Mensuel
Septembre 2023
Cahier 2

réalités

n° 303

OPHTALMOLOGIQUES

4e édition

Vision glaucome

Au cas par cas

Cas cliniques commentés

Édition réalisée avec le soutien de BAUSCH + LOMB

Vision glaucome

BAUSCH + LOMB

5e édition

Après le succès des 4 éditions précédentes qui ont réuni chacune plus de **800 ophtalmologistes** en direct et en différé, **Bausch + Lomb** et les experts du **Groupe Glaucome**, en partenariat avec **Réalités Ophtalmologiques**, ont le plaisir de vous inviter à la 5e édition de :

Vision glaucome Au cas par cas

1re ÉTAPE : recueil de cas cliniques

Vous souhaitez partager avec vos confrères un cas clinique riche d'enseignement pour la communauté ophtalmologique, intéressant pour sa prise en charge diagnostique et thérapeutique ou atypique…

2e ÉTAPE : webconférence

Cinq cas cliniques retenus par le Groupe Glaucome seront ensuite discutés en présence de leurs auteurs lors d'une webconférence retransmise en direct sur la plateforme Vision Glaucome.

Pour transmettre vos cas cliniques, différentes modalités sont à votre disposition :

- **Dépôt du cas clinique sur le site Internet :**
  www.visionglaucome.com/partager-mon-cas-clinique/
- **Envoi de votre cas clinique sous la forme d'un fichier powerpoint à l'adresse :**
  depot@visionglaucome.com
- **Envoi de votre cas clinique par voie postale :**
  Performances Médicales
  91, avenue de la République
  75011 Paris

Date limite d'envoi des cas

30 décembre 2023

En partenariat avec

réalités OPHTALMOLOGIQUES

www.visionglaucome.com

Inscription obligatoire. Site réservé aux professionnels de santé.

Éditorial

Le programme "Vision Glaucome, au cas par cas" a vu le jour lors de sa première édition en novembre 2020 et est devenu depuis un rendez-vous incontournable d'échanges autour de cas cliniques riches d'enseignements pour la communauté ophtalmologique.

Nous sommes très heureux de vous proposer le compte rendu de la 4e webconférence "Vision Glaucome, au cas par cas". Cette **4e édition** a reçu, comme les précédentes, un très bon accueil avec plus de 800 ophtalmologistes connectés en direct ou en différé.

Vous trouverez dans cette brochure le résumé des cas cliniques présentés par leurs auteurs et commentés par les experts du groupe glaucome.

Pour partager à votre tour votre expérience lors de la prochaine session en mars 2024, nous vous invitons à vous connecter à la plateforme "Vision Glaucome, au cas par cas", *via* l'adresse www.vision glaucome.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

4e édition

Vision glaucome

Au cas par cas

Sommaire

Septembre 2023
Cahier 2
n° 303

Cas cliniques commentés

Cas clinique 1 — 7
D. BREMOND-GIGNAC
Avis d'expert : J.-F. ROULAND

Cas clinique 2 — 11
R. BOUCHAREB
Avis d'experts : C. BAUDOUIN, J.-P. RENARD

Cas clinique 3 — 17
C. CHAMARD
Avis d'experts : F. APTEL, Y. LACHKAR

Cas clinique 4 — 22
S. CHACUN
Avis d'experts : A. LABBÉ, P. DENIS

Réalités Ophtalmologiques – n° 303_Septembre 2023 – 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
Imprimerie : Impression : espaceGrafic – Mutilva Baja – Espagne

Cas clinique 1

D. BREMOND-GIGNAC
Hôpital Universitaire Necker Enfants-Malades, Service d'ophtalmologie, PARIS.

Observation

La jeune Maelys, âgée de 6 ans, est amenée par ses parents en consultation parce qu'elle dit voir flou. L'interrogatoire ne retrouve pas d'antécédents personnels ou familiaux particuliers, pas de traitements et pas de consanguinité dans la famille.

Maelys se plaint de voir flou de loin mais voit très bien de près. Elle décrit également depuis un peu plus d'un an des céphalées, plutôt vespérales, accentuées par le travail de près. Elle n'a jamais eu d'examen ophtalmologique à part un dépistage visuel scolaire à l'âge de 3,5 ans qui n'a retrouvé aucune anomalie particulière. Le père est emmétrope et la mère légèrement myope.

À l'examen, l'acuité visuelle de Maelys aux 2 yeux est de 7/10e P2. Le bilan orthoptique ne montre pas d'anomalie, la convergence est satisfaisante.

Une cycloplégie est effectuée sous Skiacol pour caractériser l'anomalie réfractive et examiner le fond d'œil. La réfraction objective est de –0,75 sous cycloplégiques et la longueur axiale un peu plus longue que la normale pour son âge. Mais surtout, la pression intraoculaire (PIO) est mesurée à 33 mmHg à droite et à 35 mmHg à gauche. Le fond d'œil retrouve, quant à lui, une excavation papillaire déjà majeure : C/D de 6/10 à droite et de 7/10 à gauche.

En premier lieu des verres correcteurs sont prescrits (-0,75 ODG) pour corriger la réfraction.

	OD	OG
Pachymétrie	510 µ	495 µ
CV	Perte des isoptères périphériques	Perte des isoptères périphériques
Rétinophotos OPTOS	Excavation papillaire C/D 6/10	Excavation papillaire C/D 7/10

Tableau I.

Fig. 1.

Devant ce tableau clinique évocateur de glaucome juvénile, des explorations complémentaires sont immédiatement effectuées (***tableau I***). Aux deux yeux, la pachymétrie est malheureusement fine, le champ visuel met en évidence une perte des isoptères périphériques et les rétinophotos confirment l'excavation papillaire.

Le diagnostic retenu est un glaucome juvénile évolué avec une mégalocornée (***fig. 1***) et une cornée fine.

Un analogue des prostaglandines sans conservateurs en collyre est immédiatement prescrit.

L'évolution sous traitement n'est pas satisfaisante : la PIO ne baisse qu'à 28 mmHg à droite et à 29 mmHg à gauche. Une trabéculectomie perforante est alors rapidement planifiée au niveau de l'œil gauche puis secondairement de l'œil droit. Les suites sont simples et la PIO se normalise en postopératoire, sans traitement.

Un bilan génétique est demandé même s'il est plus classiquement indiqué dans les glaucomes congénitaux que dans les glaucomes juvéniles. Aucune anomalie n'est rapportée.

Trois ans après la chirurgie, la PIO remonte progressivement, imposant

la reprise du traitement par analogue des prostaglandines au bout de 3 ans. Douze ans après la trabéculectomie, Maelys est sous triple thérapie anti-glaucomateuse. La PIO est certes stabilisée mais le suivi régulier va révéler une perte majeure des fibres nerveuses du nerf optique.

L'excavation papillaire s'est beaucoup aggravée, passant de 7/10 à 9/10 au deux yeux (***fig. 2***).

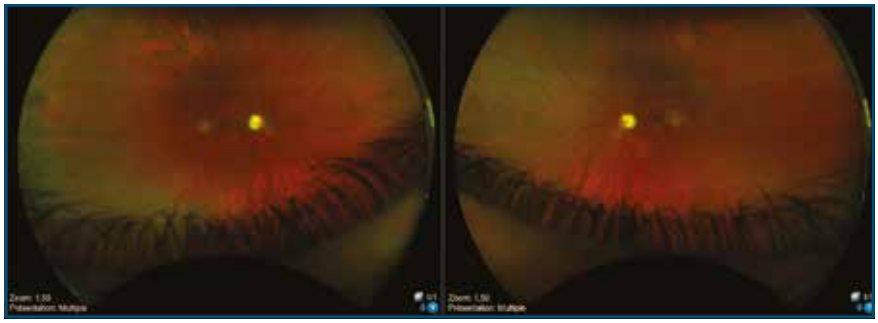
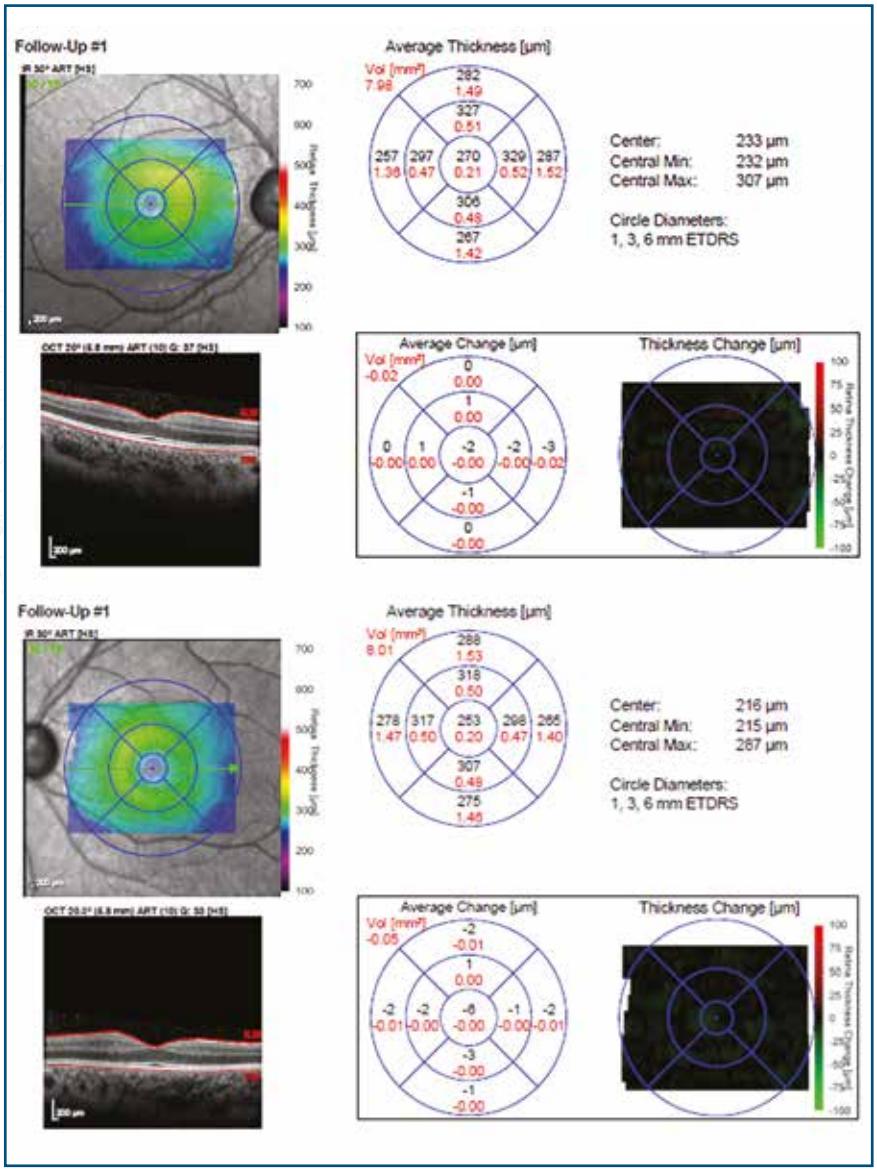


Fig. 2.



