

réalités

n° 292

OPHTALMOLOGIQUES

3^e édition

Vision glaucome



Au cas par cas

Cas cliniques commentés

3^e édition

Vision
glaucome



Au cas par cas

Sommaire

Juin 2022
Cahier 2

n° 292

Cas cliniques commentés

- | | | |
|---|---|-----------|
|  | Cas clinique 1 | 4 |
| | Q. DE BOSREDON
Avis d'experts : J.-P. RENARD, J.-P. NORDMANN | |
|  | Cas clinique 2 | 10 |
| | E. DA CUNHA
Avis d'experts : J.-F. ROULAND, F. APTEL | |
|  | Cas clinique 3 | 15 |
| | M. GERARDY
Avis d'experts : C. BAUDOUIN, Y. LACHKAR | |
|  | Cas clinique 4 | 21 |
| | A. LECANNUET
Avis d'experts : E. SELLEM, A. LABBÉ | |
|  | Cas clinique 5 | 26 |
| | A.-L. JEANNEROT
Avis d'experts : F. APTEL, P. DENIS | |

Éditorial

Chers amis,

“**Vision glaucome, au cas par cas**” est la première plateforme d’échanges cliniques en ophtalmologie dédiée au glaucome !

En décembre dernier, nous avons eu le plaisir d’assister à la **3^e édition** de ce projet unique et novateur.

Dans cette brochure réalisée par les auteurs des cas et le Groupe glaucome, nous vous proposons de retrouver les échanges riches d’enseignements autour des 5 cas cliniques présentés.

Pour en savoir plus et partager à votre tour votre expérience lors de notre prochaine webconférence du **20 septembre 2022**, 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.



En vous souhaitant à toutes et à tous une bonne lecture de ce très beau numéro.

Dr Ana BASSOLS
Responsable Affaires Médicales Bausch + Lomb



Cas clinique 1

Q. DE BOSREDON
Clinique Thiers, BORDEAUX.

Observation

Monsieur B., 36 ans, d'origine caucasienne, sans antécédent personnel particulier en dehors d'une myopie, a découvert son glaucome en 2015 lors d'un bilan demandé pour une chirurgie réfractive. Dans ses antécédents familiaux, on retrouve une grand-mère glaucomateuse.

Malgré un traitement que le patient décrit comme adéquat, il aurait perdu la vue de son œil droit entre 2015 et 2019, sans précision. Il a consulté une première fois à Bordeaux en février 2019. Lors de cet examen, l'acuité visuelle du patient est limitée à "voit la main bouger" à droite ($-4,25$ ($-1,50$) 120°) et à 10/10 P2 à gauche ($-1,50$ ($-1,75$) 55°). La pression intra-oculaire (PIO) est de 10 mmHg à droite et de 11 mmHg à gauche sous agoniste des récepteurs alpha-2 adrénergiques et association prostaglandine-bêtabloquant. La pachymétrie est normale à 528 mm à droite et 534 mm à gauche. Au fond d'œil, on retrouve une excavation de 0,9 de l'OD et de 0,8 de l'OG, et l'angle iridocornéen est ouvert, grade 4, très pigmenté. L'OCT est altéré.

En juillet 2019, Monsieur B. consulte de nouveau. Il est toujours sous trithérapie et sa PIO est de 14 mmHg aux 2 yeux. Il n'a ni OCT, ni champ visuel.



Fig. 1.

En février 2020, le patient arrête son traitement prostaglandine-bêtabloquant pour convenance personnelle. La PIO est mesurée à 31/36 mmHg. À droite, le champ visuel automatisé n'est pas réalisable du fait de l'acuité visuelle trop basse. À gauche, on retrouve un vaste scotome nasal inférieur qui affleure l'aire maculaire. Le reste de l'examen est à peu près stable par rapport aux précédents.

Après avoir repris son traitement, la PIO baisse à 24/20 mmHg et la bromidine est remplacée par une association agoniste

des récepteurs alpha-2 adrénergiques et inhibiteur de l'anhydrase carbonique. Avec ce nouveau traitement, la PIO est à 20/17 mmHg.

Il nous est adressé pour discussion d'une prise en charge chez ce patient jeune.

À l'examen initial, on met en évidence à droite une mydriase peu réactive et un faisceau de Krükenberg. En dilatant un peu le patient, on observe un anneau de Zentmeier (**fig. 1**) avec des dépôts pigmentaires au niveau de la zonule.

Le nerf optique est complètement excavé (**fig. 2**) à droite. La cornée est claire et la chambre antérieure de profondeur normale. À gauche, on note une excavation cotée à 0,8 avec une encoche plutôt supérieure.

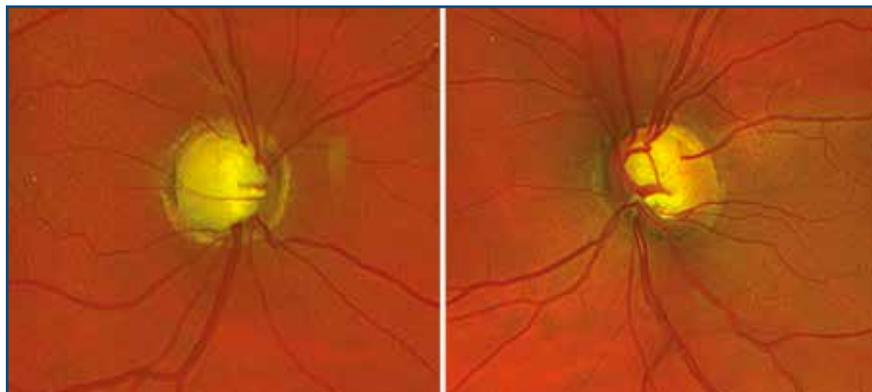
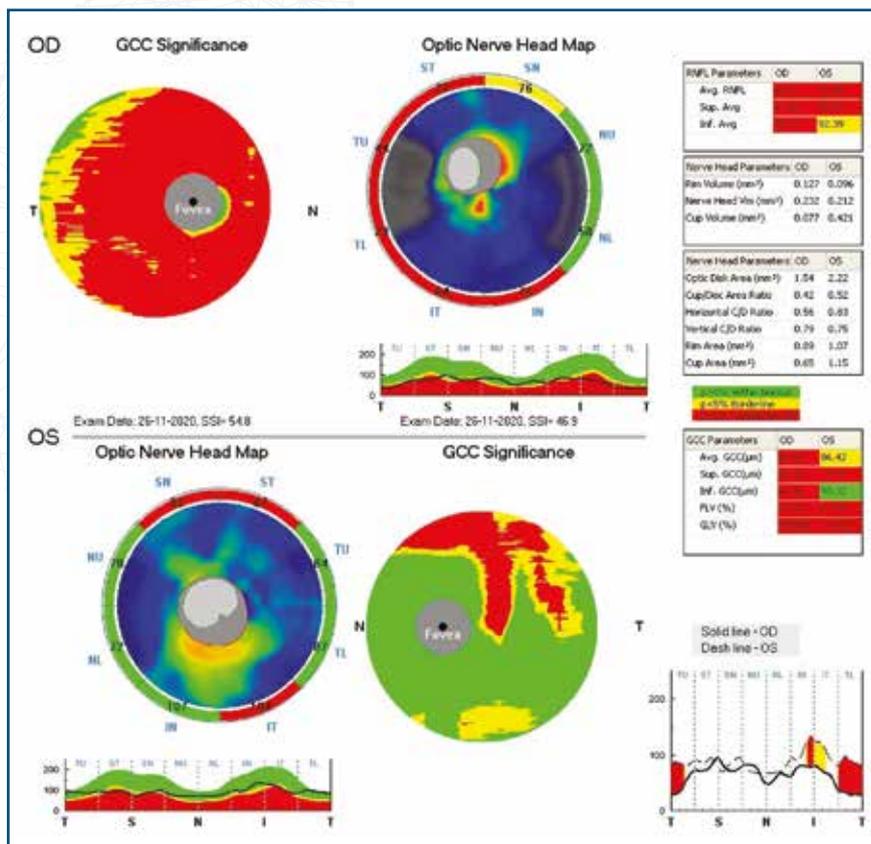


Fig. 2.



L'OCT confirme l'atteinte totale à droite (**fig. 3**) et une atteinte des cellules ganglionnaires maculaires prédominant en supérieur congruant avec l'encoche,

Fig. 3.

qui correspond à l'analyse du champ visuel avec un scotome paracentral inférieur (fig. 4).

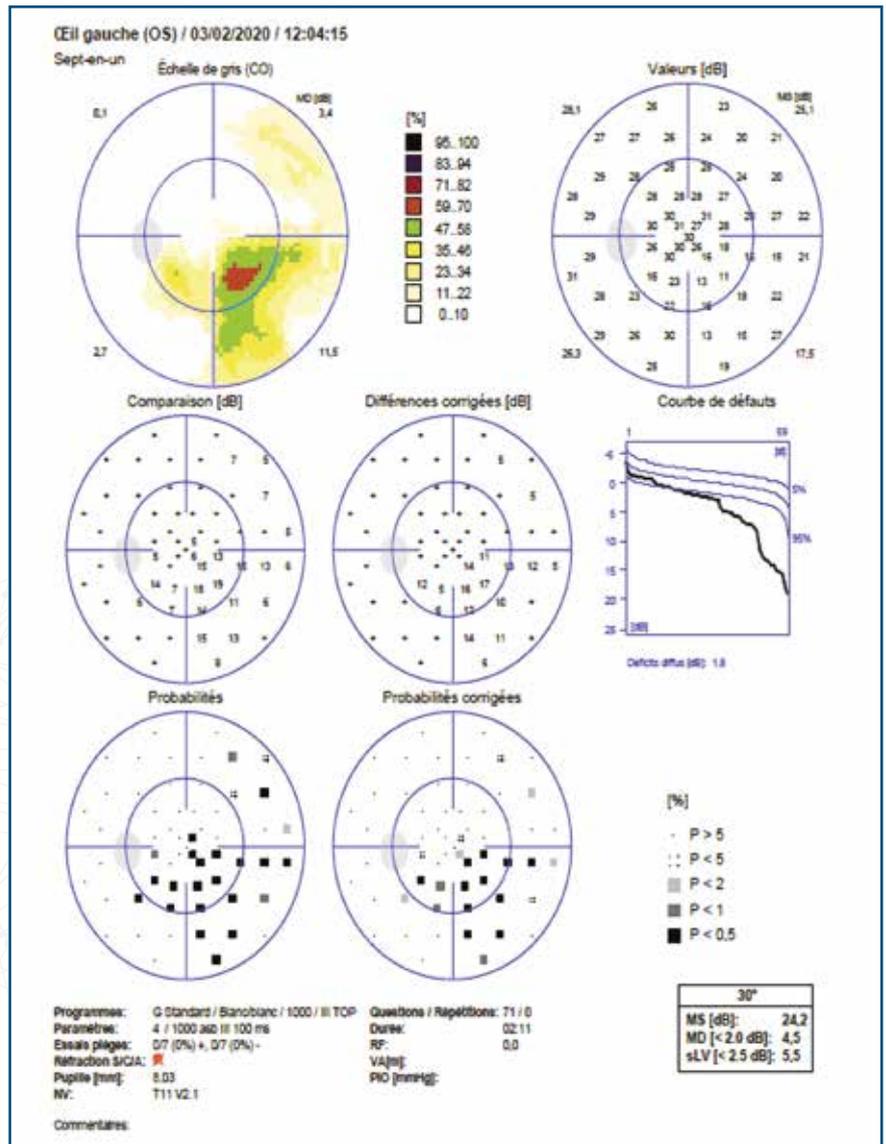


Fig. 4.

