

réalités

■ Mensuel
Septembre 2024
Cahier 2

n° 313

OPHTALMOLOGIQUES

5^e édition

Vision

glaucome



Au cas par cas

Cas cliniques commentés

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

5^e édition
REPLAY

BAUSCH+LOMB™

Vision
glaucome



Au cas par cas

Bausch et Lomb et le Groupe Glaucome,
en partenariat avec **Réalités Ophtalmologiques**, vous invitent
à **voir ou revoir** la 5^e édition de la **webconférence**
du 19 mars 2024

Vision Glaucome au cas par cas.

9 experts :

Pr F. Aptel, Pr C. Baudouin, Pr P. Denis,
Pr A. Labbé, Dr Y. Lachkar,
Pr J.-P. Nordmann, Dr M. Poli,
Pr J.-P. Renard et Pr J.-F. Rouland

4 cas cliniques

de pratique quotidienne :

Dr G. Besombes, Dr H. Claudel,
Dr T. Lereuil et Dr F. Leuillette

Des débats riches d'enseignements

www.visionglaucome.com

Inscription obligatoire. Site réservé aux professionnels de santé.



EN PARTENARIAT AVEC

réalités

OPHTALMOLOGIQUES

BAUSCH+LOMB

Éditorial

Depuis quatre ans, nous avons le plaisir de vous proposer le programme de visioconférences “**Vision Glaucome, au cas par cas**”.

Cette plateforme, unique dans l’univers de l’ophtalmologie, a pour objectif de vous offrir la possibilité de partager votre expérience clinique et d’échanger en direct avec les experts du Groupe glaucome.

En mars dernier a eu lieu la 5^e Webconférence “Vision Glaucome, au cas par cas”. Nous vous remercions de votre fidélité, qui ne s’est pas démentie, avec une audience record pour cet événement en direct.

Nous sommes très heureux de vous proposer le compte rendu de cette 5^e Webconférence “Vision Glaucome, au cas par cas”. Vous y trouverez les cas cliniques présentés par leurs auteurs et les commentaires des experts du Groupe glaucome.

Pour partager à votre tour votre expérience lors de la prochaine session, nous vous invitons à vous connecter à la plateforme “Vision Glaucome, au cas par cas” *via* l’adresse 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

5^e édition

Vision
glaucome



Au cas par cas



Sommaire

Septembre 2024

Cahier 2

n° 313

Cas cliniques commentés



Cas clinique 1

6

F. LEUILLETTE

Avis d'expert : P. DENIS



Cas clinique 2

11

H. CLAUDEL, P. HAMARD

Avis d'experts : C. BAUDOUIN, M. POLI



Cas clinique 3

19

G. BESOMBES

Avis d'experts : F. APTEL, J.-F. ROULAND



Cas clinique 4

23

T. LEREUIL

Avis d'experts : J.-P. RENARD, Y. LACHKAR



Cas clinique 1

F. LEUILLETTE
COF Littoral – COUDEKERQUE-BRANCHE.

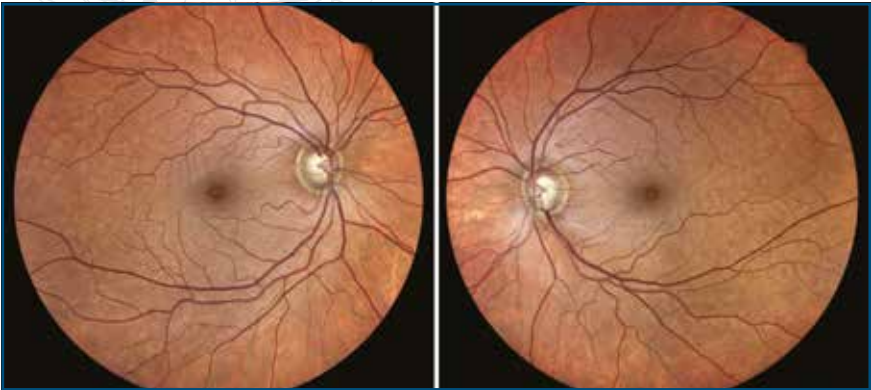
Observation

Madame D. a 57 ans. Elle n’a aucun antécédent particulier. Elle nous consulte pour la première fois.