L'OCT maculaire ne montre pas d'anomalie particulière (***fig. 3***).

Fig. 3.

En revanche, l'OCT RNFL va révéler, au niveau des deux yeux, une altération majeure et une perte des fibres du nerf optique (***fig. 4 et 5***).

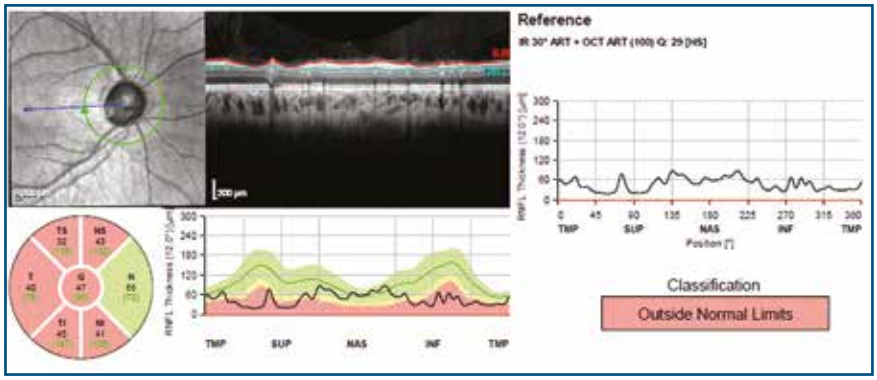


Fig. 4.

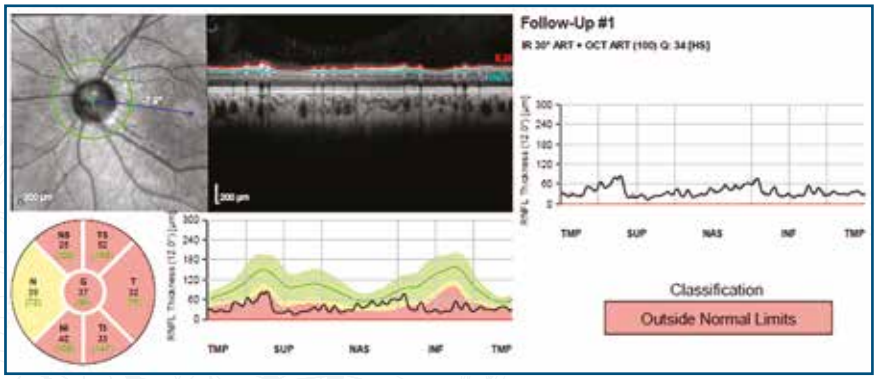


Fig. 5.

Sur le champ visuel (***fig. 6***), l'atteinte du nerf optique est confirmée. Le point de fixation est certes toujours présent, mais l'ensemble de ces explorations associées au tableau clinique laisse craindre une évolution vers une malvoyance beaucoup plus sévère.

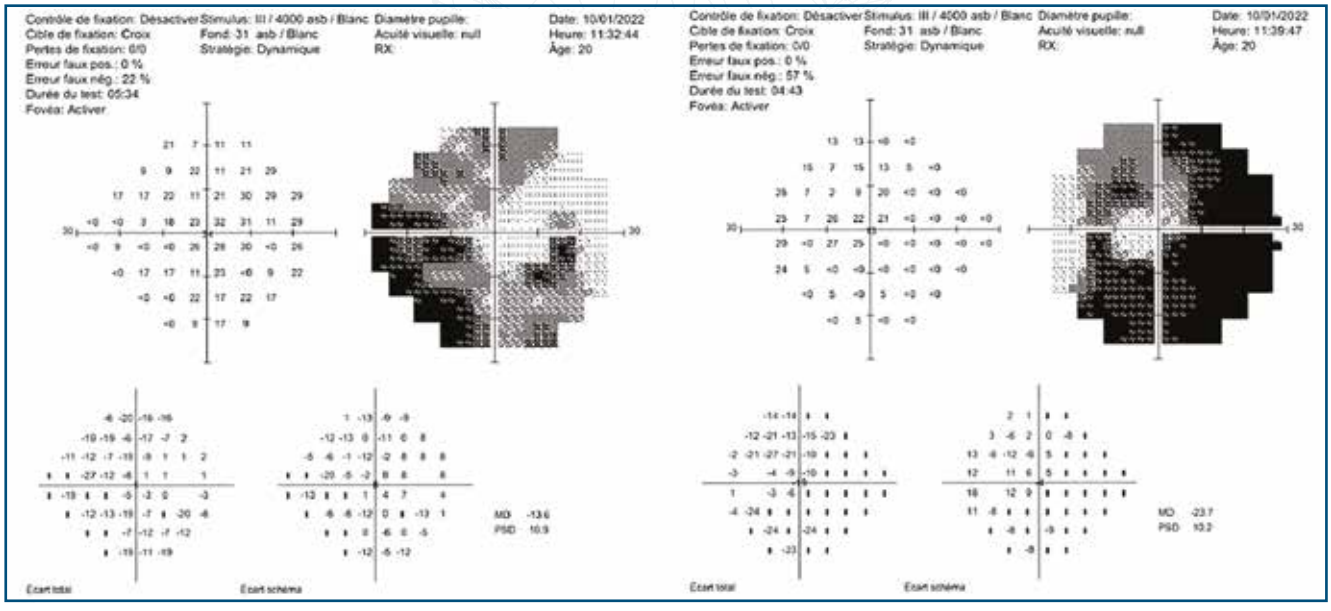


Fig. 6.

Le glaucome pédiatrique est une maladie rare, dont la prévalence est estimée dans la littérature entre 2,9/100 000 et 5,41/100 000. Dans le cas de Maelys, il s'agit d'un glaucome dit juvénile puisque apparu après l'âge de 3 ans. Ces glaucomes peuvent être familiaux, mais ce n'est pas le cas de Maelys.

Le glaucome juvénile peut être primaire ou secondaire, avec des étiologies multiples : aphaquie, pseudophaquie, maladies panoculaires mais aussi traumatismes ou tumeurs.

Dans notre observation, le glaucome est très certainement primaire.

On retiendra qu'une myopie évolutive de l'enfant, surtout quand elle est unilatérale, peut occulter un glaucome juvénile évolutif qui, quand il est diagnostiqué tardivement, évoluera malheureusement vers une dégradation des fibres optiques malgré une stabilisation de la PIO le plus souvent. Dans le cas de Maelys, le glaucome évoluait probablement depuis plus de 1 an. Le pronostic est réservé à long terme.

Le dépistage précoce est donc essentiel de façon à instaurer le plus tôt possible un traitement antiglaucomateux. Ce dépistage devra s'étendre à la fratrie.

Avis d'expert

J.-F. ROULAND
Service d'Ophtalmologie, LILLE.

Le Pr Bremond-Gignac nous rapporte le cas d'un jeune enfant adressé pour sensation de baisse de vision de loin avec des symptômes fonctionnels à type de céphalées. Lors du premier examen, l'acuité de 7/10, Parinaud 2 sans correction est améliorée à 10/10 avec une correction de –0,75 D. L'ophtalmologiste note une mégalocornée. L'examen retrouve une PIO de 33 et 35 mmHg pour une pachymétrie de 510 et 495 µ. Cette PIO a-t-elle été mesurée au Goldmann ou par un tonomètre à air ?

Chez l'enfant, la valeur de la PIO est souvent majorée (stress, fermeture des paupières, etc.). La longueur axiale est très augmentée (supérieure à 24 mm). L'examen de la papille optique note une importante excavation papillaire (des photographies sous un angle de 45° ou 30° sont plus facilement analysables). Le diagnostic de glaucome juvénile est porté.

Ce premier examen appelle un certain nombre de commentaires. Il existe une discordance réfraction/longueur axiale : les mesures de la kératométrie pourraient expliquer cette différence. L'association mégalocornée et longueur axiale supérieure à 24 mm est très évocatrice d'une buphtalmie et donc plus évocatrice du diagnostic de glaucome congénital. L'examen de l'angle par la gonioscopie n'est pas connu mais il aurait été utile pour étayer le diagnostic. Enfin, quelle est la taille des nerfs optiques ? Les OCT de la présentation ne le notent pas. À 6 ans, un enfant peut faire un champ visuel, ce qui aurait permis de préciser l'état de la fonction au départ et d'apprécier la progression.

La trabéculectomie réalisée n'est pas la meilleure chirurgie car l'ouverture du trabéculum est limitée à 4 mm alors qu'une trabéculotomie ouvre davantage et permet à long terme une meilleure stabilisation pressionnelle.

En conclusion, ce cas très intéressant car rare pose le problème du dépistage d'une hypertonie oculaire chez le jeune enfant. Les symptômes rapportés par l'enfant ont permis de découvrir cette hypertonie oculaire. Les hypothèses étiologiques d'un glaucome congénital ou juvénile rappellent la difficulté du diagnostic et de sa prise en charge chirurgicale le plus souvent. Ce cas clinique rappelle les différentes étapes du diagnostic et du traitement d'un glaucome de l'enfant.

Cas clinique 2

R. BOUCHAREB
Service d'Ophtalmologie, Centre hospitalier, ÉVREUX.

Observation

Monsieur N., âgé de 32 ans, policier de profession, consulte dans le service suite à son déménagement dans la région. Le patient est suivi pour un glaucome considéré comme juvénile depuis l'âge de 23 ans avec une atteinte plus importante à gauche. Il a bénéficié de deux séances de SLT de l'œil gauche en 2016. Son traitement actuel comprend une association d'un inhibiteur de l'anhydrase carbonique, d'un bêtabloquant (1 goutte le matin) et d'une prostaglandine (2 gouttes par jour).

Dans ses antécédents familiaux, on retrouve un grand-père maternel et une grand-mère paternelle connus glaucomateux sous traitement médical et un frère de 37 ans récemment diagnostiqué d'un glaucome. Il n'y a pas d'antécédents généraux particuliers. Monsieur N. se plaint d'irritation importante et d'une rougeur persistante des deux yeux. La sensation de brûlure est exacerbée par l'instillation des gouttes, entraînant beaucoup de mal à ouvrir les yeux le matin. Le patient n'a jamais reçu de traitement pour la surface oculaire.

Les données de l'examen sont résumées dans le ***tableau I***.