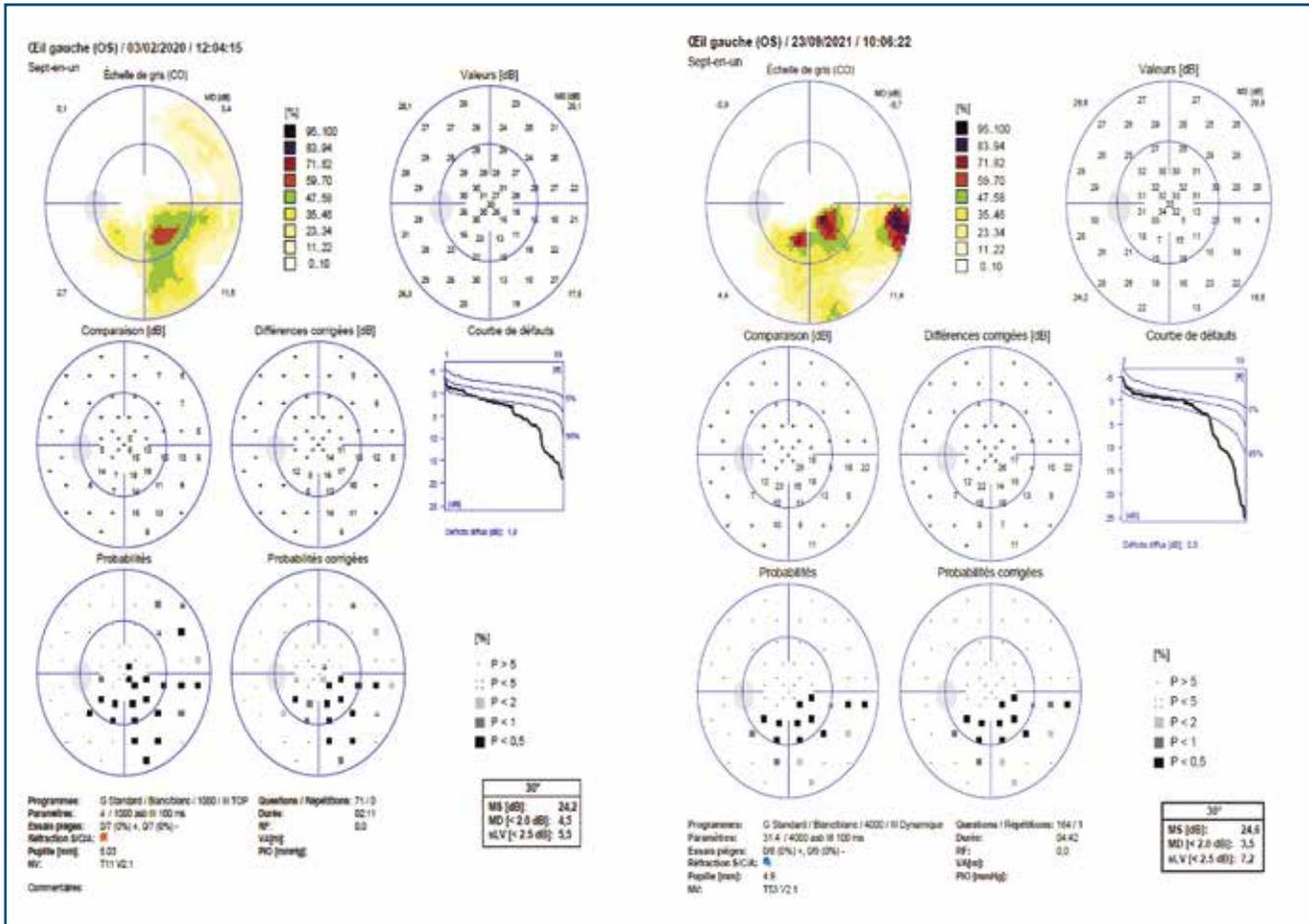


Fig. 5.

La PIO n'est pas équilibrée sous un traitement médical maximal.

Chez ce patient jeune ayant un glaucome à angle ouvert secondaire à une dispersion pigmentaire avec un pronostic visuel engagé et des problèmes d'observance, j'ai proposé une sclérotomie pro-

fonde non perforante en commençant par l'œil droit non fonctionnel pour évaluer la cicatrisation puis, secondairement, dans de meilleures conditions, l'œil gauche après avoir arrêté tous les collyres avec conservateurs pour améliorer la surface oculaire et préparer la chirurgie.

Les interventions des 2 yeux se sont déroulées sans difficulté particulière. Les PIO sont stabilisées. Le dernier champ visuel réalisé en septembre 2021 montre une relative stabilité des lésions (fig. 5).

Avis d'experts



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

Ce cas clinique très intéressant pose plusieurs questions. Il s'agit de toute évidence d'un glaucome pigmentaire typique dont le diagnostic aurait pu être évoqué à un stade plus précoce. Le tableau caractéristique de glaucome pigmentaire est retrouvé ici chez ce jeune homme de 36 ans, myope, avec des antécédents familiaux de glaucome et qui a présenté une hypertension oculaire (HTO) en 2015. Il est surprenant de noter l'absence de bilan clinique et paraclinique au moment du diagnostic de l'HTO, ainsi que de se contenter de la déclaration d'un "traitement adéquat" associée à une perte fonctionnelle de l'œil droit.

Lors du premier contrôle en février 2019, si la pression intraoculaire semble contrôlée à 10 et 11 mmHg sous trithérapie, l'examen clinique est démonstratif d'une neuropathie optique très évoluée, au stade terminal, en particulier au niveau de l'œil droit dont l'acuité visuelle est limitée à la perception des mouvements. Un bilan fonctionnel aurait pu être réalisé à ce stade avec une périmétrie cinétique qui aurait précisé les véritables capacités fonctionnelles restantes de cet œil. Il aurait pu être complété utilement par une analyse structurale par OCT.

Nous connaissons bien les poussées pressionnelles importantes et irrégulières des glaucomes pigmentaires, qui auraient dû être évoquées et permettre d'initier une attitude thérapeutique adaptée plus précoce.

De toute évidence, le patient n'a pas pris la mesure ou n'a pas été suffisamment informé de l'importance du potentiel évolutif malgré la perte fonctionnelle déjà récente d'un œil. Il stoppe son traitement et, au contrôle suivant, nous sommes surpris de la déclaration d'un examen "stable" toujours sans évaluation

fonctionnelle précise de l'œil le plus atteint et un passage en quadrithérapie...

L'examen clinique rapporté est celui d'un glaucome pigmentaire typique avec tous les stigmates cliniques de la neuropathie, associés sur le seul œil fonctionnel à un déficit arciforme inférieur, d'étendue supérieure à un quadrant et atteignant le secteur paracentral.

Il était effectivement devenu urgent d'intervenir devant ce tableau clinique très évolué. On peut se poser deux questions :
– pour quelle raison la réalisation d'une trabéculoplastie sélective au laser n'a jamais été évoquée au préalable chez ce patient au tableau rapidement évolutif? Nous connaissons les bons résultats de la trabéculoplastie dans le glaucome pigmentaire qui, chez ce patient de 36 ans, aurait peut-être permis un meilleur contrôle;
– l'analyse du retentissement fonctionnel de l'œil droit aurait peut-être aidé pour le choix d'une décision chirurgicale filtrante de type trabéculectomie avec iridectomie périphérique, réduisant les risques d'incarcérations iriennes postopératoires?

Les suites postopératoires de l'œil gauche semblent contrôlées sur le plan pressionnel. En revanche, la dernière analyse du champ visuel met en évidence un approfondissement des déficits et une extension progressive de ceux-ci dans la région paracentrale, qui doivent appeler une surveillance étroite très attentive, en particulier du champ visuel central.

Ce tableau clinique de glaucome pigmentaire d'évolution rapide illustre bien les particularités cliniques, physiopathogéniques et thérapeutiques à bien connaître et retenir dans notre pratique clinique.



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

Le cas présenté ici correspond à un cas typique de sujet jeune chez qui est découvert un glaucome à un stade avancé à droite et plus modéré à gauche. La mesure de la pression oculaire pendant les années de surveillance a été très variable, de 10 à 36 mmHg, en fonction des moments et de la prise ou non des traitements.

Le diagnostic de glaucome pigmentaire a été retenu en présence de dépôts pigmentaires dans l'angle iridocornéen, sur l'iris ou au niveau de la zonule. Les variations de pression oculaire sont très connues dans le glaucome pigmentaire. Elles surviennent lors des phases de libération de pigment en chambre antérieure. Dans ce cas clinique, une intervention filtrante est sûrement le choix thérapeutique le plus judicieux en raison du caractère pratiquement monophthalme du patient et du risque d'aggravation rapide de l'atteinte périmétrique en cas de nouvelle poussée, qui ne sera pas forcément jugulable par un traitement médical.

Une situation plus complexe est celle de la découverte d'un glaucome pigmentaire à un âge plus tardif, à la cinquantaine par exemple. Les dépôts pigmentaires sont toujours présents mais un peu moins intenses et l'atteinte glaucomateuse moins importante. La pression oculaire est elle aussi moins élevée et même parfois tout à fait normale. Est-on en présence d'un

glaucome pigmentaire moins agressif et de survenue tardive ou constate-t-on simplement les séquelles d'un ancien glaucome pigmentaire qui s'est éteint tout seul ?

De la réponse à cette question dépend la décision thérapeutique. Si le glaucome est actif, un traitement est nécessaire et celui-ci peut aller jusqu'à la chirurgie. Si la pression s'est spontanément normalisée et que la situation est stable, une simple surveillance peut suffire.

Il est difficile d'y répondre sans évaluer l'évolution dans le temps de la situation. De temps en temps, on a l'impression que le cap d'évolution est passé et que le glaucome ou du moins les pics d'hypertonie se sont arrêtés définitivement.

En ce sens, le glaucome pigmentaire est le seul glaucome susceptible de guérir spontanément. Dans ces cas tardifs, une iridotomie préventive n'est sans doute pas une bonne idée, car elle pourrait faire redémarrer l'hypertonie. Un traitement médical provisoire peut être proposé, en arrêtant celui-ci dès qu'on aura l'impression claire d'une stabilité de la situation. Cela évitera de traiter un patient toute sa vie pour un glaucome qui aurait disparu. Bien sûr, une surveillance reste nécessaire et surtout une bonne compréhension du patient de sa situation.



Cas clinique 2

E. DA CUNHA
CHU Bicêtre, LE KREMLIN-BICÊTRE.

Observation

Monsieur A., 47 ans, est adressé par son ophtalmologiste de ville à l'hôpital de Bicêtre pour un glaucome asymétrique diagnostiqué il y a un mois et traité par une bithérapie associant une prostaglandine et un bêtabloquant. Dans ses antécédents, on retrouve une maladie génétique ayant nécessité une greffe hépatique en 2018.

L'examen initial met en évidence une acuité visuelle de 4/10 P4 à droite et une pression intraoculaire (PIO) asymétrique de 28 mmHg à droite et de 11 mmHg à gauche. L'examen à la lampe à fente révèle à droite un aspect de pseudo-exfoliation capsulaire avec des dépôts sur la cristalloïde antérieure et sur les rebords pupillaires (*fig. 1*).

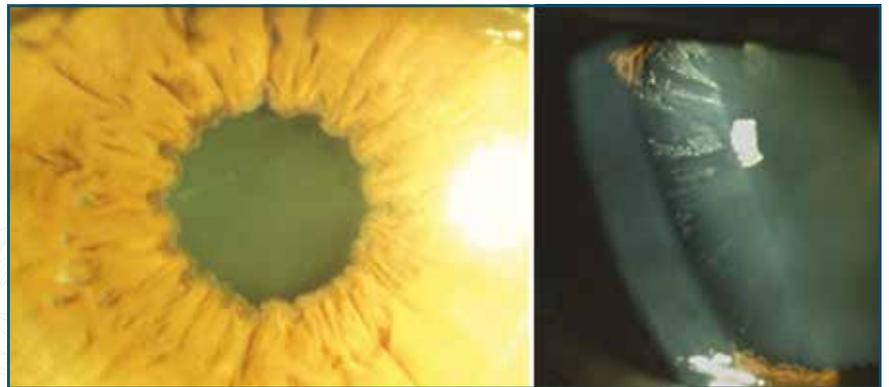


Fig. 1.

La gonioscopie montre un angle ouvert à droite et à gauche, avec une pigmentation plus marquée sur l'œil droit et des dépôts granulaires (*fig. 2*).

Au fond d'œil, à droite, des opacités vitréennes rendent l'examen difficile, mais on note une excavation papillaire asymétrique C/D à 0,6 avec une encoche supérieure. À gauche, le C/D est de 0,3, il n'y a pas d'encoche ni d'hémorragie papillaire et la périphérie est sans particularité.