L’examen ophtalmologique initial retrouve les paramètres indiqués dans le **tableau I.**

	OD	OG
Acuité visuelle	10/10 ^e P2	10/10 ^e P2
Réfraction	+0.75(−0.50)75°	+0.50(−0.75)120°
Correction optique antérieure	+2.25(−0.25)85°	+2.00(−0.75)120°
PIO	33 mmHg	31 mmHg
Pachymétrie	565 µm	560 µm
Lampe à fente	Van Herick 1/4	Van Herick 1/4
Pôle postérieur	C/D : 0,6	C/D : 0,8

Tableau I.



On met également en évidence une disparition de l’anneau neurorétinien en temporal inférieur (**fig. 1**).

Fig. 1.

L'OCT confirme l'asymétrie de l'atteinte, avec une perte en fibres prédominant à gauche sur l'analyse RNFL (fig. 2).

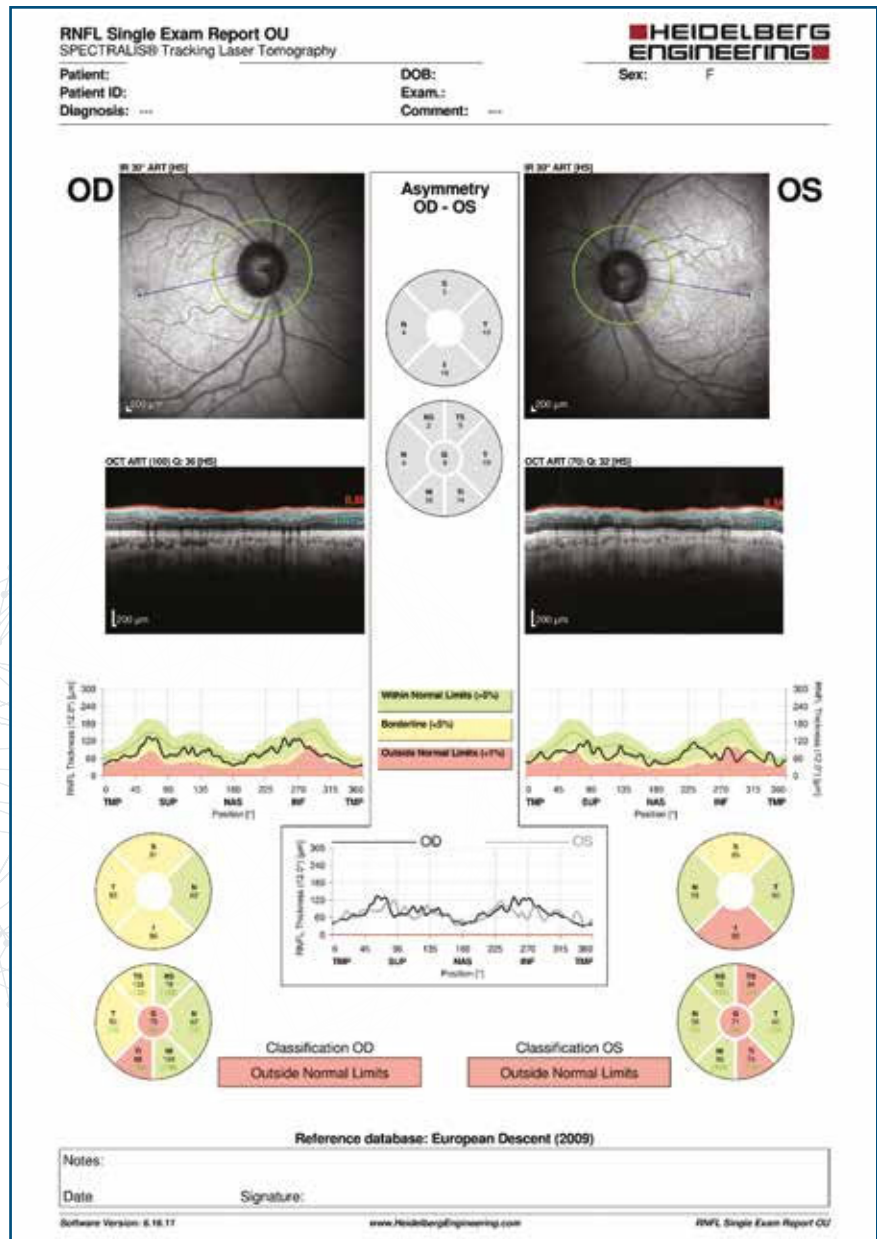


Fig. 2.

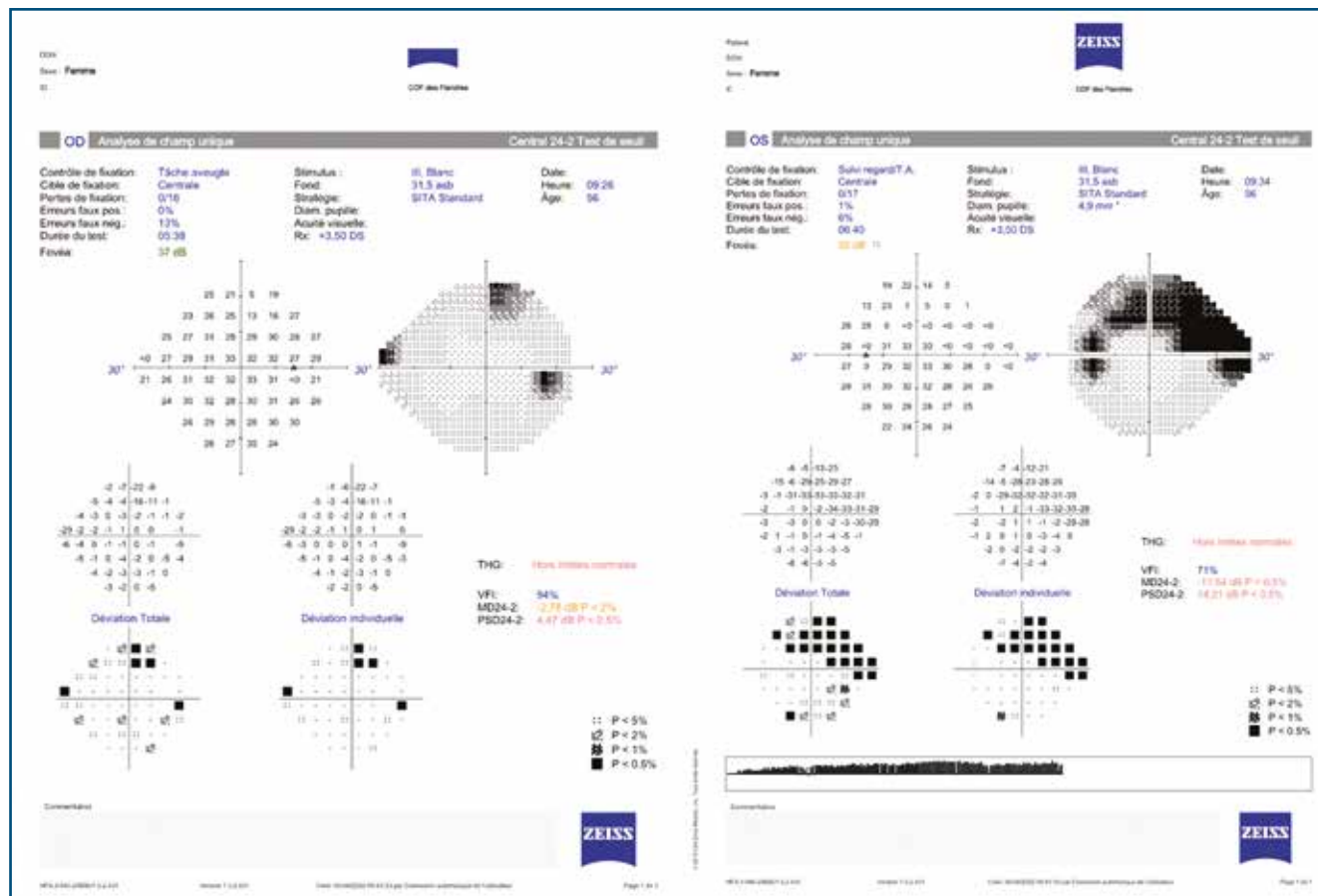


Fig. 3.