Le fond d'œil retrouve (***fig. 1***) :
– à droite, une grande papille normocolorée, bien limitée, C/D : 0,7, ISNT non respecté avec une encoche de l'ANR en inféro-temporal en regard d'une perte en FO bien individualisable ;
– à gauche, une papille normocolorée, bien limitée, C/D : 0,7, ISNT respecté.

	OD	OG
AV	10/10e P2	10/10e P2
Réfraction	+0,50(–0,50)115	+0,50(–0,25)50
PIO au TAG	14 mmHg	13,50 mmHg
Pachymétrie	551 µm	545 µm
SA	Hyperhémie conjonctivale++ TF + KPS diffus BUT < 5 sec	Hyperhémie conjonctivale++ TF + KPS diffus BUT < 5 sec
Gonioscopie	Angle ouvert 3 à 4 éléments visibles Pigmentation++	Angle ouvert 3 à 4 éléments visibles Pigmentation++

Tableau I.

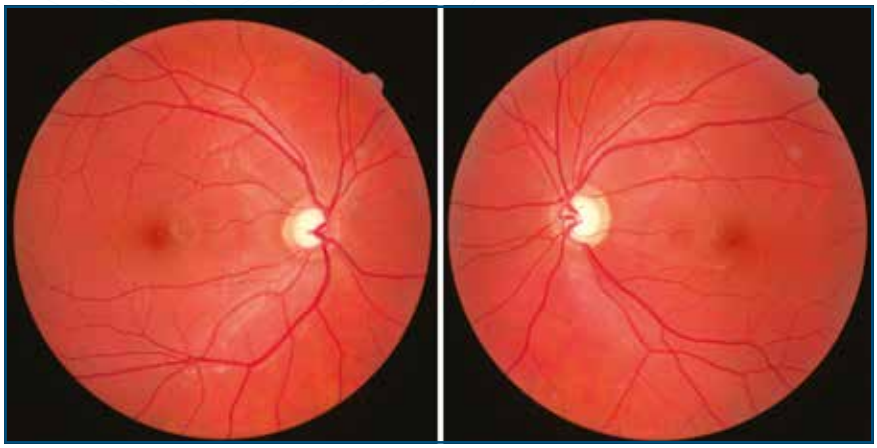


Fig. 1.

L'analyse de la tête du nerf optique et du RNFL à l'OCT retrouve une asymétrie de taille de la papille, un C/D vertical à plus de 0,80 et un déficit diffus en RNFL, plus important à gauche et prédominant en inférieur (***fig. 2***).

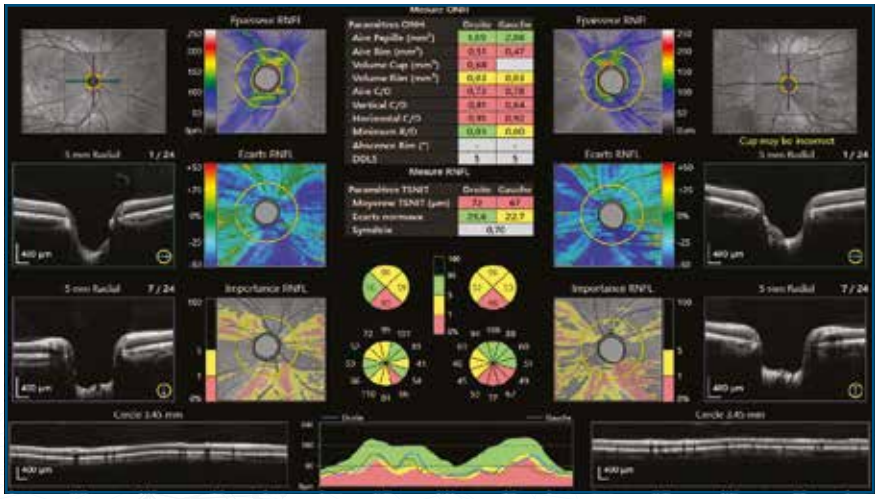


Fig. 2.

L'examen du GCC retrouve à droite une perte non significative, GCC conservé et, à gauche, un déficit important dans la partie inférieure (***fig. 3***).

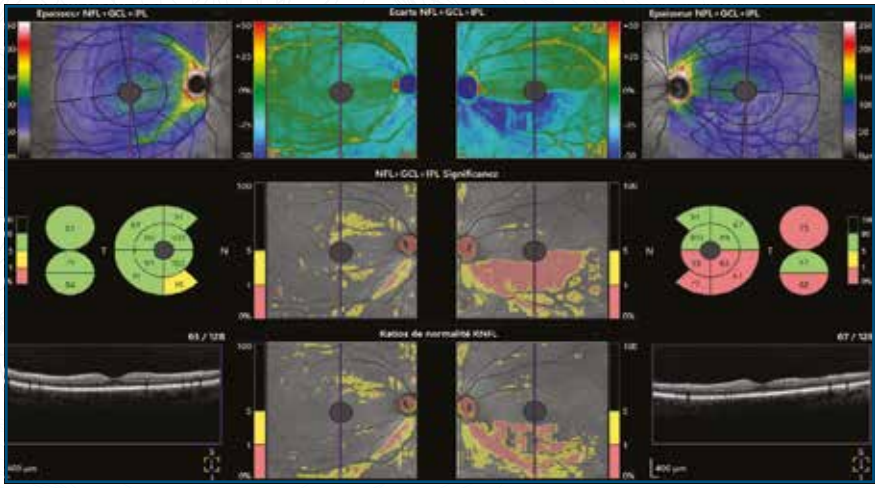


Fig. 3.

Le champ visuel (***fig. 4***) réalisé en 2018 retrouve à gauche un déficit paracentral supérieur, respectant la médiane horizontale, le seuil fovéolaire normal. Il est conservé à droite.

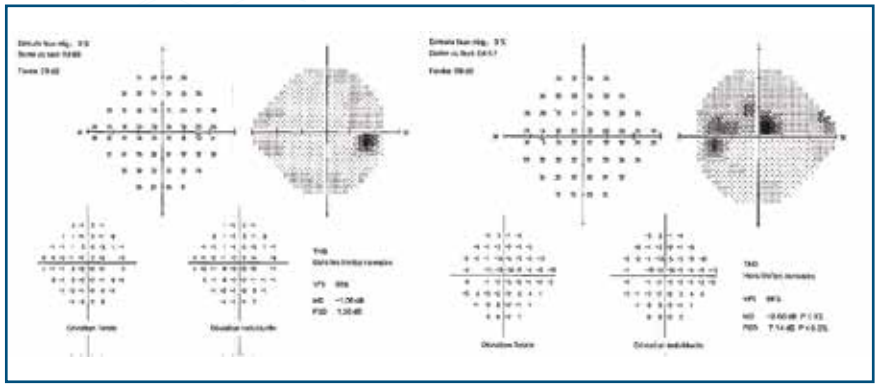


Fig. 4.

Le CV 10-2 OG de 2019 (***fig. 5***) confirme l'atteinte centrale menaçant fortement le point de fixation mais avec un seuil fovéolaire toujours préservé.

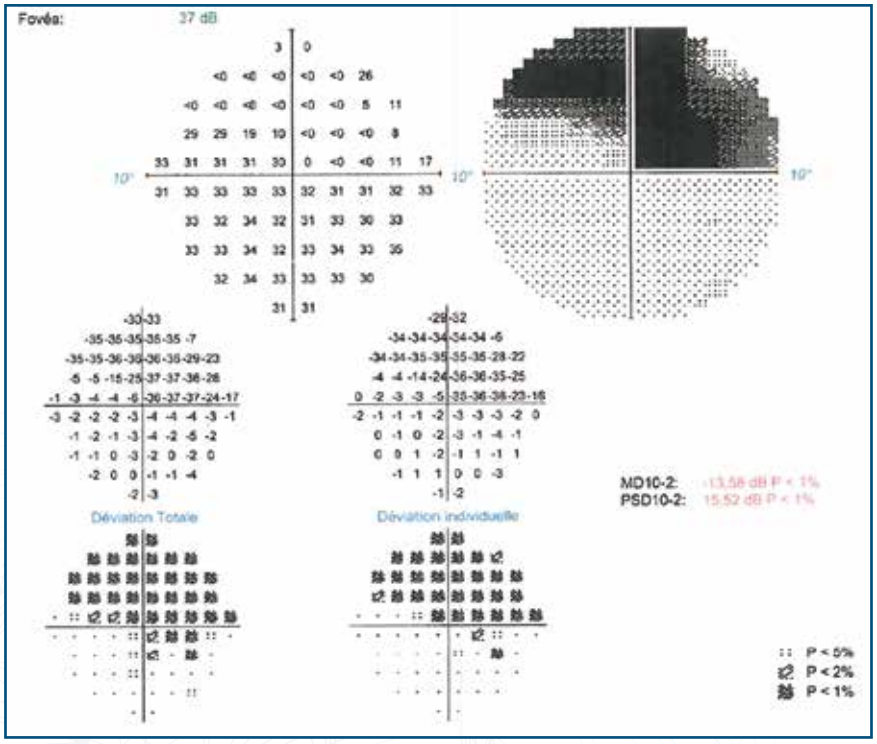


Fig. 5.

Les CV 24-2 et 10-2 de l'œil gauche de février et juillet 2022 (***fig. 6***) retrouvent le même aspect de déficit paracentral profond menaçant le point de fixation. Le seuil fovéolaire est toujours conservé.

Devant l'asymétrie de l'atteinte campimétrique, une IRM orbito-cérébrale a été réalisée en mai 2022, elle n'a révélé aucune anomalie.

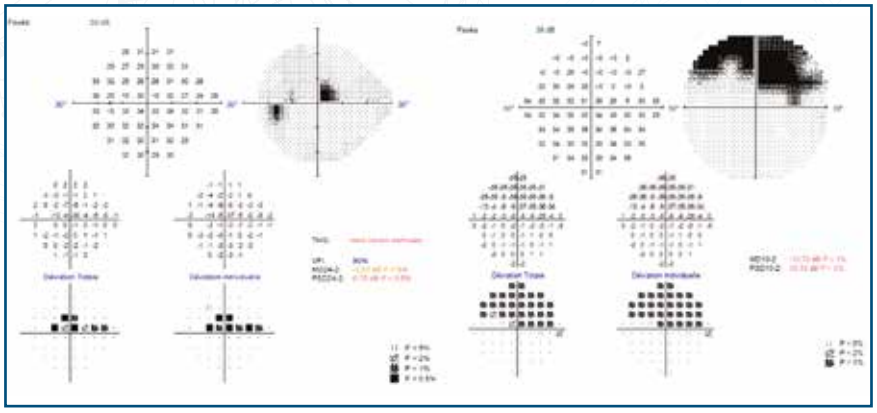


Fig. 6.