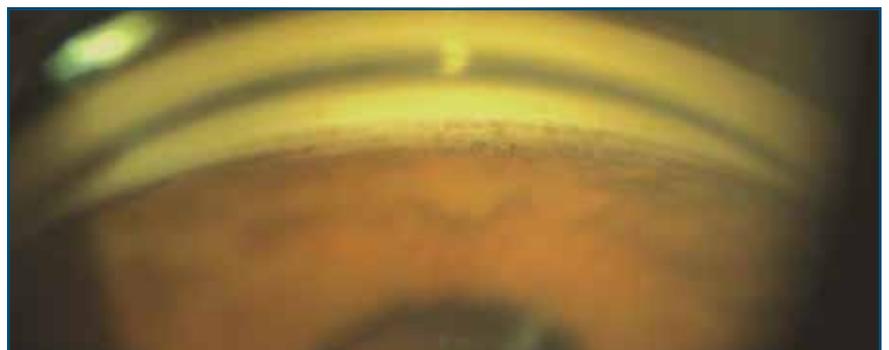


Fig. 2.

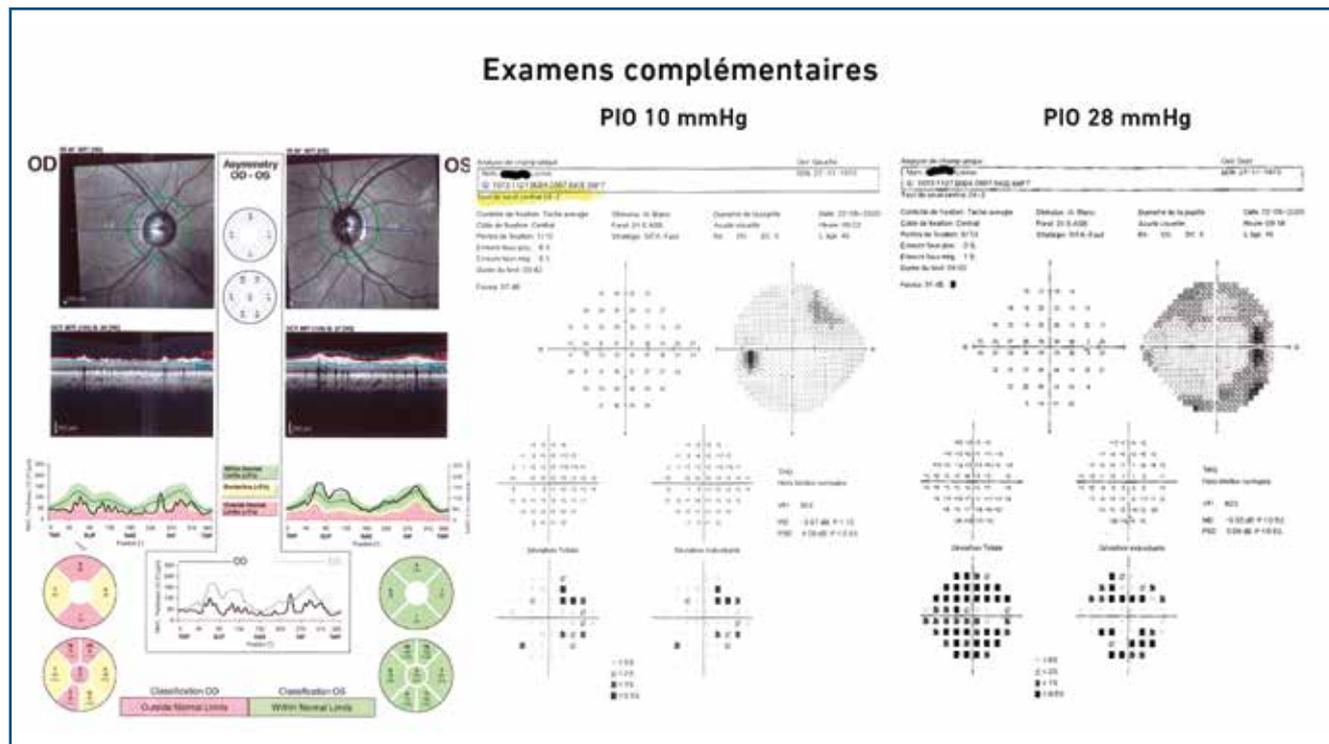


Fig. 3.

Monsieur A. est revu en consultation 15 jours plus tard avec le résultat de ses examens complémentaires (fig. 3). L'OCT des fibres rétinienne péripapillaires (RNFL) est strictement normal à gauche ainsi que le champ visuel alors qu'à droite, on a déjà une atteinte structurale et fonctionnelle, avec un déficit diffus au RNFL et un scotome arciforme sur le champ visuel.

Malgré une accentuation du traitement avec passage à une trithérapie, la tension intraoculaire n'est toujours pas contrôlée à droite (28 mmHg).

Chez ce patient jeune ayant un antécédent de greffe hépatique et présentant un glaucome asymétrique avec un aspect de pseudo-exfoliation capsulaire, le diagnostic retenu est celui de glaucome amyloïde sur une amylose héréditaire à transthyrétine.

Monsieur A. a été opéré avec la mise en place d'un dispositif de drainage de l'hu-

meur aqueuse. Les suites postopératoires ont été simples et encourageantes. La PIO est contrôlée sans traitement jusqu'à M12 postopératoire.

À la lampe à fente en postopératoire, la pupille apparaît festonnée. On note

la bonne position du drain qui émane en temporal supérieur en chambre antérieure (fig. 4). À noter, néanmoins, une remontée pressionnelle à M5 post-vitrectomie qui a été réalisée à visée optique et qu'il va falloir surveiller.

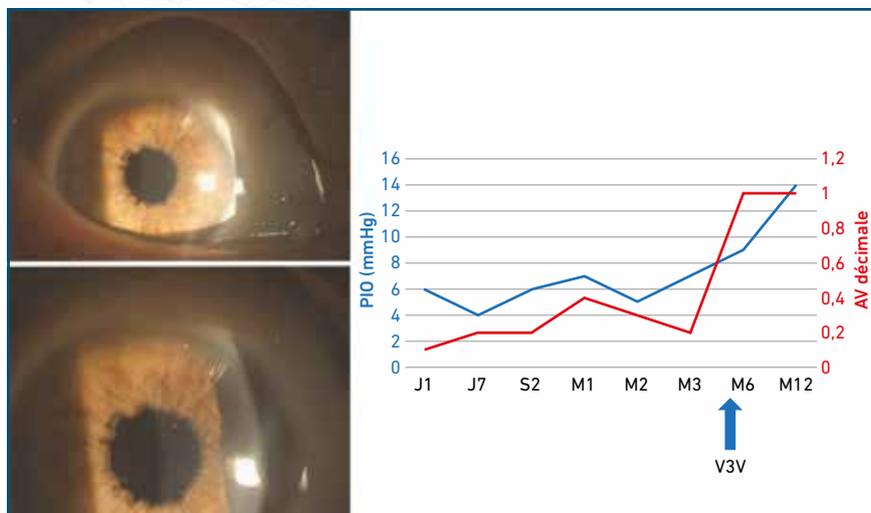


Fig. 4.

L'amylose héréditaire à transthyré-tine est une maladie ubiquitaire avec 3 foyers endémiques (Portugal, Suède et Japon). On dénombre en France près de 1 000 patients. La transthyré-tine est une protéine tétramérique dont la mutation du gène va entraîner une instabilité du tétramère et une dissociation en 4 mono-mères, avec une accumulation de dépôts amyloïdes dans l'organisme. Cette accumulation des dépôts amyloïdes induit des maladies multisystémiques et notamment des atteintes cardiaques, neurologiques, pulmonaires, digestives et oculaires. L'histoire naturelle de cette maladie, c'est un décès dans les 10 ans qui suivent le diagnostic.

La greffe hépatique a complètement révolutionné le pronostic de cette mala-die. Si les traitements médicamenteux habituels augmentent l'espérance de vie des patients en diminuant les com- plications cardiaques et neurologiques, ils n'ont aucun effet sur les atteintes oculaires puisque la transthyré-tine mutante est directement synthétisée dans l'œil par l'épithélium pigmentaire (**fig. 5**).

Les atteintes oculaires de l'amylose sont caractérisées par une sécheresse oculaire, des dépôts dans le segment antérieur qui vont entraîner un glaucome secondaire agressif et des dépôts au niveau du pôle postérieur pouvant induire des baisses d'acuité visuelle franches.

À noter que chez ces patients, la vitrec- tomie entraîne un fort risque de décom-

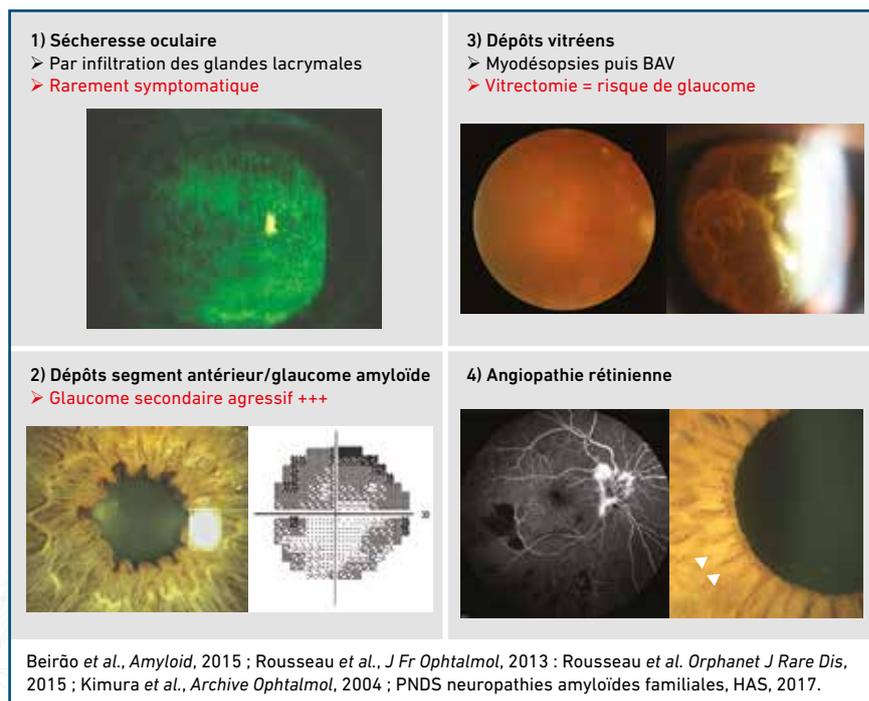


Fig. 5.

compensation et de développement d'un glaucome.

La physiopathologie du glaucome amyloïde est une accumulation des dépôts dans le trabéculum qui augmentent la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse mais aussi une augmentation de la pression veineuse épisclérale induite par l'infiltration des vaisseaux conjonctifs et épiscléraux par ces dépôts amyloïdes. Une neurotoxicité directe des dépôts amyloïdes sur les fibres optiques participe aux lésions observées.

Les chirurgies conventionnelles – trabé- culectomie ou sclérectomie – sont assez décevantes avec un taux de succès qui est autour de 11 %. Deux équipes de réf- érence préconisent la pose de tubes ou de valves en 1^{re} intention avec de meilleurs résultats.

Aucune donnée n'est publiée à ce jour dans la littérature concernant les MIGS (*minimally invasive glaucoma surgery*). Elles pourraient, néanmoins, constituer une alternative moins invasive que les valves en 1^{re} intention chez ces patients.

Avis d'experts



J.-F. ROULAND

Département Universitaire d'Ophtalmologie,
LILLE.

Le Dr Élodie Da Cunha, du Service d'Ophtalmologie du CHU de Bicêtre, nous rapporte le cas très intéressant et bien illustré d'un homme jeune présentant un glaucome asymétrique de diagnostic très récent. La mise en route du traitement date d'un mois mais les symptômes visuels ressentis par le patient sont plus anciens : baisse d'acuité visuelle significative de l'œil droit à 4/10 non améliorable.

L'interrogatoire retrouve une greffe hépatique 3 ans auparavant dans l'évolution d'une "maladie génétique". L'examen ophtalmologique confirme la baisse d'acuité visuelle à droite. La pression intraoculaire, malgré la bithérapie analogue de prostaglandine-bêtabloquant, est à 28 mmHg à droite et normale à gauche. La biomicroscopie à la lampe à fente retrouve à droite des dépôts blanchâtres sur le rebord pupillaire et des dépôts sur la cristalloïde antérieure. Le cliché de gonioscopie met en évidence en inférieur un angle ouvert à 4 éléments et une pigmentation entre 2 et 3 selon la classification de Scheie.