Le champ visuel est cohérent avec les déficits structuraux (fig. 3).

En lampe à fente, le phacomorphisme est évident, avec un bombement central marqué.

La gonioscopie montre un angle fermé aux deux yeux ; le trabéculum n'est pas accessible sans indentation en gonioscopie dynamique sur l'ensemble de la circonférence.

Un OCT de segment antérieur est réalisé et permet de calculer une flèche cristallinienne $> 1100 \mu\text{m}$ aux deux yeux (fig. 4).



Fig. 4.

Dans ce contexte de glaucome par fermeture de l'angle bilatéral et asymétrique, une phaco-exérèse est proposée d'emblée. Celle-ci se déroule sans incident aux deux yeux. La gonioscopie peropératoire ne retrouve pas de synéchie antérieure à lever.

À 3 mois post-opératoires, la pression intraoculaire sans traitement est mesurée à 17 mmHg à droite et à 14 mmHg à gauche, soit une baisse pressinnelle de 51 % et de 45 % respectivement. L'angle est parfaitement réouvert aux deux yeux, sur 360°.

À 12 mois de la chirurgie, on ne constate pas d'aggravation des déficits anatomiques et la pression intraoculaire est inchangée.

Ce cas clinique rappelle l'importance de la **gonioscopie systématique** pour tout patient hypertone, glaucomateux

ou présentant des facteurs de risque de fermeture de l'angle. La baisse pressinnelle est possible si la réouverture de l'angle survient précocement et avant l'apparition de synéchies antérieures périphériques ou d'un dysfonctionnement trabéculaire avancé.

Devant ce type de situation, plusieurs attitudes thérapeutiques peuvent être discutées :

- hypotonisation par collyres et iridotomie périphérique ;
- exérèse cristallinienne bilatérale +/- traitement hypotonisant au décours, en fonction du résultat pressinnel.

Même si la chirurgie de cataracte ne constitue pas, à elle seule, une modalité de traitement pour la plupart des glaucomes (notamment lorsque l'angle irido-cornéen est ouvert), l'étude EAGLE montre que, lorsque certains critères sont

relevés et que le phacomorphisme joue un rôle évident dans la fermeture de l'angle irido-cornéen, il peut être légitime de proposer ce geste en première intention, y compris sur cristallin clair.

Chez cette patiente, plusieurs éléments étaient en faveur d'une telle attitude :

- phacomorphisme clinique évident ;
- flèche cristallinienne importante en OCT de segment antérieur ;
- myopisation d'indice débutante ;
- valeurs pressinnelles initiales > 30 mmHg.

Nous avons informé la patiente de l'indication à maintenir une surveillance ophtalmologique régulière, malgré le bon résultat pressinnel postopératoire.

Sa neuropathie optique est avancée à gauche et un dysfonctionnement trabéculaire ultérieur est à craindre, avec décompensation pressinnelle possible.

Avis d'expert



P. DENIS

Service d'ophtalmologie, Hôpital de la Croix-Rousse, LYON.

Que faut-il faire devant une hypertonie oculaire ou un glaucome avec un angle fermé ? L'idée, autrefois iconoclaste, d'enlever le cristallin pour normaliser la pression intraoculaire (PIO) dans ces circonstances a trouvé sa justification grâce à l'intuition de quelques chirurgiens et à la réalisation d'une étude clinique comparative de haute valeur scientifique, très largement diffusée dans la communauté ophtalmologique. Ce cas clinique, parfaitement iconographié, illustre ce nouveau concept thérapeutique qui légitime la prise en charge chirurgicale adoptée.