Nous décidons tout d'abord d'instaurer un traitement par mouillant devant l'état de la surface oculaire et la plainte importante du patient. La trithérapie anti-glaucomateuse est poursuivie en modulant les posologies et en favorisant des produits non conservés. Dès le contrôle suivant, le patient décrit une amélioration nette des signes d'irritation avec une régression de la rougeur et des brûlures. La tolérance du nouveau traitement est considérée comme satisfaisante avec une bonne observance.

Plusieurs questions se posent pour ce cas clinique :

>>> S'agit-il vraiment d'un glaucome juvénile ?

>>> L'examen de la papille et des FNO de l'œil gauche sont en effet en faveur d'un déficit glaucomateux. Cependant, l'atteinte est extrêmement asymétrique en dehors de tout contexte particulier (traumatisme, uvéite, etc.)

>>> Le déficit exclusivement central au CV de l'œil gauche nous fait poser la question de la présence d'une autre neuropathie optique.

>>> Enfin, en prenant en compte l'âge du patient et la menace sur le point de fixation (AVG : 10/10), quelle est la place d'une chirurgie filtrante ?

Avis d'expert

C. BAUDOUIN
Centre Hospitalier National d'Ophtalmologie des 15-20, PARIS.

Souvent réduite à un souci accessoire, largement sous-estimée et négligée, la surface oculaire du glaucomateux est en réalité au centre de problèmes essentiels intervenant dans la prise en charge du glaucome. Il ne s'agit pas de comparer la sévérité du risque de cécité et l'inconfort d'une sécheresse ou de mettre l'un en balance avec l'autre, une sorte de prix à payer pour garder sa vision, mais bien de considérer le patient dans son ensemble : la qualité de vie du glaucomateux est un des objectifs fondamentaux du traitement du glaucome. Or, en dehors des cas de handicap visuel avéré, on traite essentiellement un risque plus qu'un handicap, tandis que la sécheresse, l'allergie, les signes d'intolérance, locale et/ou systémique, sont eux bien réels et présents. On ne peut réduire ce problème à une question marginale : si près de 50 % des glaucomateux souffrent d'une atteinte de la surface oculaire, tandis que seuls 20 % de la population générale en présentent des signes, la différence est bien iatrogène [1].

Au-delà du confort, du débat souvent réduit entre œil qui pique et œil qui ne voit plus, le second volet est celui de l'observance. Tout le monde s'accorde pour en constater la faiblesse. La conséquence en est qu'un traitement non ou mal pris est peu ou pas efficace. La deuxième cause reconnue de mauvaise observance est bien liée aux effets secondaires. Que répondre à ce patient qui a les yeux rouges, irrités, larmoyants, qui se plaint que ses yeux font peur à ses petits-enfants et indique implicitement que pendant les vacances scolaires il ne met plus ses gouttes ?

Mais un troisième volet plus pernicieux vient directement et gravement influencer négativement la prise en charge du glaucome : la chirurgie. Toute chirurgie filtrante – et les nouvelles techniques de MIGS ou de MIBS ne changent pas le problème – est un compromis entre une évacuation créée pour abaisser la pression et des tissus conjonctivaux et épiscléraux qui essaient de faire cicatriser ce qui, d'un point de vue biologique, est bel et bien une plaie. À ce stade, la surface oculaire est donc l'acteur majeur de la chirurgie. Pas assez de cicatrisation, et ce sont des fuites, des infections et un risque de perte de l'œil ; trop et c'est l'échec, celui qui oblige à réintervenir, parfois de multiples fois, toujours avec cette sensation d'avoir échoué. Au stade précédant la chirurgie, c'est bien l'inflammation conjonctivale, stimulée, exacerbée au fil du temps, qui va favoriser l'hypercicatrisation. Notre chirurgie est le résultat de notre prise en charge : l'échec d'un traitement médical qui s'apparente à un empilement de molécules et une iatrogénie négligée.

Le cas clinique présenté ici en est l'exemple : accumulation inefficace et délétère de médicaments, jusqu'à la décision d'opérer. Mais opérer un œil inflammatoire, c'est à coup sûr

être conduit à l'échec. La bonne décision est de tenter en priorité d'améliorer la surface pour réduire l'inflammation, quitte à réduire le traitement, enlever conservateurs et molécules manifestement allergisantes, tenter une trabéculoplastie ou donner un traitement hypotonisant par voie générale. Par chance, la surface oculaire n'est pas rancunière, elle sait se réparer vite. Il suffit de quelques semaines pour qu'elle s'améliore et, si la pression reste dangereuse, permette d'opérer dans de meilleures conditions.

Et que dire lorsque, comme par miracle, en retirant du traitement on observe… une diminution de la pression ? Oui, cela peut se produire, des cas ont été décrits [2, 3]. Cette situation paradoxale traduit une trabéculopathie iatrogène, inflammatoire, soit par intoxication du trabéculum, soit par diffusion de l'inflammation de la surface vers la profondeur. D'un point de vue biologique, un millimètre est une bien faible distance à franchir pour des molécules toxiques et pro-inflammatoires. Le rôle du chlorure de benzalkonium a souvent été nié parce qu'on n'en trouvait pas dans les larmes après l'instillation. Mais c'est bien normal, le benzalkonium est lipophile, il n'aime pas l'eau des larmes mais le gras des tissus et des membranes cellulaires.

Il convient donc de mieux poser les indications chirurgicales, de guetter les signes d'intolérance, de ne pas les exagérer lorsqu'ils sont acceptables et hors de la période préchirurgicale, mais de les considérer comme des influenceurs majeurs du succès ou de l'échec. Ne pas choisir entre cécité et sécheresse mais au contraire lutter contre les deux.

BIBLIOGRAPHIE

1. Baudouin C, Kolko M, Melik-Parsadaniantz S *et al.* Inflammation in glaucoma: From the back to the front of the eye, and beyond. *Prog Retin Eye Res*,2021;83:100916
2. Batra R, Tailor R, Mohamed S. Ocular surface disease exacerbated glaucoma: optimizing the ocular surface improves intraocular pressure control. *J Glaucoma*, 2014;23:56-60.
3. Dubrulle P, Labbé A, Brasnu E *et al.* Influence of Treating Ocular Surface Disease on Intraocular Pressure in Glaucoma Patients Intolerant to Their Topical Treatments: A Report of 10 Cases. *J Glaucoma*, 2018;27:1105-1111.

Avis d'expert

J.-P. RENARD
Cabinet d'Ophtalmologie, PARIS.

Ce cas clinique très intéressant évoque plusieurs réflexions.

Il s'agit effectivement d'une forme clinique de glaucome juvénile débutant, à prédominance unilatérale au niveau de l'œil gauche. L'examen détaillé des données cliniques relève toutefois des signes d'atteinte au niveau de l'œil droit. L'analyse de la rétinophotographie de la tête du nerf optique, même si elle est légèrement surexposée, note une excavation bilatérale profonde avec un aspect limite de la régularité de l'anneau neuro-rétinien droit au niveau temporal supérieur. L'analyse du champ visuel (CV) met en évidence un déficit gauche en doigt de gant avec, au CV 10°, un scotome de Bjerrum supérieur. L'étude des fibres nerveuses rétiniennes (FNR) en OCT relève, dès 2018, un déficit important de celles-ci, également au niveau de l'œil droit, confirmant un tableau clinique de neuropathie optique bilatérale asymétrique, suivie et traitée maintenant depuis 10 ans chez ce jeune homme de 32 ans ayant des antécédents familiaux de glaucome, notamment chez un frère proche.

Le glaucome juvénile à angle ouvert (GJAO), forme clinique de glaucome primitif à angle ouvert, a récemment bénéficié de l'acquisition de nouvelles données cliniques et génétiques. De survenue précoce (10-35 ans), le GJAO est souvent sévère avec un caractère familial comme dans ce cas, ou pas.

La présence d'associations entre GJAO et des mutations génétiques, sur le chromosome 1 notamment, implique souvent la protéine myociline, présente dans les cellules et les faisceaux trabéculaires ainsi que dans le tissu juxtacanalaire. D'autres mutations génétiques (*CYP1B1, LTBP2…*) ont été récemment associées à différentes formes cliniques de GJAO. Sur le plan

histopathologique, la persistance anormale de la membrane endothéliale fœtale couvrant le réseau trabéculaire avec un tissu compact épais au bord interne du canal de Schlemm et une augmentation importante de la matrice extracellulaire constatée en microscopie électronique expliquent l'épaississement du trabeculum cribriforme, noté chez tous les GJAO même en cas d'examen gonioscopique normal, ce qui a conduit à parler d'irido-trabéculo-dysgénésie sur la plan physiopathologique.

Les principaux facteurs de risque regroupent le sexe masculin, les forts antécédents familiaux et la présence d'une myopie axile dans près de 45 % des cas. Les formes cliniques unilatérales initiales et bilatérales asymétriques, comme dans le cas de ce patient, sont fréquentes. Asymptomatique au stade débutant comme le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO), le diagnostic du GJAO est souvent tardif à un stade clinique avancé, expliquant le handicap visuel important relevé chez ces patients avec une espérance de vie longue.

Les caractéristiques cliniques sont marquées par une élévation importante de la PIO (30 à 50 mmHg) avec de grandes fluctuations, un angle irido-cornéen ouvert, souvent siège de trabéculodysgénésies, rapportées isolées dans 66 % des cas avec une insertion irienne à plat au niveau ou en avant de l'éperon scléral, ou encore la présence d'un iris concave avec un plan irien postérieur à l'éperon scléral mais qui se poursuit au-dessus du trabéculum, s'enroule et se termine à l'anneau de Schwalbe réalisant un véritable aspect de feutrage de l'angle. C'est souligner toute l'importance de l'examen gonioscopique caractéristique, dont nous n'avons pas les résultats chez ce patient.

L'examen de la tête du nerf optique (TNO) retrouve des excavations profondes abruptes liées à la plasticité des tissus de soutien de la TNO chez ces sujets jeunes, avec un amincissement concentrique de l'anneau neurorétinien sans atrophie péripapillaire remarquable.

L'atteinte fonctionnelle chez ce patient retrouve dès le premier examen un déficit en doigt de gant avec atteinte paracentrale du CV de l'œil gauche ayant motivé l'indication, à juste titre, d'une imagerie IRM, souvent pratiquée dans ces formes cliniques *a priori* unilatérales. Il est important, dans ces formes cliniques, d'éliminer les causes secondaires de glaucome à angle ouvert, qu'elles soient traumatiques, cortisoniques, inflammatoires…

L'analyse de l'atteinte des FNR et du complexe cellulaire ganglionnaire maculaire (GCC) objective le degré d'atteinte de la structure. Il est particulièrement élevé, ici dès le premier examen, avec une mise en évidence bilatérale, illustrant bien la dissociation structure-fonction au niveau de l'œil droit.