Si les dépôts sur l'iris et le cristallin sont très évocateurs d'une pseudo-exfoliation capsulaire (PEC), la pigmentation de l'angle n'est pas caractéristique avec la ligne de Sampaolesi mais a plutôt un aspect proche du syndrome de dispersion pigmentaire avec une pigmentation des éléments de l'angle. Le fond d'œil droit retrouve des opacités vitréennes rattachées au cristallin qui ne sont pas retrouvées habituellement dans la PEC. L'analyse de la fonction et de la structure confirme l'atteinte glaucomateuse limitée pour le moment à l'œil droit.

Le diagnostic de glaucome amyloïde sur amylose héréditaire à transthyrétine est posé.

La présentation nous décrit les mécanismes et les différentes atteintes générales et oculaires de cette affection exceptionnelle (1 000 cas en France, incidence 1/1 106 habitants dans le monde mais beaucoup plus fréquente au Portugal, au Japon et en Suède).

La physiopathogénie est parfaitement décrite :

- une accumulation de dépôts amyloïdes dans le trabéculum provoquant une résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse ;
- un infiltrat des vaisseaux conjonctivaux et épiscléaux qui pourrait provoquer une augmentation de la pression veineuse épisclérale ;
- une neurotoxicité directe des dépôts amyloïdes sur les fibres optiques.

La littérature rappelle une quatrième cause possible de glaucome : une ischémie rétinienne et/ou choroïdienne par vasculopathie amyloïde pouvant entraîner des glaucomes néovasculaires. Les mécanismes rappellent les glaucomes pseudo-exfoliatifs cortisoniques et juvéniles par dépôts de myociline au niveau trabéculaire. Ces cas retrouvent aussi des variations importantes de la PIO, et une évolution rapide du glaucome si le diagnostic et le traitement ne sont pas instaurés et adaptés précocement.

En revanche, le pronostic vital est beaucoup plus sévère dans les glaucomes amyloïdes.



F. APTEL

Centre Visis, PERPIGNAN.
Université Grenoble Alpes, GRENOBLE.

Le dossier présenté est un cas original, typique et intéressant d'une maladie héréditaire rare mais bien caractérisée : l'amylose à transthyrétine. Il s'agit d'une pathologie très peu fréquente (un millier de cas en France), mais avec une présentation ophtalmologique caractéristique qui peut être inaugurale et/ou permettre le diagnostic de la pathologie sous-jacente, avec une importance pour le pronostic le cas échéant du fait de l'existence de traitements agissant sur les atteintes générales et prolongeant significativement l'espérance de vie.

On aborde ici en détails la prise en charge des glaucomes compliquant cette maladie de surcharge, qui sont des glaucomes secondaires complexes et souvent réfractaires aux thérapeutiques médicales proposées en première intention.

Le traitement général (greffe hépatique – le foie étant le lieu principal de synthèse de la protéine anormale – et tafamidis, stabilisateur de la protéine mutée) qui agit sur l'ensemble des symptômes systémiques – notamment neurologiques et cardiaques – n'a malheureusement pas d'effets bénéfiques oculaires en raison d'une production *in situ* de la protéine anormale par l'épithélium pigmenté rétinien et les tissus de l'uvée.

Le corps vitré est souvent le siège de dépôts denses, responsables d'une baisse d'acuité visuelle. Le rôle néfaste d'une vitrectomie sur le risque de développement d'un glaucome et de progression d'un glaucome avéré a été démontré dans plusieurs

études, notamment une série portugaise de 79 yeux rapportant plus de 50 % de glaucomes dans les 2 ans post-vitrectomie *versus* 10-15 % sans vitrectomie.

L'effet des différentes classes médicales hypotonisantes n'a pas été évalué chez des sujets atteints de cette forme rare de glaucome. L'efficacité de la trabéculoplastie laser n'a pas été évaluée. Les études histologiques montrent une infiltration profonde du trabéculum et il est licite de supposer que l'effet sur la PIO peut être limité.

Quelques séries de cas ont rapporté les résultats de chirurgies filtrantes réalisées chez de tels patients, avec des taux d'échec assez élevés et supérieurs à ceux observés chez les patients présentant un glaucome primitif à angle ouvert. Après trabéculectomie, une série japonaise de 21 yeux et de 5 ans de suivi moyen a rapporté un taux d'échec de 47 % à 3 ans (PIO > 22 mmHg sous traitement) et beaucoup de complications (hémorragies rétinienne de décompression, fragilité de la paroi des vaisseaux). Quelques séries de cas aux effectifs faibles rapportent des résultats plus favorables après la pose de drains d'Ahmed ou de Baerveldt. Les nouvelles chirurgies micro-invasives n'ont pas été évaluées chez ces sujets. Les fibrilles formées par les agrégats de protéines anormales ont un diamètre nettement inférieur à la taille de la lumière des tubes de ces dispositifs (taille des fibrilles de l'ordre du micron *vs* 45-70 μm pour les MIGS à filtration conjonctivale utilisées en France).



Cas clinique 3

M. GERARDY

Hôpital Fondation A. de Rothschild, PARIS.

Observation

Madame D. est une patiente jeune (34 ans) opérée en Tunisie en 2004 d'un Lasik pour correction d'une myopie (-3,75 D aux 2 yeux) associé à la pose d'iris artificiels. Elle consulte en juin 2020, soit 16 ans après, pour baisse d'acuité visuelle intermittente de l'œil droit.

À l'examen clinique, l'acuité visuelle est conservée aux 2 yeux à 10/10. La pression intraoculaire (PIO), mesurée par aplanation, est élevée : 30 mmHg à droite et 26 mmHg à gauche. À la lampe à fente, on retrouve à droite un capot de Lasik

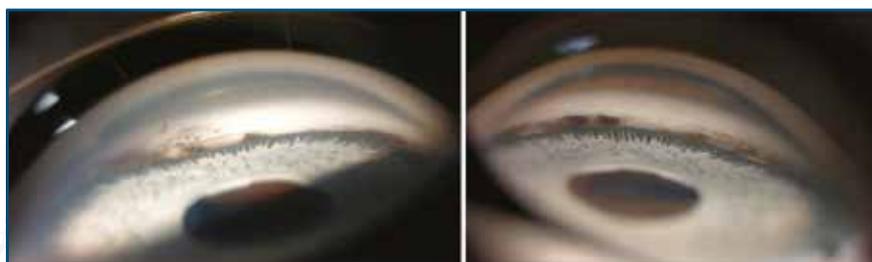


Fig. 1.

clair, sans pli, avec un implant irien artificiel aux 2 yeux, une correctopie, des précipités rétrodescémétiques pigmentés ainsi qu'un Tyndall 1+ pigmenté.

La gonioscopie (**fig. 1**) montre, à droite, un implant irien artificiel inséré très

antérieurement et gênant la visibilité de l'angle iridocornéen et, à gauche, de nombreuses synéchiées antérieures périphériques. Au fond d'œil, on note une excavation papillaire physiologique (C/D : 0,4) sans hémorragie péripapillaire et un pôle postérieur normal.

L'OCT ne révèle aucune anomalie aux 2 yeux, de même que le champ visuel (**fig. 2**).

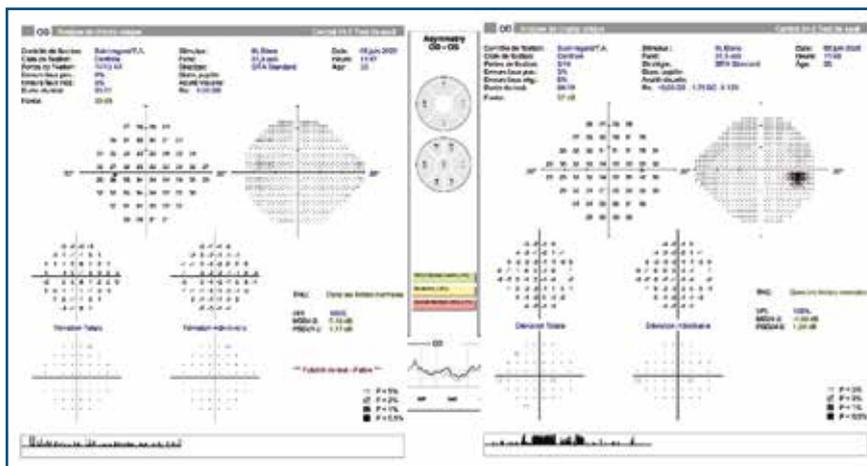


Fig. 2.

La microscopie spéculaire met en évidence une très forte diminution de la densité cellulaire endothéliale aux 2 yeux :

>>> À droite, 807 cellules/mm² et des cellules dont la taille est très augmentée (fig. 3).

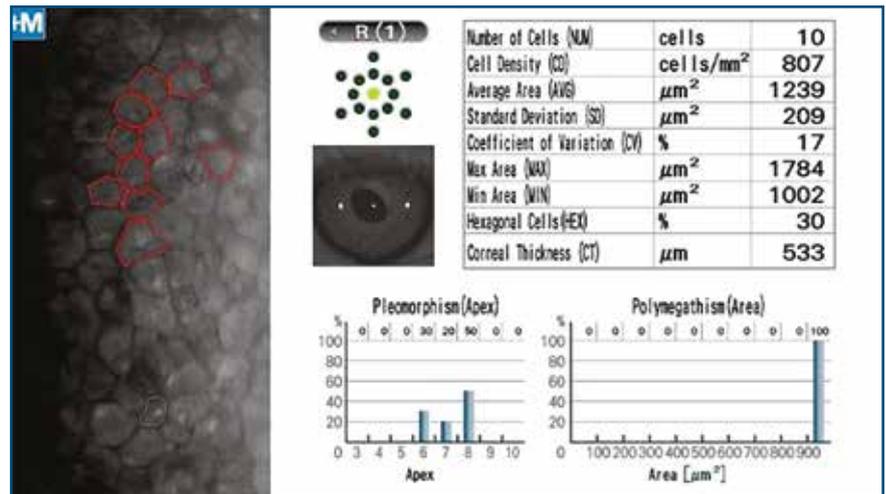


Fig. 3.

>>> À gauche, 642 cellules/mm² avec des cellules dont la taille est également augmentée (fig. 4).

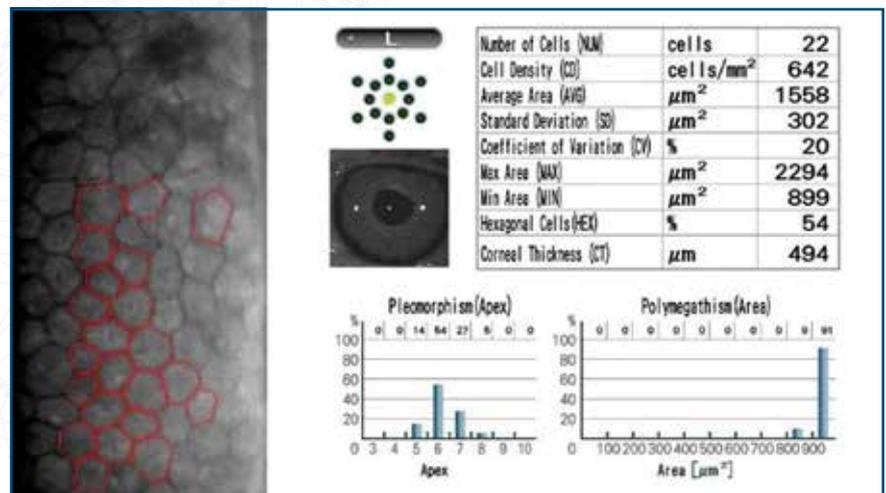


Fig. 4.

Un OCT de cornée réalisé avec une carte pachymétrique retrouve une asymétrie de l'épaisseur cornéenne centrale, évaluée à 512 μm à droite et à 478 μm à gauche, traduisant déjà probablement un œdème cornéen infraclinique de l'œil droit (fig. 5). Devant cette hyper-tonie oculaire secondaire sans neuro-pathie glaucomateuse, un traitement hypotonisant local par une bithérapie associant bêtabloquant et inhibiteur de l'anhydrase carbonique est instauré. La diminution importante du nombre de cellules endothéliales aux 2 yeux impose l'explantation des implants iriens, malgré le risque de décompensation endothéliale postopératoire.

