de glaucome malin lorsque la phacoextraction se compliquait d'une issue vitréenne ! Quigley [2] a proposé de façon très originale, sur des yeux prédisposés, que le mécanisme

de cette propulsion antérieure est en fait la conséquence de mouvements liquidiens provenant de la choroïde, rendant le vitré de plus en plus compact et imperméable aux fluides qui s'accumulent derrière lui, contestant ainsi les mécanismes de déviation vers l'arrière de l'humeur aqueuse et de valve unidirectionnelle.

Par ailleurs, il semble bien y avoir ici une structure en iris plateau lorsque l'on observe les clichés d'UBM. Cet œil était traité pour un glaucome considéré apparemment à angle ouvert et, en tout cas, l'autre œil ne semble pas avoir une chambre antérieure très étroite malgré une flèche cristallinienne un peu prononcée. Cette opinion est personnelle, mais ne pourrait-on pas imaginer que cette déviation aqueuse soit provoquée par la structure ciliaire d'emblée pathologique, c'est-à-dire l'iris plateau, et admettre que le vieux terme de blocage ciliaire soit finalement physiopathologiquement acceptable ? En d'autres termes, la survenue d'un glaucome malin ne serait-elle possible qu'en cas d'iris plateau ? Et qu'il faudrait s'en méfier et le vérifier chaque fois que le globe doit être ouvert chirurgicalement, en faisant au moins la manœuvre de Van Herick puis une gonioscopie lorsque cette manœuvre indique que l'iris périphérique bombe dans l'angle, avec alors une réelle utilité de l'UBM pour le confirmer.

## BIBLIOGRAPHIE


1. Chandler PA, Grant WM. Malignant Glaucoma. In: *Glaucoma*. Lea and Febiger ed (Philadelphia), 1979:172-182.
2. Quigley H. Angle-closure glaucoma-simpler answers to complex mechanisms: LXVI Edward Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol*, 2009;148:657-669.

**J.-P. RENARD**
Centre Ophtalmologique Breteuil, PARIS.

Le glaucome malin de ce cas clinique rentre dans le cadre d'une variété rare de glaucomes secondaires par fermeture de l'angle.

Lié à un déplacement antérieur du diaphragme irido-lenticulaire entraînant une fermeture de l'angle iridocornéen avec élévation de la pression intraoculaire, il survient typiquement après une chirurgie impliquant une ouverture et une réduction de la chambre antérieure (phacoexérèse, trabéculectomie) sur des yeux à risque. Les principaux facteurs de risque regroupent : les yeux de petite taille (longueur axiale inférieure à 21 mm), une réfraction hypermétropique forte supérieure à +6 dioptries ou encore la présence d'un glaucome chronique à angle fermé. Il est ainsi important de connaître le degré d'hypermétropie de la patiente : 3 dioptries ici.

L'examen gonioscopique est primordial aussi bien à titre préventif que diagnostique. Il aurait été intéressant de l'effectuer plus précocement et de pratiquer une gonioscopie dynamique. Elle aurait permis d'apporter la certitude (ou non) que se sont développées des goniosynéchies. L'European Glaucoma Society, dans ses dernières recommandations, nous rappelle d'ailleurs que la gonioscopie prime sur l'imagerie du segment antérieur pour évaluer l'ouverture de l'angle iridocornéen.

Sur le plan thérapeutique, l'atropine est effectivement la première prescription à pratiquer, comme cela a été fait chez cette patiente. Par la mise au repos du corps ciliaire qu'elle permet, le bloc ciliaire est supprimé ou diminué, avec ainsi la fuite d'humeur aqueuse vers l'arrière. Nous savons bien que la pilocarpine aggrave le glaucome malin par la contraction du muscle ciliaire qu'elle entraîne, en fermant la voie uvéosclérale et vraisemblablement en ouvrant un peu plus la voie postérieure.

On peut se demander pourquoi, au cours de l'histoire clinique de cette patiente, avoir tant attendu pour proposer une capsulotomie, qui est une des propositions thérapeutiques en cas de glaucome malin sur un œil pseudophaque, après administration locale d'atropine.

De même, il n'y a pas d'intérêt à pratiquer dans ce cas une iridotomie. L'œil est pseudophaque et il n'existe plus de risque de développement d'un bloc pupllaire. Une iridorétraction ne va pas modifier non plus l'anatomie du corps ciliaire et donc influer sur le bloc ciliaire.