La progression du GJAO est étroitement liée à l'importance de la PIO et à ses fluctuations importantes. Chez ce patient, on note une faible évolution sur les 3 années de suivi, avec un CV relativement stable. Il serait intéressant d'obtenir les pentes de progression de l'atteinte des FNR et du GCC pour une surveillance plus étroite et une meilleure adaptation thérapeutique.

Le traitement médical seul du GJAO est souvent vite insuffisant avec la nécessité d'une chirurgie filtrante relativement précoce en fonction de l'évolution. Chez ce patient sous trithérapie, avec des soucis de surface oculaire et une atteinte paracentrale déjà évoluée, la PIO cible à atteindre, actuellement à 13,5mmHg pour une pachymétrie normale, serait plus favorable aux environs de 10-11 mmHg.

On retiendra, en cas de GJAO, le risque des PIO significativement plus élevées, avec la nécessité d'une gestion plus prudente de la PIO dont les fluctuations sont le principal facteur de progression rapide. Une surveillance étroite de l'atteinte structurale et fonctionnelle est capitale. Enfin, il faut être conscient des difficultés d'observance du traitement médical souvent difficile à équilibrer, appelant une chirurgie filtrante précoce.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Thau A, Lloyd M, Freedman S *et al*. New classification system for pediatric glaucoma: implications for clinical care and a research registry. *Curr Opin Ophthalmol*, 2018; 29:385-394.
- Selvan H, Gupta S, Wiggs JL *et al*. Juvenile-onset OAG – A clinical and genetic update. *Surv phthalmol*, 2022, 67:1099-1117.
- Abdelrahman AM, Eltanamly RM, Elsanabary Z *et al*. OCT A in Juvenile OAG correlation between structure and perfusion. *Int Ophthalmol,* 2020;41:883-889.
- Ciociola EC, Kliffto MR. Juvenile OAG: current diagnosis and management. *Curr Opin Ophthalmol*, 2022;33:97-102.

Cas clinique 3

C. CHAMARD
Service d'Ophtalmologie, CHU, MONTPELLIER.

Observation

Madame S., 64 ans, consulte pour un deuxième avis devant une remontée pressionnelle à 8 mois d'une chirurgie filtrante de l'œil droit. Elle a pour antécédent un glaucome chronique à angle ouvert traité depuis 6 ans et une phaco-exérèse bilatérale il y a 2 ans. Elle n'a aucun antécédent général.

L'examen clinique est le suivant :

>>> Acuité visuelle avec réfraction objective 5/10 P3 OD et 10/10 P2 OG.

>>> Lampe à fente OD : des traces de Tyndall avec PRD confluents ± granulomateux (***fig. 1***), ICP et PCO, bulle de filtration avec kyste de tenon ; OG : calme, ICP, pas de PCO.

>>> Fond d'œil OD : papille chaudron ; OG : cup/disc 0,5.

>>> Gonioscopie OD (***fig. 2***) : IP chirurgicale à midi, masse rosée vascularisée aux dépens de la racine irienne sur 360° ; OG : angle ouvert Schaffer 4, iris plan, trabéculum pâle.

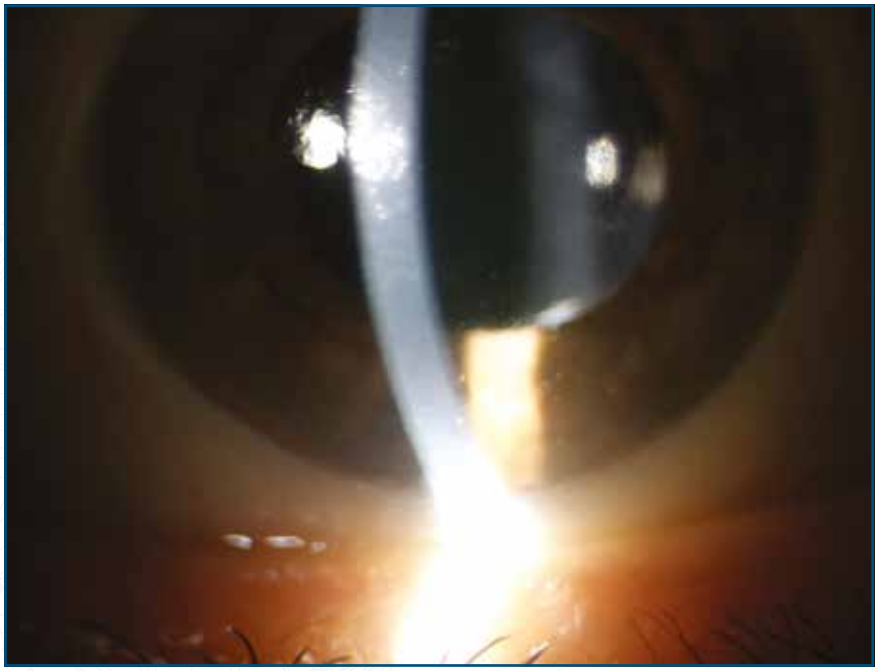


Fig. 1.

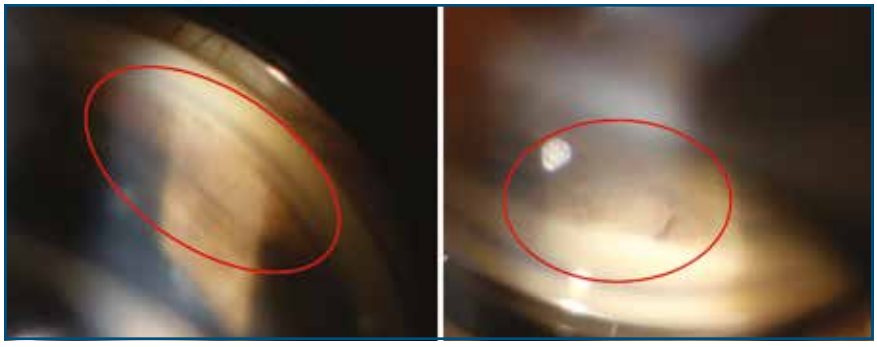


Fig. 2.

Le champ visuel automatisé Humphrey 24.2 est agonique avec atteinte des 10° centraux sur l'œil droit et montre un ressaut nasal sur l'œil gauche (***fig. 3***).

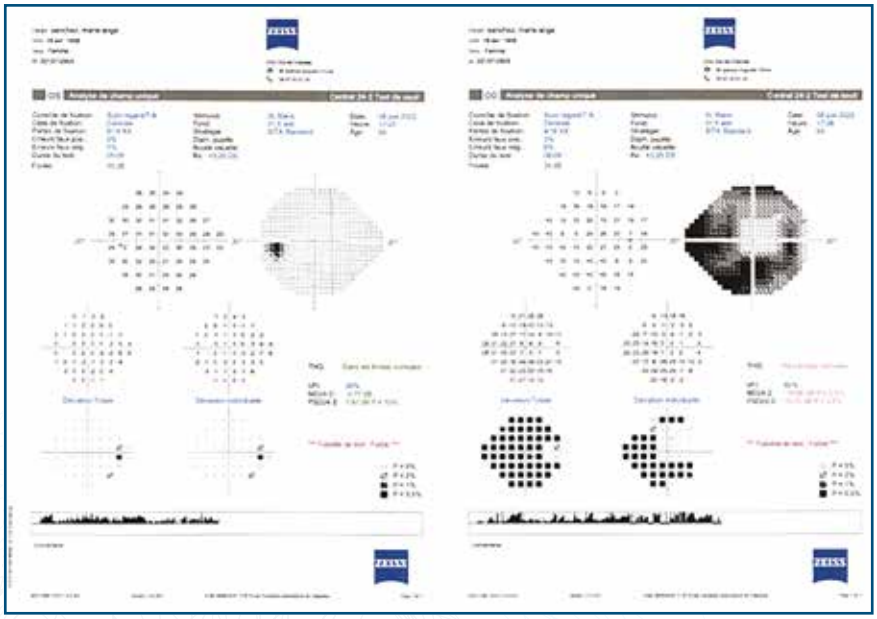


Fig. 3.

L'échographie UBM retrouve une masse isoéchogène, donc tissulaire, qui semble développée aux dépens des corps ciliaires sur toute la circonférence de l'œil (***fig. 4***).

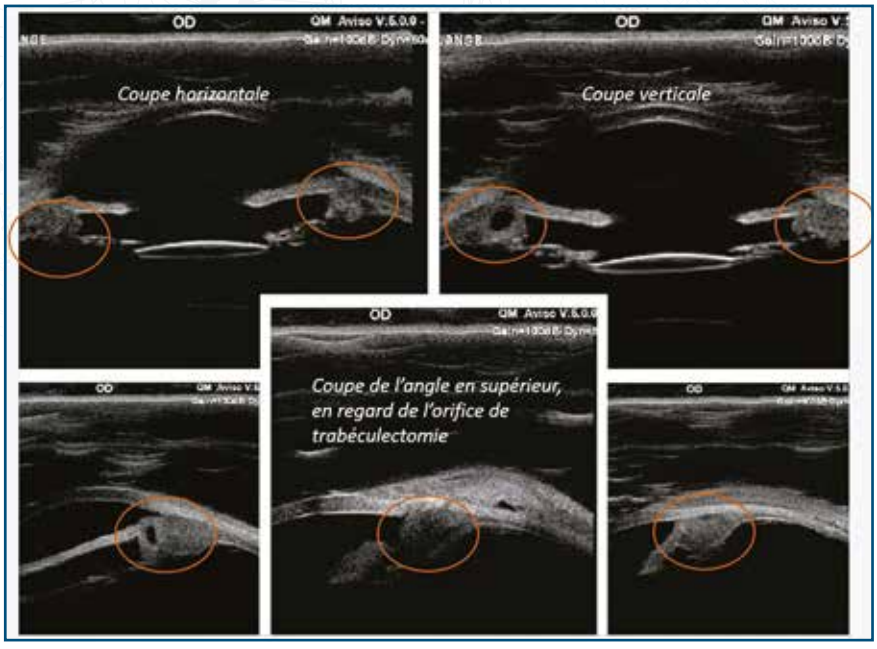


Fig. 4.

Les hypothèses diagnostiques face à cette lésion de la racine irienne sont multiples :

>>> Une lésion tumorale primitive ou secondaire développée aux dépens des corps ciliaires. Un *case report* au Japon recensant 32 tumeurs des corps ciliaires montrait que 75 % de ces tumeurs étaient bénignes – à type de mélanocytome, adénome de l'épithélium pigmentaire ou léiomyome – et 25 % étaient malignes à type de mélanome ou adénocarcinome.