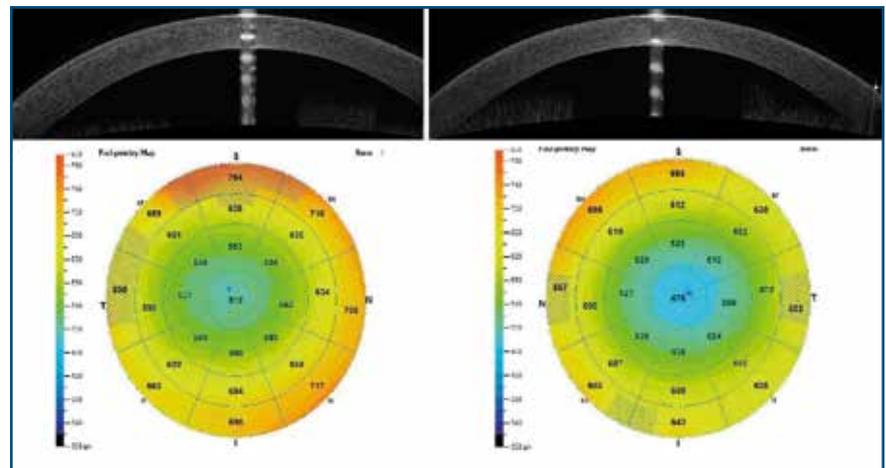


Fig. 5.

Sous bithérapie, la PIO est contrôlée à gauche (13 mmHg) mais reste élevée à droite (28 mmHg). Le traitement est donc majoré.

En juillet 2020, Madame D. consulte de nouveau pour une baisse de l'acuité visuelle, mesurée à 8/10. L'examen à la lampe à fente montre un œdème cornéen débutant qui prédomine en inférieur. Un nouvel OCT de cornée avec carte pachymétrique révèle une augmentation de la pachymétrie centrale de 512 à 535 µm ainsi qu'un épaissement cornéen en inférieur, traduisant l'œdème cornéen (fig. 6).

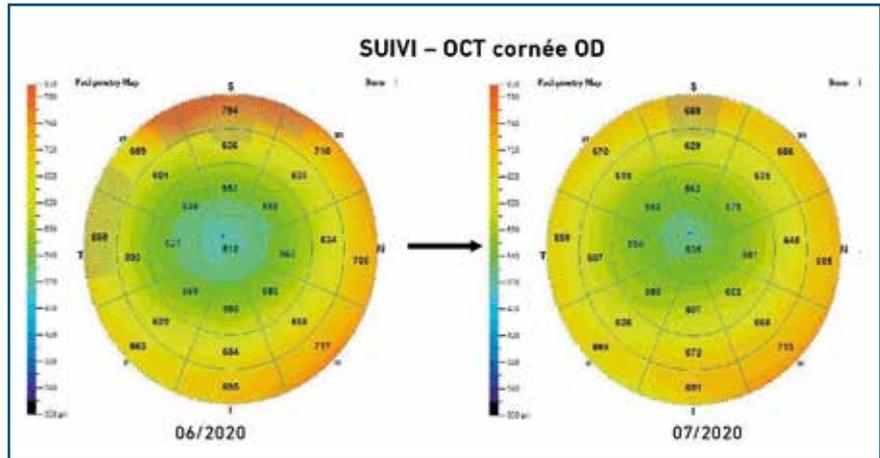


Fig. 6.

Une explantation de l'iris artificiel de l'œil droit est alors effectuée. Dans les suites opératoires immédiates, la PIO est contrôlée à 9 mmHg. 1 mois après, l'acuité visuelle de l'œil droit est effondrée à 2/10 et la PIO est à 34 mmHg. On retrouve à la lampe à fente un œdème cornéen central et le fond d'œil est sans particularité.

L'OCT maculaire (fig. 7) met en évidence des logettes intrarétiniennes. L'OCT de cornée, quant à lui, révèle la présence de fluide dans l'interface du capot de Lasik avec une pachymétrie centrale augmentée à 592 µm (fig. 8).

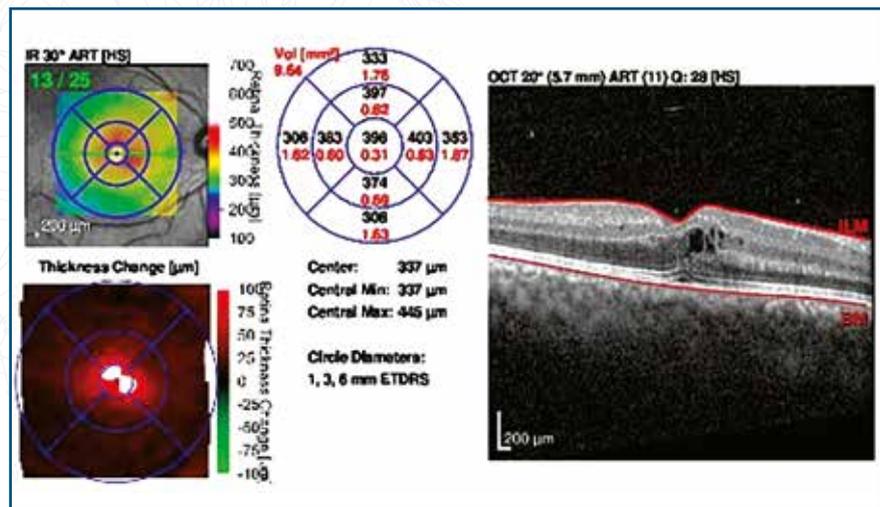


Fig. 7.

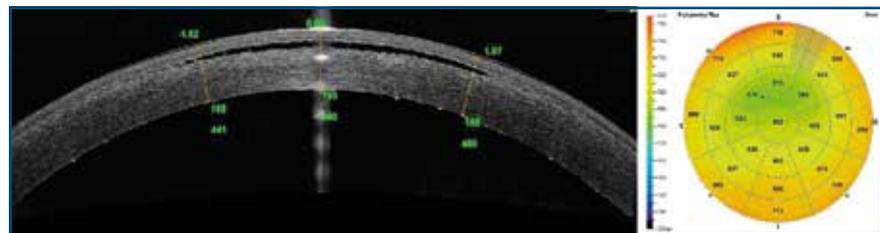


Fig. 8.

Avis d'experts



C. BAUDOUIN

Hôpital des Quinze-Vingts, PARIS.

Une myopie à corriger, une couleur des yeux qu'elle souhaitait corriger, de probables annonces tentatrices et peu scrupuleuses, et une patiente confiante mais abusée est progressivement descendue, étape par étape, dans un véritable enfer médical. Un Lasik sans problème s'est compliqué d'un syndrome de fluide dans l'interface, complication rare et dans ce cas étonnamment décalée dans le temps. La cause en était une hypertonie grave, qui a dû en fin de compte être opérée avec les complications toujours possibles de la chirurgie filtrante et qu'elle a subies aussi. Le mécanisme en était une fermeture progressive de l'angle iridocornéen avec des synéchies périphériques étendues. Pire encore, cette hypertonie était bilatérale, avec donc un risque de cécité majeur. Notons au passage qu'un œdème maculaire et une perte endothéliale considérable sont venus compliquer encore un peu plus ce qui pourrait paraître comme une anthologie clinique s'il ne s'agissait pas d'un vrai drame humain.

Tout ça pour quoi ? Pour changer la couleur naturelle des yeux de cette patiente qui a cru en des annonces alléchantes, des informations biaisées, partielles, pour ne pas être plus accusatoire, pour éviter de parler de mensonge, de scandale sanitaire, d'abus de confiance... Les implants de chambre antérieure avec appui angulaire ont largement montré de multiples complications et ont été progressivement abandonnés, en chirurgie de la cataracte comme en chirurgie réfractive. Les larges implants colorés s'appuyant sur une très grande partie de la circonférence angulaire n'avaient aucune chance d'échapper à ces

complications. De fait, en 2020, El Chehab publiait, avec un groupe de témoins français, une série de 65 yeux implantés avec de tels implants cosmétiques : 92,3 % des yeux présentaient des complications similaires à celles subies par cette patiente – décompensation cornéenne (78,5 %), glaucome (52,3 %) –, complications d'autant plus graves que souvent bilatérales. Plus de 80 % ont dû être explantés avec des risques secondaires et surtout sans résolution des complications par la simple explantation, ce qui exigeait d'autres interventions, correctrices voire délabrantes [1].

Abus de confiance, mésinformation volontaire ou non par des chirurgiens étrangers qui attirent des patients européens, tout choque dans cette pratique qui, heureusement, a fait l'objet d'une interdiction dans certains des pays concernés, car les conseils professionnels partagent l'avis des témoins indignés devant ces complications. C'est toute cette médecine sauvage qui bénéficie des réseaux sociaux, de sites internet non contrôlés et de la confiance de patients abusés rêvant juste de changer leur regard qui doit être régulée.

Médecine ne doit pas et ne devra jamais rimer avec charlatanisme.

BIBLIOGRAPHIE

1. EL CHEHAB H, GATINEL D, BAUDOUIN C *et al.* Complications of cosmetic iris implants: French series of 87 eyes. *J Cataract Refract Surg*, 2020;46:34-39.



Y. LACHKAR

Groupe Hospitalier Saint-Joseph, PARIS.

Ce cas clinique illustre les ravages des implants intra-oculaires cosmétiques utilisés pour changer la couleur de l'iris.

Il convient de rappeler que, malgré les publicités sur Internet prônant la technique réalisée hors de France, cette intervention est interdite sur notre territoire en raison des dégâts irréversibles et des cas de cécité ont été décrits. 87 cas ont été colligés par différents chirurgiens français et publiés avec 52,3 % de glaucome et 81,5 % d'explantation [1].

D'autres cas ont été décrits dans la littérature [2, 3] avec des complications incluant : dégâts iriens, uvéite, cataracte, décompensation cornéenne, glaucome. Il convient cependant de préciser que nos collègues tunisiens ont également dénoncé ces pratiques qui ne sont le fait que d'ophtalmologistes isolés.

Par ailleurs, il faut également ne pas faire d'amalgame avec les implants ayant un marquage CE et qui sont utilisés pour corriger les aniridies par exemple.

Ce cas clinique montre également que, même si l'angle est ouvert chez un myope, la pose d'un implant pré-irien peut venir fermer l'angle en périphérie et entraîner des altérations

angulaires irréversibles. L'hypertonie engendrée peut entraîner des dommages du nerf optique mais aussi venir majorer les dégâts sur l'endothélium cornéen.

Le syndrome de l'interface post-Lasik surajouté vient compléter le tableau et sa fréquence plus importante chez le patient glaucomeux peut être discutée. La mesure de la PIO par tonométrie classique fait défaut dans ce type de situation et d'autres techniques de mesure de PIO comme l'ORA (*Ocular Response Analyzer*), qui analyse l'hystérèse de la cornée, ou le tonomètre de Pascal, moins dépendant de la pachymétrie, pourraient être étudiées dans ces cas.

BIBLIOGRAPHIE

1. MANSOUR AM, AHMED I, EADIE B *et al.* Iritis, glaucoma and corneal decompensation associated with BrightOcular cosmetic iris implant. *Br J Ophthalmol*, 2016;100:1098-1101.
2. GHAFARI A, AL-HASHIMI S, MILLER K. Complications of cosmetic artificial iris implantation and post explantation outcomes. *Am J Ophthalmol*, 2021;226:156-164.
3. EL CHEHAB H, GATINEL D, BAUDOIN C *et al.* Complications of cosmetic iris implants: French series of 87 eyes. *J Cataract Refract Surg*, 2020;46:34-39.



Cas clinique 4

A. LECANNUET

Groupe Hospitalier Saint-Joseph, PARIS.

Observation

L'histoire initiale de cette patiente a été décrite en détail dans le cas clinique 3 présenté par le Dr M. Gerardy.

Madame D., âgée de 34 ans, a bénéficié en 2004, à l'étranger, d'une pose d'implants cosmétiques iriens aux 2 yeux (**fig. 1**), associée à une chirurgie réfractive type Lasik myopique.

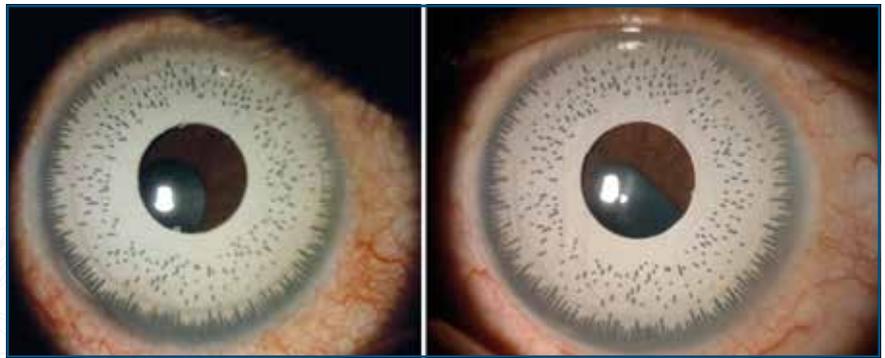


Fig. 1.