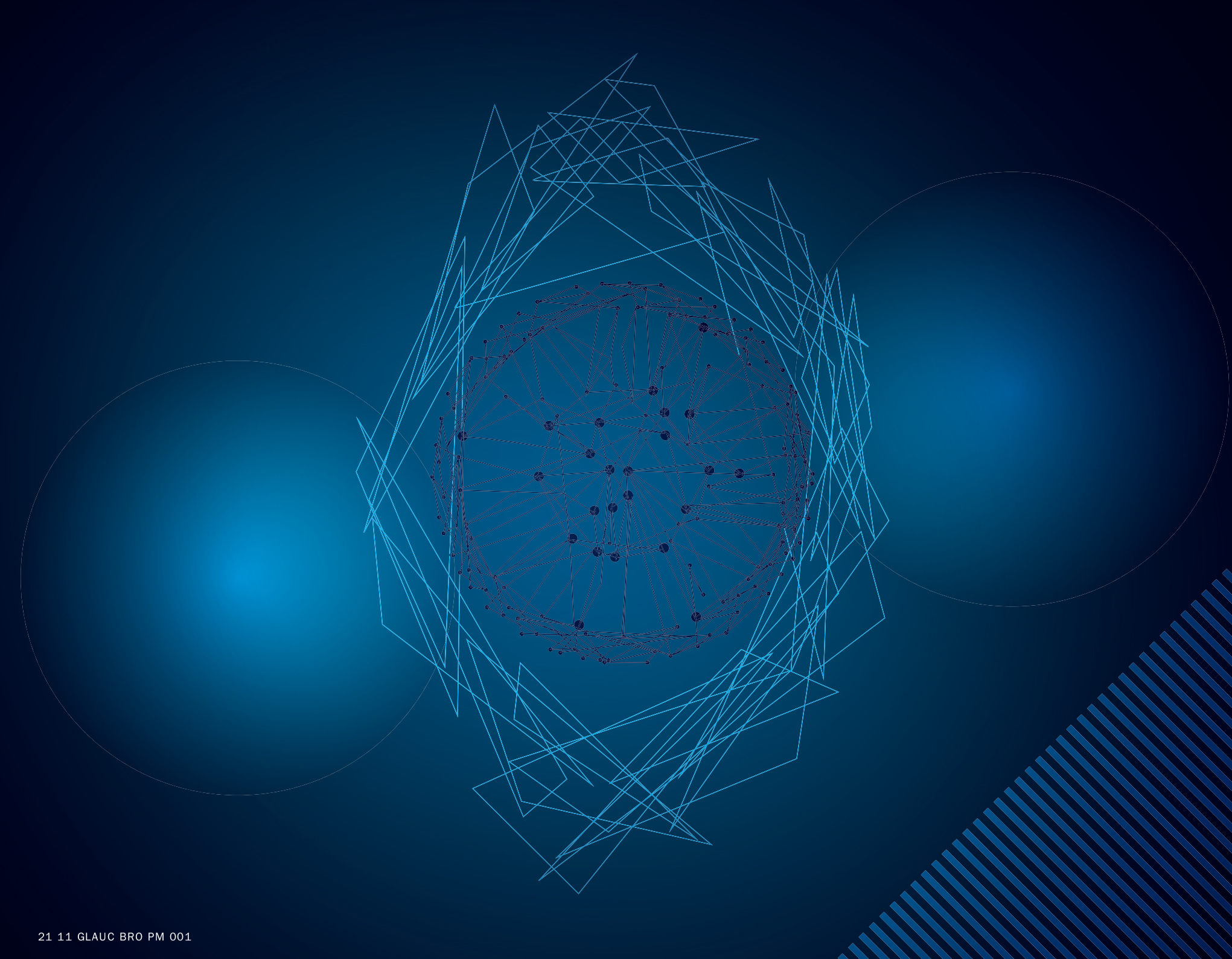
L'autre œil de cette patiente présente le même risque de glaucome malin en cas de chirurgie. Présente-t-il une configuration d'iris plateau sur l'UBM qui rapporte un angle

iridocornéen étroit avec une flèche cristallinienne significative ? Pour cet œil également, la gonioscopie est essentielle, avec un examen gonioscopique dynamique.

Il serait judicieux de proposer pour cet œil, au moins, une iridotomie afin de supprimer le risque de bloc pupillaire qui peut être provoqué par l'antéro-position du paquet cilio-zonulo-cristallinien. Et, en cas d'indication chirurgicale, la pratiquer sous atropine à conserver longtemps et poser rapidement une indication de capsulotomie en postopératoire.

Enfin, on ne peut qu'insister sur l'importance de l'examen gonioscopique chez tout patient suivi pour une hypertonie oculaire, un glaucome et *a fortiori* systématiquement avant toute chirurgie en cas d'angle iridocornéen étroit cliniquement.

*Réalités Ophtalmologiques* – n° 285_Novembre 2021 – Cahier 2
Éditeur : Performances Médicales – 91, avenue de la République – 75011 Paris
Numéro de commission paritaire : 0126 T 81115 – ISSN : 1242-0018
Directeur de la publication : Dr Richard Niddam
Impression : bialec – 54180 Heillecourt



21 11 GLAUC BRO PM 001