>>> Un lymphome intraoculaire primitif même s'il n'affecte que rarement le segment antérieur.

>>> Une lésion inflammatoire sur granulomatose de Wegener ou tuberculose ou sarcoïdose ou secondaire à l'application d'antimétabolites lors de la trabéculectomie. Nous avons trouvé un seul article à ce sujet dans la littérature décrivant la survenue d'une lésion tumorale type adénome des corps ciliaires après applications d'antimétabolites dans un modèle expérimental de trabéculectomie chez le rat.

Madame S. est alors adressée dans un centre d'onco-ophtalmologie avant tout geste de *needling* pour effectuer une biopsie de la lésion. La biopsie revient malheureusement non contributive et la réunion de concertation multidisciplinaire retient plutôt une lésion inflammatoire.

Les bilans biologique et scannographique n'ont pas retrouvé de maladie systémique type granulomatose de Wegener/tuberculose/sarcoïdose. Le bilan d'extension par IRM cérébrale et TEP-TDM n'a pas retrouvé de lésion.

Plusieurs *needlings* 5FU ont été réalisés, soldés par un échec avec remontée pressionnelle précoce. Une deuxième trabéculectomie a été réalisée, soldée également par un échec précoce du fait de l'état inflammatoire sous-jacent de cet œil.

Ce cas est présenté notamment pour la difficulté diagnostique face à une lésion de l'angle et la gestion difficile de l'hypertonie oculaire menée dans le même temps.

Il s'agit donc d'un mélanome des corps ciliaires avec un profil très atypique, stade T1 pour lequel nous avons préconisé une surveillance avec IRM hépatique tous les 6 mois pendant 2 ans.

Après la présentation du cas clinique, la patiente a été énucléée et nous avons reçu les résultats anatomopathologiques qui montrent un mélanome sans mutation des gènes classiques du mélanome primitif des corps ciliaires. On suspecte donc une infiltration secondaire. Cependant, il est important de noter qu'aucun mélanome primitif n'a été mis en évidence (examen dermatologique, TEP-TDM).

Avis d'expert

F. APTEL
Centre Visis et Médipôle Elsan, PERPIGNAN.

Une patiente de 64 ans, présentant un glaucome primitif à angle ouvert bilatéral, pseudophaque et opérée de trabéculectomie avec application de mitomycine 8 mois auparavant, est adressée pour une hypertonie oculaire réfractaire accompagnée de la découverte d'une masse ciliaire circonférentielle. La masse est peu pigmentée, avec un aspect framboisé, et parcourue de fins vaisseaux. Elle s'accompagne d'une inflammation importante du segment antérieur.

L'intérêt de ce cas joliment iconographié réside dans la diversité des étiologies possibles pouvant être avancées pour expliquer le tableau clinique :

>>> Granulome inflammatoire après chirurgie filtrante et éventuellement favorisé par l'application de mitomycine. Quelques cas sont décrits dans la littérature. On peut néanmoins avancer quelques éléments en défaveur de ce diagnostic, notamment le caractère circonférentiel de l'atteinte et non limité à la zone chirurgicale, et en imagerie un aspect d'infiltration de la racine de l'iris, alors qu'un granulome devrait présenter des limites bien définies.

>>> Granulome inflammatoire dans le cadre d'une pathologie systémique inflammatoire (sarcoïdose, tuberculose, syphilis, etc.). Cette étiologie semble tout à fait licite et il peut être supposé que le geste chirurgical réalisé peu de temps avant

aurait pu favoriser l'activité inflammatoire de la pathologie sous-jacente. Un bilan étiologique complet a été réalisé par l'équipe qui a pris en charge cette patiente, avec *a priori* des résultats négatifs rendant donc cette hypothèse diagnostique peu probable.

>>> Tumeur bénigne ou maligne du corps ciliaire, en particulier un nævus achrome ou une métastase ciliaire. Ce diagnostic semble devoir être évoqué en priorité. L'iconographie présentée renforce cette hypothèse, avec en gonioscopie une masse achromique et fortement vascularisée de la totalité de la racine irienne, et en échographie haute fréquence une masse tissulaire hétérogène avec des lésions kystiques intratumorales, et un aspect d'infiltration ou atteinte de la racine de l'iris. Dans la littérature, les tumeurs malignes ciliaires sont souvent décrites – notamment les métastases d'adénocarcinomes – comme blanches framboisées avec vascularisation tumorale visible.

Dans le cas de cette patiente, une biopsie a été réalisée mais avec des résultats non contributifs. Il est à noter que l'équipe américaine de C. Shields rapporte un cas assez similaire, avec une première ponction à l'aiguille négative, mais avec une analyse anatomopathologique ultérieure après énucléation qui a mis en évidence une métastase ciliaire d'un adénocarcinome, avec un aspect cellulaire et des marqueurs tumoraux évoquant une origine digestive.

En conclusion, l'étiologie de la masse ciliaire présentée ici n'est pas encore connue. Une biopsie ciliaire étendue pourrait être envisagée ou, si l'œil n'est plus fonctionnel, une énucléation. Une recherche d'un lésion primitive éventuelle peut également être réalisée. Ce cas montre l'intérêt de l'imagerie du segment antérieur en cas de glaucome secondaire de mécanisme complexe ou inconnu, notamment en cas de fermeture localisée de l'angle en gonioscopie.

Avis d'expert

Y. LACHKAR
Service d'Ophtalmologie, Hôpital Saint-Joseph, PARIS.

Ce cas clinique souligne une fois de plus l'importance cruciale de la gonioscopie dans la prise en charge des glaucomes, y compris chez les patients opérés même de cataracte. On pourrait effectivement penser (à tort) que l'extraction du cristallin ayant réouvert l'angle, la gonioscopie n'est plus nécessaire.

Toute hypertonie oculaire doit bénéficier de la réalisation d'une gonioscopie *a fortiori* s'il existe une asymétrie importante, et donc en cas de glaucome unilatéral, ce qui est le cas ici.

Rappelons les principales étiologies à évoquer devant une lésion irienne bien que l'aspect clinique présenté dans ce cas ne corresponde pas à la plupart :

>>> Non tumorales

- Invasion épithéliale, kyste séreux ou solide, membrane d'implantation : ils sont secondaires à un traumatisme ou à une chirurgie comme c'est le cas ici. Ce sont des kystes pleins ou séreux en continuité avec la suture.
- Corps étranger intraoculaire : il se pigmente secondairement et peut être associé à une uvéite chronique et à des synéchies antérieures.
- Endophtalmie fongique : la masse de l'iris est blanchâtre et irrégulière. Il faut rechercher un hypopion associé mais les signes inflammatoires peuvent être modérés.

>>> Rappelons également d'autres étiologies de nodules

- Iridocyclite : les nodules iriens d'une uvéite granulomateuse classique siègent en surface ou dans l'épaisseur de l'iris. Les nodules de Koeppe s'observent sur le sphincter irien et les nodules de Busacca sur la surface antérieure de l'iris.
- Syndrome de Cogan-Reese (ICE) : nævus irien diffus acquis avec hétérochromie, glaucome unilatéral et synéchies antérieures périphériques.
- Les nodules de Lisch de la neurofibromatose sont des lésions multiples allant du bronze au brun foncé, de la taille d'une tête d'épingle.

>>> Tumorales bénignes ou malignes

- Éphélide : lésion stable, plus ou moins pigmentée, et plane de la surface irienne.

- Nævus de l'iris : petite lésion nodulaire au niveau de la surface de l'iris et, au niveau du stroma, de pigmentation variable.

- Kystes de l'épithélium pigmentaire de l'iris : ils englobent les deux couches de l'épithélium. Ils peuvent entraîner une élévation localisée du stroma et peuvent être pigmentés.

- Léiomyome : le plus souvent diffus et plan, souvent légèrement pigmenté. La microscopie électronique peut être utile pour différencier un léiomyome d'un mélanome achrome à cellules fusiformes.

- Leucémie : lésions nodulaires ou diffuses très rares, blanc laiteux avec hyperhémie intense. L'iris perd souvent son architecture et devient hétérochromique.

- Xanthogranulome juvénile : lésions iriennes, blanc jaunâtre, à bords flous, associées à une ou des lésion(s) orangée(s) cutanées, apparaissant dans la première année de vie. Elles peuvent être associées à un glaucome ou à des hyphémas spontanés.

- Mélanome : il se présente comme une formation plane ou nodulaire, souvent à la périphérie, en particulier inférieure ou temporale inférieure. La pigmentation est variable.

- Métastases : nodules gélatineux ou blanchâtres de la surface de l'iris et dans l'angle. Parfois associées à une uvéite antérieure, un hyphéma, une néovascularisation irienne et un glaucome.

- Rétinoblastome : lésions nodulaires blanches de la surface du stroma irien ou dans l'angle, ou pseudo-hypopion.

La présence d'une masse achrome doit faire suspecter en premier lieu une formation tumorale. Comme cela a été souligné, les tumeurs sont le plus souvent bénignes (mélanocytome, adénome, léiomyome, médulloépithéliome) mais parfois malignes (mélanome, métastase). Un avis onco-ophtalmologiste est souvent nécessaire, comme cela a été le cas ici.

Les causes inflammatoires (granulome) sont également à rechercher, locales ou générales, s'intégrant dans des maladies systématiques. Plus rarement, il peut s'agir de masses cristalliniennes.

L'imputabilité de la mitomycine est discutable car il n'y a pas eu de cas rapportés similaires. Rappelons qu'elle est utilisée dans la chirurgie du glaucome depuis des décennies (1992). La particularité de ce cas est que la cause n'a en fait pas été retrouvée malgré le bilan bien conduit : biopsies, recherche de maladies générales, bilan d'extension.

Il faudra, comme cela est souligné, se méfier et répéter les biopsies en cas de réintervention pour contrôler la PIO.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Jakobiec FA, Silbert G. Are most iris "melanomas" really nevi? A clinicopathologic study of 189 lesions. *Arch Ophthalmol*, 1981;99:2117-2132.
- Wolters J, Mechelen R, Majidi R *et al.* History, presence, and future of mitomycin C in glaucoma filtration surgery. *Curr Opin Ophthalmol,* 2021;32:148-159.

Cas clinique 4

S. CHACUN
Service d'Ophtalmologie, CHU Croix-Rousse, LYON.

Observation

Monsieur P., 71 ans, est adressé aux urgences ophtalmologiques pour bilan et prise en charge d'une uvéite antérieure aiguë bilatérale. On retrouve comme antécédents la présence d'un glaucome chronique bilatéral par fermeture de l'angle traité par une quadrithérapie hypotonisante et associé à une crise bilatérale aiguë par fermeture de l'angle à droite, laissant une acuité visuelle séquellaire à "perception lumineuse positive". L'acuité visuelle était à 2/10 à gauche et la pression intraoculaire à 15 mmHg aux deux yeux.