En juin 2020, 16 ans plus tard, Madame D. a consulté en urgence pour une baisse d'acuité visuelle de l'œil droit. L'examen ophtalmologique retrouvait une hypertension oculaire (HTO) à plus de 30 mmHg aux 2 yeux. La gonioscopie (**fig. 2**) mettait en évidence des dépôts pigmentaires en motte s'étendant sur le trabéculum antérieur et postérieur, ainsi que des synéchies antérieures périphériques. La microscopie spéculaire retrouvait une diminution franche de la densité cellulaire endothéliale, estimée à 500 cellules/mm² au deux yeux. L'absence de neuropathie optique glaucomateuse était confirmée par la normalité du champ visuel et l'analyse des fibres optiques en OCT.



Fig. 2.

Face au développement d'une HTO par fermeture secondaire de l'angle iridocornéen, associée à un syndrome de dispersion pigmentaire et à une perte cellulaire endothéliale, une explantation des implants cosmétiques iriens a été réalisée.

À 1 mois postopératoire, la patiente a présenté une baisse d'acuité visuelle de l'œil droit. L'examen de l'œil droit retrouvait un *haze* cornéen diffus et une HTO à 30 mmHg. L'OCT de segment antérieur mettait en évidence une lame hyporéflexive, située au niveau de l'interface du capot de Lasik, témoignant de la présence de fluide dans l'interface (**fig. 3**).

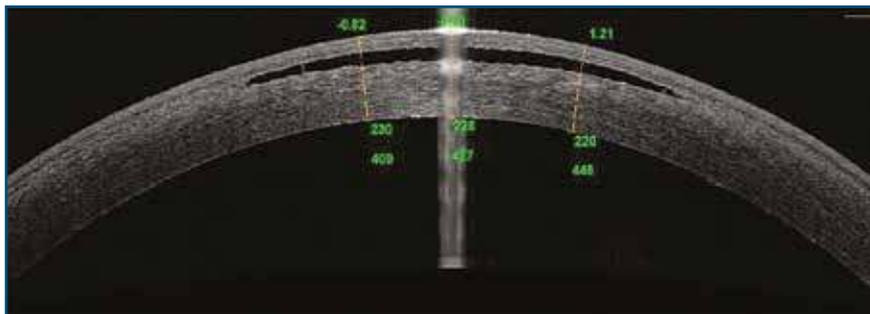


Fig. 3.

Dans l'hypothèse d'une hypertonie cortico-induite, nous avons arrêté les corticoïdes locaux et majoré le traitement hypotonisant, ce qui a permis une évolution favorable de la pression intraoculaire (PIO) et une résorption du fluide situé dans l'interface du capot de Lasik.

Mais à 4 mois postopératoires, la patiente a présenté une récurrence du fluide dans l'interface avec une PIO mesurée à 11 mmHg (**fig. 4**).



Fig. 4.

Les différentes hypothèses pouvant être responsables de cette accumulation de fluide dans l'interface ont été décrites en détail par le Dr Gerardy (**cas clinique 3**), à savoir la décompensation endothéliale et l'hypertonie oculaire. Chez notre patiente, la présence du fluide dans l'interface faussait la mesure de la tension intraoculaire. En effet, la résistance du stroma cornéen était modifiée par la présence d'une interface de fluide, la loi d'Imbert-Fick n'était plus applicable.

Le traumatisme trabéculaire lié aux ailettes de l'implant cosmétique irien ainsi que la présence de synéchies antérieures périphériques et l'HTO préopératoire nous ont fait suspecter l'hypertonie comme étiologie principale de la présence du fluide dans l'interface. Nous avons donc décidé de réaliser une trabéculotomie avec application de mitomycine C chez cette jeune patiente. Les



Fig. 5.

suites opératoires ont été simples, avec une disparition progressive du *haze* cornéen et de facto du fluide dans l'interface.

Néanmoins, à 1 semaine de la trabéculotomie, le fond d'œil révélait la

présence d'hémorragies arrondies intrarétiniennes et pré-rétiniennes situées en moyenne et grande périphérie, principalement en temporal et en supérieur (**fig. 5**). L'OCT maculaire était normal.

Madame D. présentait une seconde complication, rare et cette fois-ci rétinienne, dénommée rétinopathie de décompression. Cette entité a été décrite pour la première fois dans les suites immédiates d'une trabéculéctomie, au début des années 1990, par Fechner (**fig. 6**).

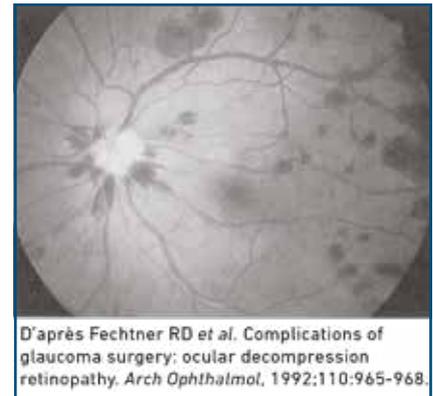


Fig. 6.

La rétinopathie de décompression est principalement rapportée lors d'une décompression oculaire rapide. La moitié des cas surviennent au décours d'une trabéculéctomie. Quelques cas ont été décrits dans les suites d'une sclérectomie profonde, d'une pose de valve de drainage, de needlings, d'une crise aiguë de fermeture de l'angle, d'une chirurgie de la cataracte compliquée d'une rupture capsulaire postérieure, d'une vitrectomie et après décompression orbitaire. Les principaux facteurs de risque sont la présence d'une PIO élevée en préopératoire, et la chute brutale et importante de la PIO en peropératoire. Cliniquement, l'atteinte est typiquement unilatérale et majoritairement asymptomatique. Au fond d'œil, il existe des hémorragies intrarétiniennes et prérétiniennes disséminées au pôle postérieur et en périphérie. On peut également visualiser des nodules de Roth, un œdème papillaire des hémorragies péripapillaires. Les hémorragies peuvent également exceptionnellement intéresser l'espace rétrohyaloïdien ou la cavité vitrénne.

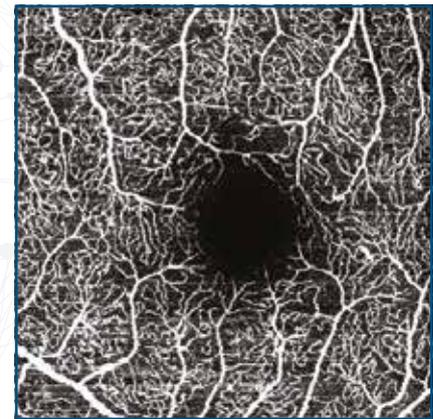


Fig. 7.

L'angiographie à la fluorescéine retrouve des zones d'hypofluorescence correspondant aux hémorragies par effet masque du fond choroïdien, il n'existe pas de retard de remplissage veineux. L'OCT-angiographie maculaire ne retrouve pas d'anomalie de perfusion des réseaux capillaires superficiels et profonds (**fig. 7**).

Dans plus de 8 cas sur 10, l'évolution se fait vers une résorption spontanée en 3 à 6 mois avec restitution *ad integrum* de l'acuité visuelle. En cas d'hémorragie intravitréenne ou rétrohyaloïdienne persistante responsable d'une baisse d'acuité visuelle, une vitrectomie sera indiquée.



Fig. 8.

Le principal diagnostic différentiel à évoquer est l'occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR; **fig. 8**). Néanmoins, lors d'une occlusion veineuse, il existe une dilatation et une tortuosité veineuse visible au fond d'œil et les hémorragies sont typiquement plus nombreuses et plus profondes. L'angiographie à la fluorescéine retrouve un retard de remplissage veineux et d'éventuelles zones d'ischémie rétinienne. De plus, l'OCT maculaire peut mettre en évidence un œdème maculaire cystoïde et l'OCT-angiographie une raréfaction des capillaires profonds. Enfin, l'évolution peut aussi permettre de poser le diagnostic *a posteriori* avec, dans les occlusions veineuses, l'apparition de shunts opto-ciliaires et le développement d'un réseau collatéral de capillaires et de veinules dilatés.

Plusieurs théories ont été évoquées pour expliquer l'apparition de ces hémorragies après une chute brutale de la PIO. Certains auteurs privilégient une origine mécanique. La chute de la PIO entraînerait une déformation sclérale qui étirerait les capillaires et provoquerait une rupture de la barrière hématorétinienne responsable des hémorragies. La chute de la PIO pourrait aussi être responsable d'une avancée de la *lamina cribrosa*, ce qui réduirait le flux axoplasmique dans les fibres nerveuses rétiniennes et entraînerait l'apparition d'un œdème papillaire, responsable d'une OVCR *a minima*.

D'autres auteurs privilégient plutôt une théorie vasculaire. La diminution des résistances artérielles rétiniennes, provoquée par la chute rapide de la PIO, entraînerait une augmentation rapide du flux dans des capillaires fragilisés, avec

comme conséquence une rupture de la barrière hématorétinienne.

Lors de la trabéculéctomie, la réalisation de l'ostium trabéculo-cornéen entraîne une chute brutale de la PIO en chambre antérieure, puis l'iridectomie périphérique provoque le rétablissement rapide de l'équilibre entre la chambre antérieure et la cavité vitréenne. Ainsi, il existe une diminution brutale du volume vitréen qui pourrait favoriser l'apparition de cette rétinopathie de décompression.

Chez Madame D., nous avons observé une résorption spontanée des hémorragies en quelques semaines et l'OCT maculaire ainsi que l'OCT-angiographie sont restés normaux pendant toute la durée du suivi, ce qui a conforté notre diagnostic de rétinopathie de décompression.

Ainsi, face à des hémorragies intrarétiniennes et prérétiniennes multiples en postopératoire immédiat d'une chirurgie filtrante, il faut savoir évoquer une rétinopathie de décompression et ne pas conclure hâtivement à une occlusion veineuse, bien que celle-ci soit plus fréquente chez les patients glaucomeux. Il est ensuite capital de suivre l'évolution du fond d'œil et l'OCT maculaire et, au moindre doute, réaliser une angiographie à la fluorescéine et un OCT-angiographie pour traquer des signes d'occlusion veineuse. Il est possible de prévenir cette rétinopathie de décompression par une décompression oculaire douce en peropératoire à l'aide d'une contre-incision et éventuellement par l'administration systémique d'hypotonisants en préopératoire en cas d'HTO sévère.

Avis d'experts



E. SELLEM

Centre Ophtalmologique Kléber, LYON.

Les hémorragies rétiniennes de décompression sont effectivement une constatation postopératoire très rare de la chirurgie filtrante, tout au moins lorsqu'on prend la peine d'examiner le fond d'œil dans cette période. Anaïs Lecannuet nous rappelle que leur description n'a été faite que plus de 20 ans après le développement de la trabéculéctomie ! Il est habituel de rechercher – lorsque le patient se plaint d'une baisse d'acuité visuelle les jours suivant une chirurgie filtrante – un œdème rétinien ou un décollement de la choroïde. Mais il faut reconnaître que, s'agissant de Madame D., rien n'indiquait cliniquement que des événements délétères auraient pu survenir dans le segment postérieur.

Ce n'est que la rétinophotographie à grand champ qui a permis de révéler ces hémorragies... Et, d'ailleurs, elles seraient passées probablement inaperçues à l'examen à la lentille de Volk tant elles sont discrètes et plutôt éloignées du pôle postérieur. Il est probable qu'avec le développement de ce type de rétinographie, ces constatations deviendront plus fréquentes.

Bien que la littérature nous apprenne que ces hémorragies peuvent entraîner une baisse de l'acuité visuelle, exceptionnellement persistante, elles sont habituellement asymptomatiques, disparaissent sans séquelles et ne justifient aucun traitement particulier.

Les rares articles indiquent que ces hémorragies surviennent le plus souvent chez des sujets jeunes et dans des formes de glaucome plutôt secondaires ou après une chirurgie compliquée – glaucome uvéitique, traumatique, aphaquie avec issue de vitré, subluxation cristallinienne... –, probablement à cause du différentiel tensionnel majeur et brutal qu'apporte l'ouverture du globe, en l'ab-

sence de décompression douce. Elles peuvent évoquer une occlusion veineuse rétinienne, voire témoigner d'une sub-occlusion veineuse, mais l'angiographie et l'OCT rétablissent facilement le diagnostic.