Le bilan de première intention concernant cette uvéite n'a retrouvé aucune étiologie. Après instauration d'un traitement par corticoïdes topiques, l'épisode l'inflammatoire s'est rapidement amendé mais le patient a développé une hypertonie oculaire cortisonée à 30 mmHg pour laquelle un traitement par inhibiteur de l'anhydrase carbonique a été introduit permettant un bon contrôle de la pression intraoculaire.

Quelques mois plus tard, après régression de l'uvéite et de l'hypertonie cortisonée, est apparue une conjonctivite gigantopapillaire bilatérale pour laquelle, malgré un traitement par corticoïdes topiques, l'état de la surface oculaire ne s'est pas amélioré. Ce n'est qu'après l'arrêt de l'ensemble des collyres hypotonisants, sous couvert d'une dose maximale d'inhibiteur de l'anhydrase carbonique, que l'inflammation conjonctivale a pu régresser. Cette amélioration a cependant laissé place à des symblépharons, correspondant au stade III de la classification de Tauber et Foster (***fig. 1***). Des signes précurseurs de conjonctivite fibrosante auraient probablement pu être observés mais ils n'ont pas été décrits dans les observations initiales.

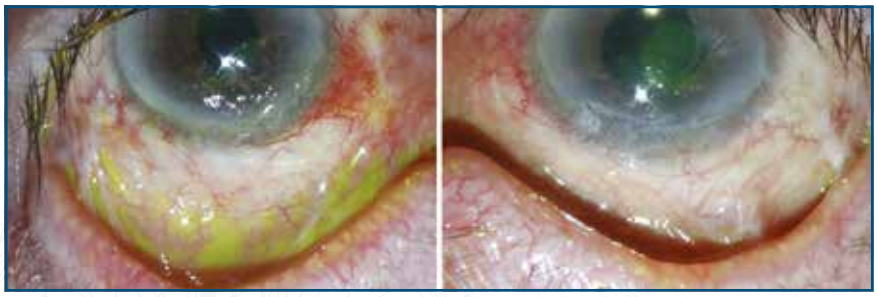


Fig. 1.

Fig. 2.

Durant une année, le patient est resté stable sur le plan inflammatoire et tensionnel sous bithérapie non conservée. C'est environ 15 mois après le début du suivi qu'est apparue une récidive de son uvéite antérieure associée à une majoration des symblépharons (***fig. 2***).

Devant cette nouvelle récidive inflammatoire, le patient a été adressé en médecine interne où un TEP-scanner a notamment été réalisé. Ce dernier a permis de mettre évidence une hyperactivité métabolique de plusieurs ganglions infra- et juxta-centimétriques médiastino-hilaires, dont l'aspect était compatible avec une sarcoïdose active.

Un traitement par corticoïdes topiques a donc été réintroduit afin de traiter ce nouvel épisode d'uvéite. Hélas, le patient a développé une nouvelle hypertonie cortisonée à 37 mmHg sur son œil gauche unique fonctionnel, avec cette fois-ci un échec de l'ensemble des thérapies médicamenteuses.

Dans ce contexte inflammatoire, avec présence d'une conjonctivite fibrosante et d'une hypertonie oculaire, un cyclo-affaiblissement par laser diode micropulsé a initialement été réalisé au niveau de l'œil gauche avec, au cours de la même anesthésie, une biopsie conjonctivale sur l'œil droit.

Après étude histologique, les biopsies ont révélé un granulome épithélioïde et gigantocellulaire, sans nécrose caséeuse, affirmant donc le diagnostic de sarcoïdose (***fig. 3A***).

Un décollement bulleux intraépithélial a également été mis en évidence, pouvant rentrer dans le cadre d'une dermatose bulleuse auto-immune (***fig. 3B***).

L'étude en immunofluorescence avec fragment congelé n'a malheureusement pas pu être réalisée. Devant une probable pemphigoïde oculaire cicatricielle sur œil unique fonctionnel, un traitement par corticoïdes 1 mg/kg associé à un inhibiteur de l'IMPDH (inosine monophosphate déshydrogénase) a été introduit par les médecins internistes.

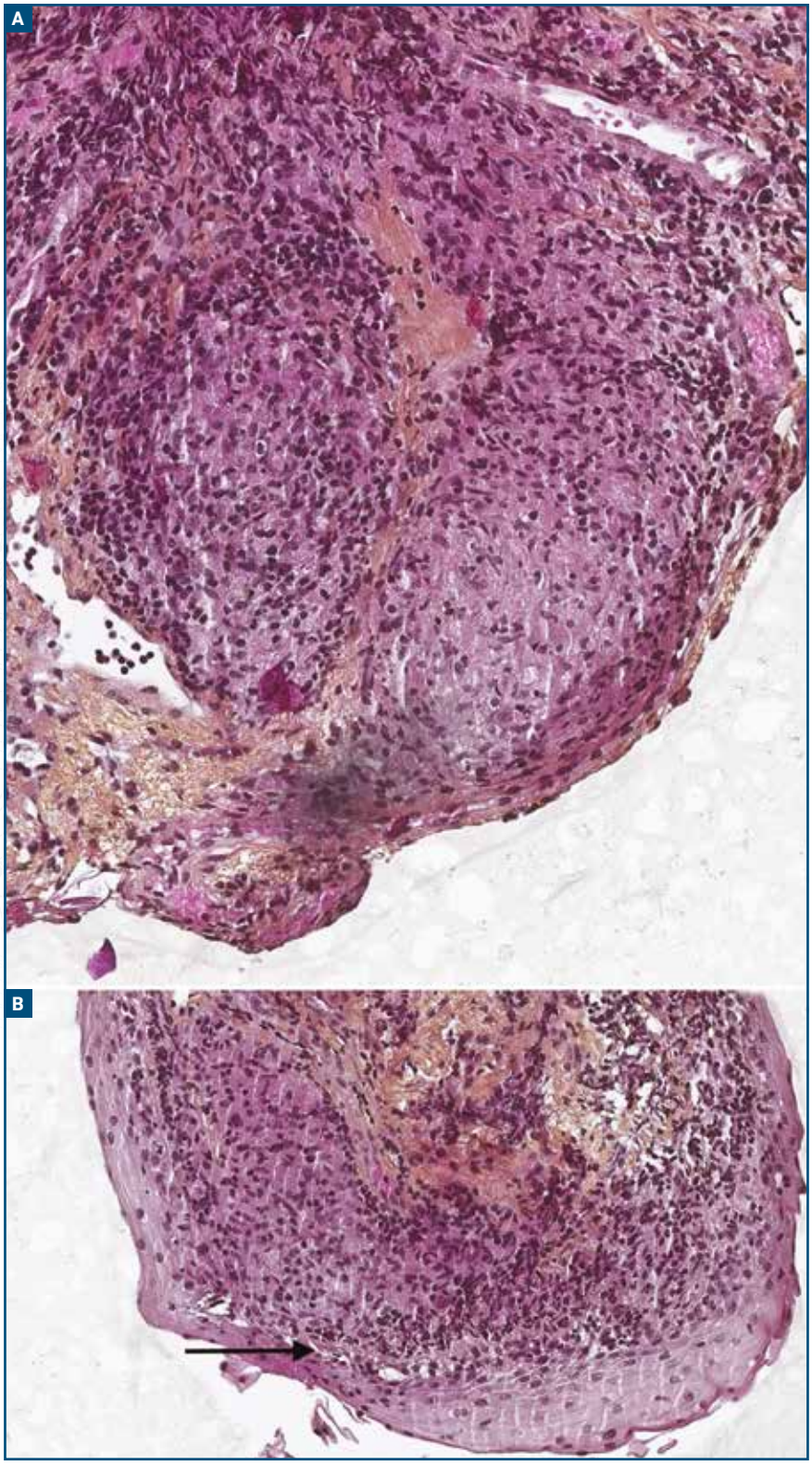


Fig. 3.

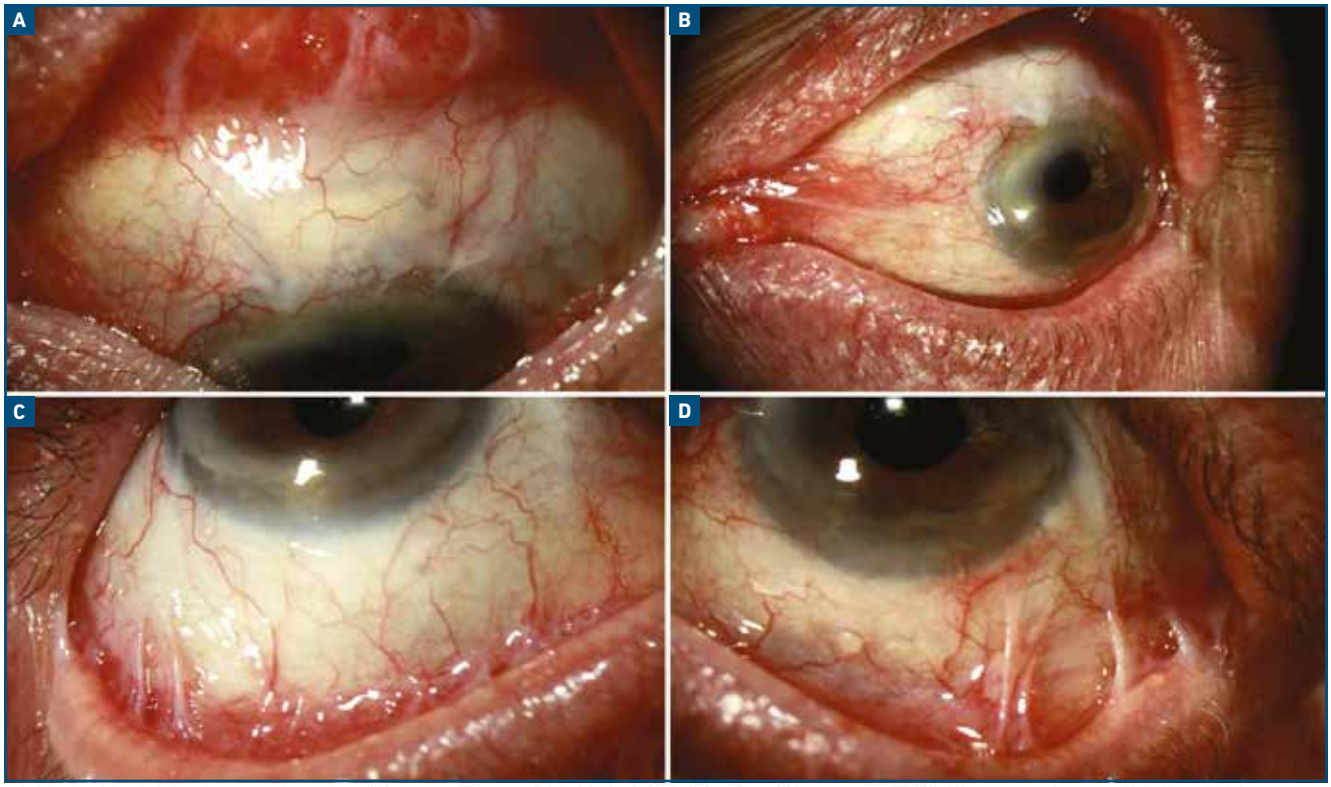


Fig. 4.