Enfin, la chute brutale peropératoire de la PIO risque de provoquer d'autres incidents de décompression, parfois retardés,

parmi lesquels on a déjà mentionné les décollements choroïdiens et les œdèmes rétiens, mais parfois plus graves, comme des suffusions choroïdiennes hémorragiques ou la baisse définitive de l'acuité visuelle centrale dans les glaucomes très évolués (*wipe-out*), régulièrement controversée.



A. LABBÉ

CHNO des Quinze-Vingts,
IHU FOReSIGHT, PARIS.
Centre du Glaucome de l'AP-HP,
Hôpital Ambroise Paré,
Université de Versailles Saint-Quentin-en-Yvelines,
BOULOGNE-BILLANCOURT.

Le cas clinique présenté par les Drs Gerardy et Lecannuet illustre bien les multiples conséquences qui peuvent survenir des années après la réalisation d'un geste chirurgical discutable, en l'occurrence la pose d'implants cosmétiques iriens. Les complications cornéennes, dans plus de 75 % des cas, mais aussi le développement d'un glaucome, dans près de 50 % des cas, ont été présentés dans une très belle étude rétrospective multicentrique française réalisée par El Chehab *et al.* en 2020 sur ces implants cosmétiques iriens [1].

Dans les suites de la chirurgie du glaucome, qui a été nécessaire afin de contrôler le glaucome secondaire de cette jeune patiente, une complication rare est survenue, une rétinopathie de décompression oculaire. Cette entité ne doit pas être confondue avec une rétinopathie de décompression qui peut survenir lors d'un accident de plongée [2]. Comme cela est bien expliqué dans le cas clinique, la rétinopathie de décompression oculaire est liée à une diminution brutale de la pression intraoculaire (PIO), le plus souvent lors d'une chirurgie du glaucome, en particulier la trabéculéctomie, chez un patient jeune et phaqué. Il n'y a pas de consensus concernant l'origine de cette complication qui pourrait résulter de processus mécaniques ou vasculaires [2].

À l'image du cas clinique, l'évolution de la rétinopathie de décompression oculaire est le plus souvent favorable, ne nécessitant aucun traitement particulier. Cette complication est néanmoins la résultante d'une baisse rapide et importante de la PIO en per- ou postopératoire immédiat. Cette réduction trop brutale de la PIO lors de la chirurgie du glaucome peut être responsable de complications beaucoup plus sévères comme une perte du point de fixation chez des patients avec un glaucome très évolué ou encore des décollements choroïdiens hémorragiques.

Il convient donc de limiter au maximum les variations trop importantes de la PIO au décours de la chirurgie du glaucome, à la fois par une réduction médicamenteuse de la PIO avant l'intervention mais aussi par l'adaptation de la technique chirurgicale.

BIBLIOGRAPHIE

1. EL CHEHAB H, GATINEL D, BAUDOIN C *et al.* Complications of cosmetics iris implants: French series of 87 eyes. *J Cataract Refract Surg.* 2020;46:34-39.
2. MUKKAMALA SK, PATEL A, DORAIRAJ S *et al.* Ocular decompression retinopathy: a review. *Surv Ophthalmol.* 2013;58:505-512.



Cas clinique 5

A.-L. JEANNEROT

Fondation Adolphe de Rothschild, PARIS.

Observation

Monsieur T. est un patient mélanoderme de 65 ans dont nous avons repris le suivi en mai 2021. Dans ses antécédents, on retrouve une drépanocytose compliquée quelques années auparavant d'une ostéonécrose de la hanche et d'une hypertension artérielle pulmonaire, une gastrectomie par *sleeve* pour une obésité persistante, une hypertrophie bénigne de la prostate et une hyperuricémie.

Sur le plan ophtalmologique, on retrouve un glaucome primitif à angle ouvert découvert il y a une dizaine d'années, un décollement de rétine de l'OG opéré il y a 4 ans et pour lequel il a gardé des séquelles. Il est également pseudo-phaque. Le glaucome est traité par une trithérapie associant analogue des prostaglandines, bêtabloquant et inhibiteur de l'anhydrase carbonique. Monsieur T.

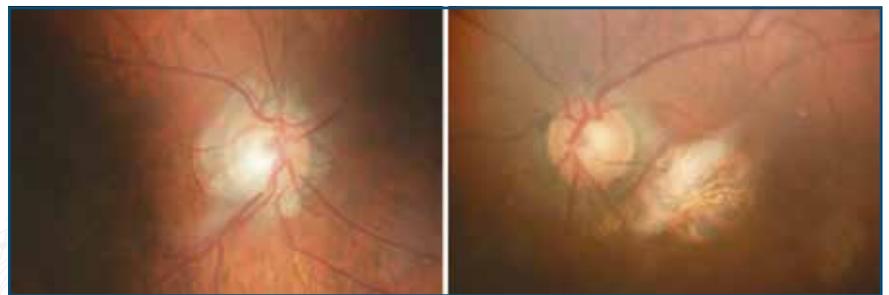


Fig. 1.

dit avoir plutôt une bonne observance de son traitement.

À l'examen clinique, en mai 2021, l'acuité visuelle de l'OD est mesurée à 10/10 P2 et celle de l'OG à 3/10, liée aux séquelles du décollement de rétine. Les PIO sont correctes et les pachymétries fines. L'examen à la lampe à fente retrouve à gauche une corectopie inférieure liée à une cataracte un peu compliquée. À droite, la capsule est claire.

En gonioscopie, 3 des 4 quadrants sont ouverts avec quelques synéchies et des mottes pigmentées à droite, et un angle fermé, non réouvrable, de nombreuses synéchies et des mottes pigmentées à gauche.

Les rétino-graphies montrent à droite une atrophie péri-papillaire avec une excavation marquée et une plage d'atrophie interpapillomaculaire à gauche sans hémorragie (**fig. 1**).

Au cours du suivi, les champs visuels à droite (*fig. 2*) vont se dégrader entre janvier et avril 2021, puis se stabiliser.

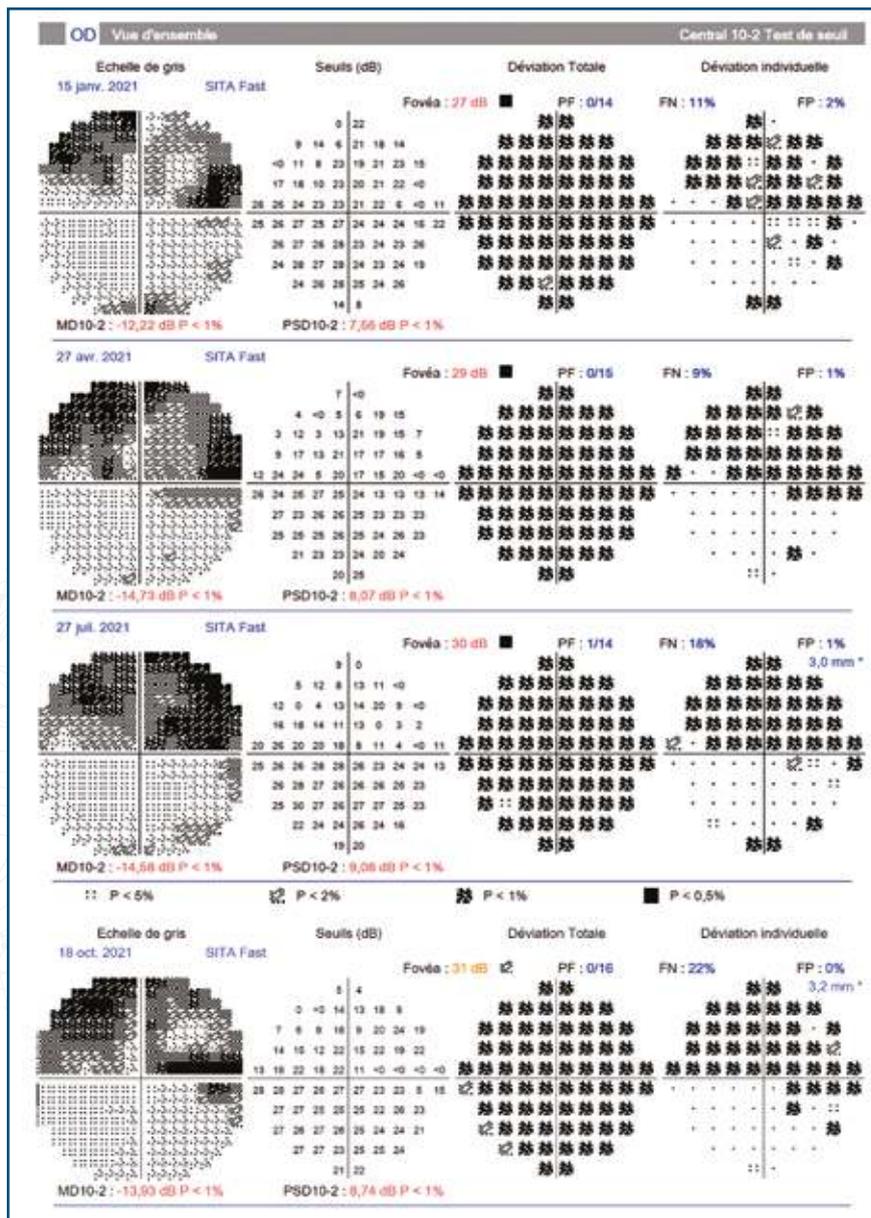


Fig. 2.

À gauche, la dégradation se poursuit jusqu'en juillet 2021, pour se stabiliser ensuite (fig. 3).

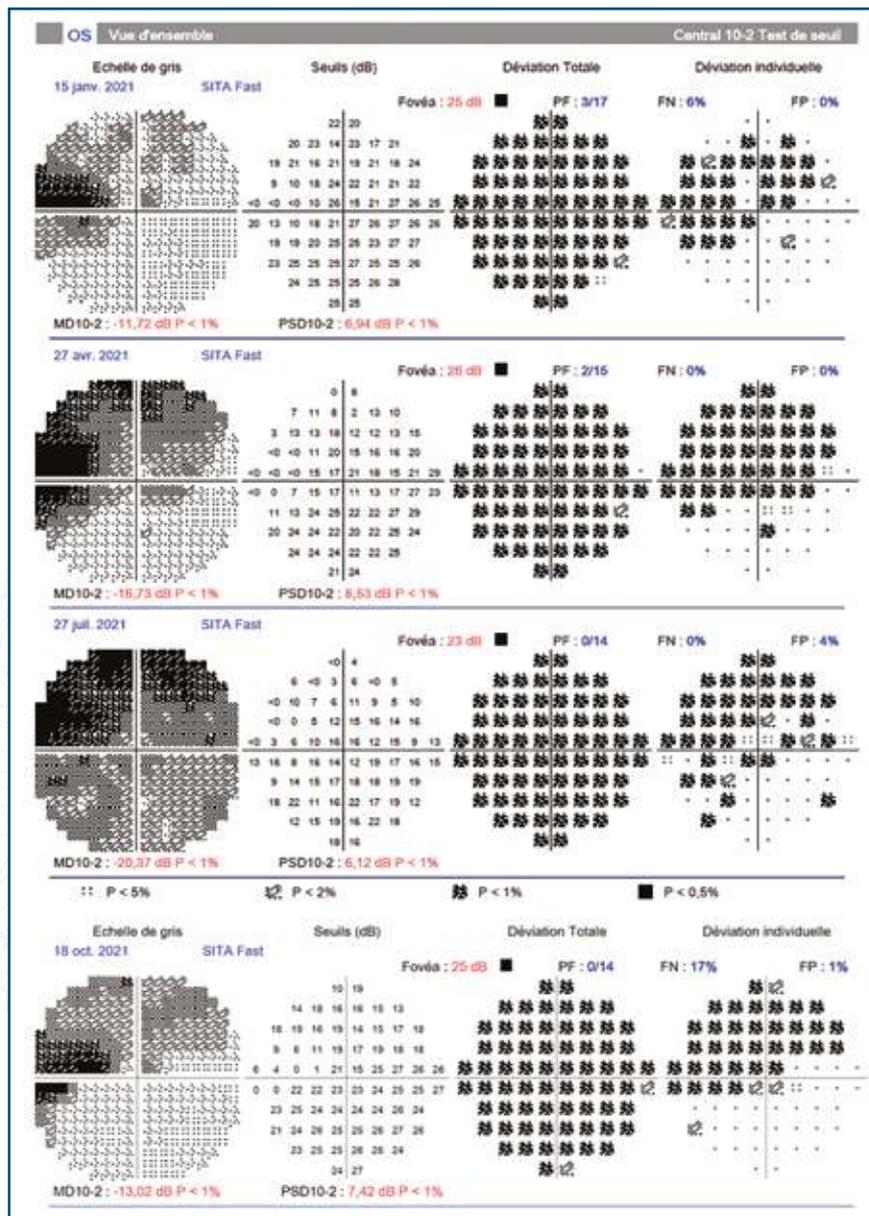


Fig. 3.

L'OCT maculaire de l'OD montre une fovéa bien à plat, sans œdème maculaire, et on peut distinguer dans la couche nucléaire interne un petit œdème (**fig. 4**).

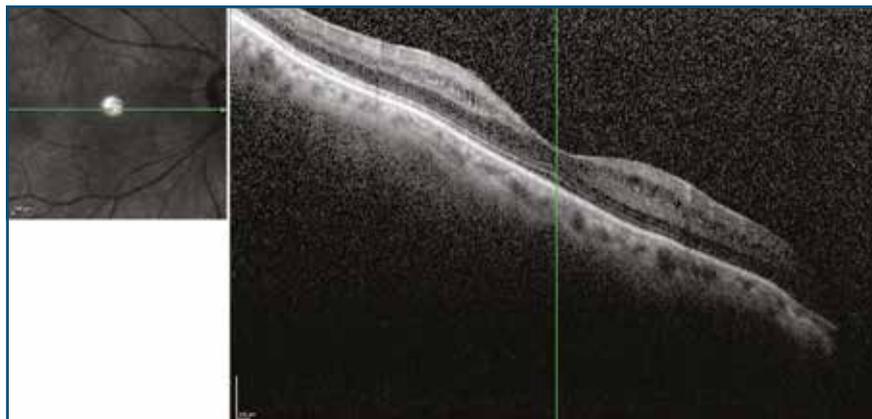


Fig. 4.

L'OCT de l'OG révèle, quant à lui, une petite atrophie de l'épithélium pigmentaire (**fig. 5**).

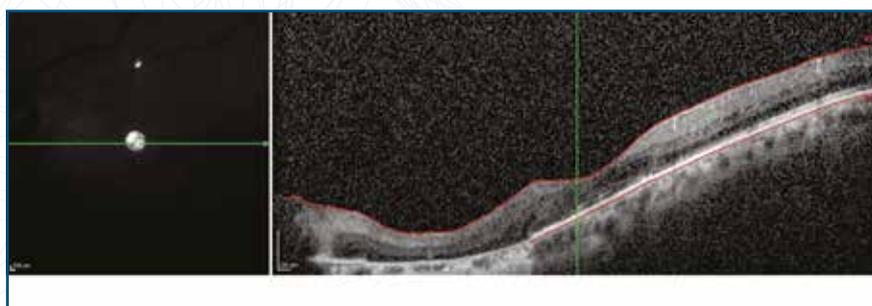


Fig. 5.

Du fait de sa corectopie, l'OCT papillaire de l'OG est irréalisable, celui de l'OD montre une atteinte du RNFL en sablier en supérieur et en inférieur (**fig. 6**).

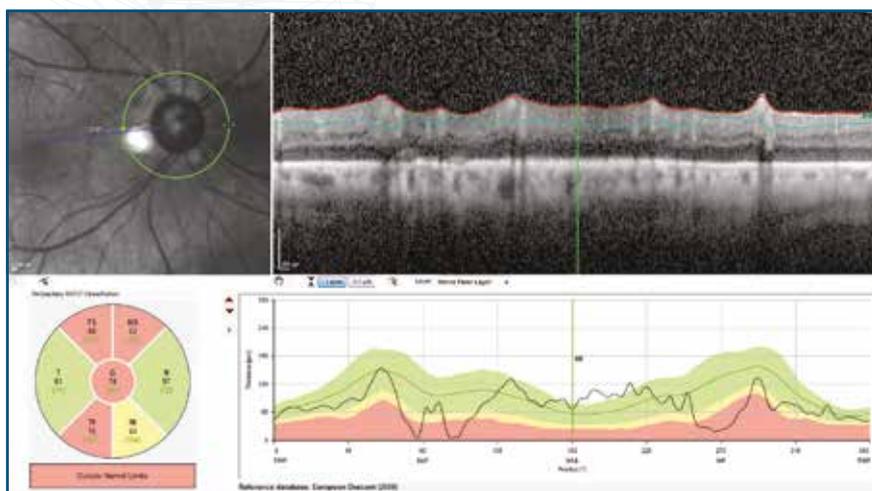


Fig. 6.

Il s'agit donc d'un cas de glaucome évolutif à pression normalisée depuis plusieurs années.

Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique ont été arrêtés car contre-indiqués chez les patients drépanocytaires et remplacés par des alpha-agonistes. Un bilan complémentaire a été demandé pour éliminer une neuropathie optique compressive avec une IRM cérébrale qui est revenue normale, un écho-Doppler des troncs supra-aortiques qui n'a pas montré de sténose significative et une polysomnographie chez ce patient obèse qui a montré de rares apnées. Des dosages des vitamines B1 et B6 ont été réalisés et ont éliminé une cause carencielle chez ce patient ayant eu une chirurgie bariatrique.

Monsieur T. est revu en consultation en octobre 2021, il est équipé d'un concentrateur d'oxygène pour une insuffisance respiratoire chronique, séquelle de son infection à SARS-CoV-2. En reprenant l'interrogatoire, le patient nous explique avoir été hospitalisé pour COVID compliquée.

Deux hypothèses peuvent être évoquées pour justifier cette dégradation fonctionnelle : une hypoxie aiguë lors de l'hospitalisation en réanimation ou une insuffisance respiratoire chronique responsable d'une hypoxémie chronique de la tête du nerf optique.

Différents mécanismes ont été évoqués pour expliquer les effets de l'infection à SARS-CoV-2 sur le nerf optique :

- le positionnement en décubitus ventral lors des hospitalisations en réanimation pouvant induire une neuropathie optique ischémique antérieure aiguë ;
- la tempête inflammatoire avec hypercoagulabilité, thrombophilie et anomalies des cellules endothéliales pouvant être responsables d'une hypoxie de la tête du nerf optique ;
- l'insuffisance respiratoire chronique entraînant un stress au long cours.

Un suivi à plus long terme nous confirmera la stabilisation des champs et l'imputabilité de son insuffisance respiratoire chronique.

Avis d'experts



F. APTÉL
Centre Visis, PERPIGNAN.
Université Grenoble Alpes, GRENOBLE.

Le cas présenté est un dossier richement illustré d'un patient présentant un glaucome semblant progresser malgré une pression intraoculaire (PIO) apparemment bien contrôlée et régulièrement basse. Il permet d'aborder deux problématiques fréquentes lors du suivi d'un sujet glaucomateux : d'une part, la mise en évidence et la quantification d'une progression de la neuropathie glaucomateuse et, d'autre part, le bilan à réaliser et la prise en charge à effectuer lorsqu'un glaucome évolue malgré une PIO basse.

L'élément de référence pour le suivi d'un glaucome et la quantification de la vitesse d'évolution des déficits fonctionnels reste le champ visuel automatisé. Les résultats sont souvent fluctuants et une fréquence des examens importante (au moins 2/an, parfois 3/an en cas de progression rapide, de fiabilité médiocre ou de début de suivi) est nécessaire.

La fiabilité des examens doit être systématiquement vérifiée. Le champ visuel classique (étude des 24° ou 30° centraux) pourra être complété d'un champ visuel central (10°) en cas de déficits proches du point de fixation. Dans la mesure du possible, l'utilisation des logiciels d'analyse de la progression est souhaitable et renforce la qualité de l'estimation de vitesse de progression des déficits. L'analyse d'événements permet de mettre en évidence de façon précoce une progression ou une progression localisée. L'analyse de tendance permet de calculer le taux de progression (évolution par unité de temps), de se projeter dans le futur et ainsi d'indiquer un éventuel renforcement du traitement en cas de dégradation trop rapide.

La mise en évidence d'une progression malgré une PIO basse sous traitement doit faire évoquer et rechercher différentes situations qui sont bien expliquées dans ce cas :

– d’une part, un glaucome avec une PIO fluctuante, une mauvaise observance thérapeutique ou des erreurs de mesure de la PIO entraînant une sous-estimation de la PIO (chirurgie réfractive, cornée très fine);

– d’autre part, une neuropathie non glaucomeuse (toxique, carencielle, syndrome d’apnées du sommeil, compressive, ischémique). Un bilan ophtalmologique est systématique (mesures répétées de la PIO, mesure de la pachymétrie, éventuellement courbe diurne voire nyctémérale de la PIO). Des examens complémentaires permettant d’éliminer les autres étiologies de neuropathies non glaucomeuses sont discutés au cas par cas et en fonction des signes cliniques et du terrain : imagerie cérébrale en cas de présentation atypique du champ

visuel ou de signes neurologiques associés, investigations cardiovasculaires, examen polysomnographique du sommeil en cas de signes évocateurs de syndrome d’apnées du sommeil, parfois bilan métabolique et recherche de neuropathies héréditaires.

Une fois ces diagnostics différentiels éliminés, le traitement consiste souvent à majorer le traitement de façon à réduire la vitesse de progression. L’effet bénéfique d’une escalade thérapeutique sur la vitesse de progression des déficits structurels et fonctionnels a été largement démontré, mais il faudra toujours veiller à conserver une tolérance acceptable aux traitements donnés.



P. DENIS

Hôpital de la Croix-Rousse, LYON.

Cette observation très bien iconographiée illustre la difficulté à identifier les causes d’une progression d’un glaucome primitif à angle ouvert, en particulier lorsque la pression intraoculaire (PIO) est apparemment bien stabilisée par un traitement médical. Notons que le patient mélanoderme présente des cornées fines, ce qui contribue à sous-estimer la valeur réelle de la PIO.

Si, ici, le diagnostic de glaucome est évident, l’enquête étiologique impose de rechercher des facteurs de risque d’évolution, dont l’imputabilité de certains peut être discutée : hypotension artérielle nocturne ou orthostatique, pathologie occlusive carotidienne, syndrome d’apnées du sommeil... Une compression des voies optiques doit être systématiquement envisagée (en particulier les tumeurs frontales et chiasmatiques) dès que la présentation est inhabituelle (baisse de l’acuité visuelle, pâleur papillaire, déficits périmétriques respectant la ligne médiane verticale) ou l’évolution rapide. Enfin, la PIO doit être contrôlée à plusieurs reprises car les fluctuations de celle-ci, spontanées ou favorisées par une fermeture intermittente de l’angle, peuvent accélérer la progression du glaucome.

Dans cette observation, il peut y avoir un doute sur ce point car l’angle est remanié et en grande partie fermé dans l’œil gauche. Si l’examen des papilles optiques ne remet pas en cause le diagnostic de glaucome, l’examen du champ visuel est plus délicat dans son interprétation, car très atteint des deux côtés. Nous

savons que les patients présentant des scotomes étendus ou menaçant le point de fixation ont des difficultés dans la réalisation de la périmétrie et que des micropertes de fixation lors de l’examen contribuent à de plus fortes fluctuations du champ visuel. La variabilité des résultats est d’autant plus forte que le champ visuel central est touché. Enfin, et cela se voit bien sur les rétinothographies, il existe des plages d’atrophie interpapillomaculaire, en particulier du côté gauche, ce qui complique un peu plus l’interprétation du champ visuel.

Les auteurs évoquent une infection par la COVID qui pourrait être responsable de l’aggravation du glaucome, cette éventualité arguant du fait que plusieurs observations ont établi un lien entre infection par la COVID et plusieurs cas rapportés de neuropathie optique ischémique antérieure. Certes, l’hypoxie constatée, associée à des troubles de la coagulation, peut mettre à mal la vascularisation ciliaire des nerfs optiques. La position ventrale imposée par les séjours en réanimation peut également favoriser une altération des pressions de perfusion sanguine, aggravant ainsi directement l’évolution du glaucome.

Le lien entre COVID et glaucome n’est pas ici certain mais peut être intuitivement évoqué. En effet, le suivi des patients glaucomeux a été imparfait durant les confinements et nous avons constaté des manques de suivi et des défauts d’observance thérapeutique durant cette période sanitaire si particulière. Sachons avouer l’humilité du médecin devant la maladie !