L'effet du cycloaffaiblissement n'a malheureusement été que transitoire puisque 4 mois après sa réalisation, la pression intraoculaire est remontée à 38 mmHg à gauche sous traitement médicamenteux maximal.

Une trabéculectomie avec injection sous-conjonctivale de mitomycine (0,2 mg/mL) a donc été réalisée sur l'œil gauche. Cette chirurgie a été encadrée par l'administration d'immunoglobulines intraveineuses (0,4 g/kg/j) durant 5 jours, 15 jours avant la chirurgie, et poursuivie de façon mensuelle jusqu'au 4e mois postopératoire.

L'objectif principal des immunoglobulines était de contrôler la réaction inflammatoire afin de limiter la fibrose de bulle de filtration, d'autant plus redoutée dans le contexte de conjonctivite fibrosante.

Nous sommes aujourd'hui à 2 ans de la chirurgie, l'acuité visuelle reste stable à 3/10 avec une pression intraoculaire contrôlée entre 15-20 mmHg à gauche sans traitement hypotonisant.

La bulle de filtration est bien formée (***fig. 4A***), sans récidive inflammatoire ni majoration des symblépharons (***fig. 4B, 4C, 4D***).

Avis d'expert

A. LABBÉ
Centre Hospitalier National d'Ophtalmologie des 15-20 ;
Hôpital Ambroise-Paré, AP-HP, PARIS.

Le cas clinique présenté par le Docteur Samuel Chacun illustre très bien les relations parfois très complexes et intriquées pouvant exister entre les pathologies inflammatoires de la surface oculaire et le glaucome.

Au départ, le patient se présente avec une uvéite antérieure aiguë bilatérale alors qu'il est sous quadrithérapie anti-glaucomateuse. Confronté à ce type de situation, on pense très souvent aux analogues des prostaglandines comme cause d'uvéite antérieure aiguë mais il ne faut surtout pas oublier la brimonidine qui est une cause classique d'uvéite granulomateuse souvent associée à une atteinte concomitante de la surface oculaire.

Par la suite, le patient va développer une réaction inflammatoire sévère de la surface oculaire associée à une fibrose conjonctivale d'apparition très rapide et résistante au traitement anti-inflammatoire local. L'examen TEP-scanner retrouve des ganglions médiastinaux et les biopsies de la conjonctive révèlent un granulome épithélioïde et gigantocellulaire, sans nécrose caséeuse, ce qui semble orienter vers un diagnostic de sarcoïdose. Mais la présence d'un décollement bulleux intra-épithélial à la biopsie pourrait faire évoquer une pemphigoïde oculaire cicatricielle. Le diagnostic différentiel pourrait aussi être une pseudo-pemphigoïde oculaire dont le mécanisme est toxique et qui survient après des années d'utilisation de multiples collyres anti-glaucomateux souvent conservés.

La pemphigoïde oculaire cicatricielle auto-immune est plutôt une pathologie chronique qui survient en général chez le sujet âgé. Elle réalise une conjonctivite chronique et synéchiante, d'abord unilatérale, puis bilatérale, résistante aux traitements locaux. La classification en 4 stades de l'atteinte oculaire permet de juger de sa sévérité. Les stades I et II correspondent à une conjonctivite érythémateuse qui évolue au stade III vers une conjonctivite synéchiante avec symblépharon et diminution de l'ouverture de la fente palpébrale. Au stade IV, le pronostic fonctionnel est fortement engagé avec l'apparition d'opacités cornéennes et un tableau d'ankyloblépharon. La biopsie conjonctivale retrouve en immunohistochimie la présence d'anticorps anti-membrane basale à l'origine d'une inflammation conjonctivale. Le traitement et la prise en charge de cette pathologie est nécessairement pluridisciplinaire, notamment avec un service de médecine interne afin de mettre en route des traitements systémiques adaptés.

Afin de contrôler son glaucome réfractaire associé, le patient a bénéficié d'une chirurgie filtrante sous couvert d'immunoglobulines et avec l'utilisation peropératoire d'antimétabolites. Ce régime très particulier a certainement permis d'éviter une fibrose conjonctivale postopératoire, quasi certaine dans ce cas particulier.

Il est surtout très intéressant de noter qu'une fois le patient opéré et la PIO contrôlée sans traitement anti-glaucomateux, il n'a pas refait d'épisode inflammatoire, ni d'aggravation de sa conjonctivite fibrosante. Cette évolution favorable, une fois les traitements anti-glaucomateux locaux supprimés, pourrait suggérer leur part de responsabilité dans l'inflammation initiale sévère de ce patient.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Hopf S *et al.* Brimonidine-associated uveitis: a descriptive case series. *BMC Ophthalmol*, 2020;20:489.
- Branisteanu DC *et al.* Ocular cicatricial pemphigoid. *Exp Ther Med*, 2020;20:3379-3382.
- Singh S *et al.* Drug induced cicatrizing conjunctivitis: A case series with review of etiopathogenesis, diagnosis and management. *Ocul Surf,* 2022;24:83-92.

Avis d'expert

P. DENIS
Service d'Ophtalmologie, Hôpital de la Croix-Rousse, LYON.

Qu'y a-t-il de plus compliqué que d'opérer de glaucome d'un patient présentant une anomalie sévère de la surface oculaire ? Ce cas clinique, très bien illustré par une belle iconographie, est celui d'un patient monophtalme présentant une uvéite bilatérale chronique compliquée d'un glaucome chronique par fermeture de l'angle avec synéchies antérieures extensives. Le diagnostic étiologique, d'abord incertain, a permis de s'orienter vers une pemphigoïde cicatricielle associée à une conjonctivite fibrosante avec symblépharons et brides conjonctivales (classification III de Foster). Le diagnostic de la maladie sous-jacente d'une sarcoïdose active a été orienté par l'examen scannographique (TEP-scanner) des ganglions médiastinaux. Comble de malchance, le patient présentait également une élévation importante de la pression oculaire dès que des corticoïdes locaux étaient introduits lors des poussées inflammatoires récurrentes.

Devant une probable pemphigoïde oculaire cicatricielle sur cet œil unique fonctionnel et présentant une hypertonie intolérable, un traitement corticoïde 1 mg/kg associé à du mycophénolate mofétil a été introduit par les médecins internistes. Une trabéculectomie avec application peropératoire de mitomycine a été réalisée après l'échec d'une cyclodestruction au laser diode, ce qui a permis de contrôler la pression oculaire, avec un recul de 2 ans. Fait important, cette chirurgie a été encadrée par l'administration d'immunoglobulines intraveineuses (0,4 g/kg/j) durant 5 jours, 15 jours avant la chirurgie, et poursuivie de façon mensuelle jusqu'au 4e mois postopératoire. L'objectif principal des immunoglobulines était de contrôler la réaction inflammatoire afin de limiter la fibrose de bulle de filtration, d'autant plus redoutée dans le contexte de conjonctivite fibrosante.

La principale cause d'échec de la chirurgie filtrante provient de la difficulté à contrôler la cicatrisation fibroblastique au site de filtration et à garder fonctionnelle la voie de drainage réalisée. L'incision de la conjonctive et de la capsule de Tenon, les saignements, la manipulation conjonctivale sont autant de facteurs susceptibles d'activer la prolifération fibroblastique, avec synthèse d'une matrice cellulaire épaisse et imperméable à l'humeur aqueuse.

Le succès global de la chirurgie filtrante est logiquement d'autant meilleur que le sujet est âgé et ne cumule pas les autres facteurs de risque d'échec chirurgical : aphaquie, échecs antérieurs de chirurgie filtrante, glaucomes néovasculaire, inflammatoire, congénital, juvénile ou traumatique, traitement antérieur prolongé par collyres (en particulier ceux contenant des conservateurs). En effet, la toxicité du chlorure de benzalkonium est bien évidemment en cause avec perturbation des phénomènes cicatriciels et inflammation induite, dépendante de la dose (nombre de gouttes quotidiennes) et de la durée totale du traitement. Sur ces terrains, la probabilité du succès chirurgical est sensiblement augmentée par l'application peropératoire d'antimétabolites (antimétabolites en premier lieu, 5 fluorouracile plus rarement). Les concentrations de mitomycine varient de 0,1 à 0,4 mg/mL, avec des temps d'application également différents selon l'importance et le nombre de facteurs de risque d'échec, de 1 à 5 minutes, suivis par un rinçage abondant du site opératoire par du sérum physiologique. La mitomycine peut aussi être injectée sous le tissu conjonctivo-ténonien, à distance du volet scléral mais en quantité limitée (100 µL) et à concentration réduite de moitié.

Ce cas clinique illustre la difficulté de réussir une chirurgie filtrante chez un patient cumulant plusieurs facteurs de risque d'échec de trabéculectomie (uvéite chronique sarcoïdosique, conjonctivite synéchiante, collyres conservés durant plusieurs années). Le recours à la mitomycine a incontestablement été un moyen de maîtriser la cicatrisation, mais on peut se demander, sans conclure définitivement, si l'emploi des immunosuppresseurs et des immunoglobulines a également été utile pour réduire la réaction inflammatoire postopératoire. Cela est probable, comme en témoignent les données d'efficacité des immunomodulateurs dans le traitement des maladies dermatologiques bulleuses et nécrosantes.

5e édition

BAUSCH+LOMB

Vision glaucome

Au cas par cas

1re plateforme d'échanges cliniques en ophtalmologie

Après une première étape de recueil de cas cliniques, retrouvez les **5 cas retenus** par les experts du **Groupe Glaucome**, en vous inscrivant à la **5e Webconférence Vision Glaucome**.

Webconférence

Débats/commentaires en DIRECT

Avec les auteurs et les experts du Groupe Glaucome

le 19 mars 2024
de 20h30 à 22h00

www.visionglaucome.com
Inscription obligatoire. Site réservé aux professionnels de santé.

En partenariat avec
réalités OPHTALMOLOGIQUES

BAUSCH+LOMB

23 07 GLAUC BRO PM 001