L'étude EAGLE, publiée dans le *Lancet* en 2016 [1], définit la place de l'extraction du cristallin et de l'iridotomie périphérique au laser dans le traitement des fermetures angulaires

associées à une hypertonie oculaire, avec ou sans neuropathie optique (stade de glaucome).

Les critères d'inclusion étaient un âge de plus de 50 ans, un glaucome par fermeture de l'angle (avec PIO égale ou supérieure à 21 mmHg) ou une PIO égale ou supérieure à 30 mmHg avec des adhérences iridocornéennes. Les patients ne devaient pas avoir de cataracte symptomatique, d'atteinte sévère du champ visuel ou du nerf optique (MD < -15 dB, C/D : 0,9), ni d'antécédents de crise de fermeture de l'angle.

Les critères de jugement principaux étaient la PIO postopératoire, la qualité de vie établie à partir de questionnaires spécifiques et l'évaluation économique des procédures dans le

système de soins britannique. Le choix thérapeutique était simple : iridotomie au laser ou extraction du cristallin clair en première intention, avec un suivi de 3 ans pour 419 patients.

Les résultats sont en faveur de la chirurgie surtout si les patients sont réellement glaucomateux, s'ils sont d'origine asiatique (30 % dans l'étude) et s'ils présentent une baisse de l'acuité visuelle associée. Tous les paramètres sont meilleurs pour le groupe chirurgical : PIO plus basse (16,6 mmHg *versus* 17,9 mmHg), nombre de collyres antiglaucomateux plus faible après les procédures et réduction très significative des chirurgies filtrantes ultérieures (nécessaires pour stabiliser la PIO).

Dans le cas clinique présenté, la chirurgie du cristallin a été couronnée de succès, à la fois sur le plan visuel, mais également pressionnel, permettant une stabilisation de l'atteinte périmétrique. L'observation nous rappelle également l'importance de la gonioscopie systématique pour tout patient hypertone, glaucomateux ou présentant des facteurs de risque de fermeture de l'angle. La baisse pressionnelle (très rapide et persistante chez cette patiente) a probablement été possible car la réouverture de l'angle est survenue précocement, avant l'apparition de synéchies antérieures périphériques ou d'un dysfonctionnement trabéculaire. Nous pouvons ainsi éliminer d'autres mécanismes de l'hypertonie oculaire chez cette patiente de 57 ans, comme l'iris-plateau.

Peut-on généraliser l'attitude devant une telle situation et proposer une extraction du cristallin dès qu'un phacomorphisme est identifié ? Non, probablement pas et plusieurs remarques pragmatiques ont été formulées après la publication de l'étude EAGLE. Les recommandations de l'*European Glaucoma Society* maintiennent la préférence à l'iridotomie première, même si l'extraction du cristallin est évoquée. Nous savons que la chirurgie de la cataracte peut être plus délicate et émaillée de complications peropératoires (rupture capsulaire, traumatisme

irien avec pupille serrée, perte cellulaire cornéenne endothéliale, voire glaucome malin) lorsque la chambre antérieure est peu profonde et que la PIO est élevée en début de chirurgie.

L'étude EAGLE ne comportait pas de suivi spéculaire endothélial et les chirurgiens impliqués étaient tous expérimentés. L'étendue des synéchies iridocornéennes est un facteur conditionnant le pronostic pressionnel de la chirurgie ; dans l'étude EAGLE, on pouvait déplorer 60 % de données manquantes à ce sujet dans les deux groupes, or le degré d'apposition irienne ou de synéchies est un important facteur de risque d'hypertonie oculaire, qui conditionne la régularisation de la PIO après chirurgie de la cataracte. Des esprits malins pourraient même rajouter qu'une goniosynéchiolyse (avec du viscoélastique ou une spatule) avait été pratiquée chez 9 % des patients opérés, ce qui n'est pas de pratique courante.

Cependant, l'étude EAGLE, pilotée par Augusto Azuara-Blanco, a le mérite de positionner la chirurgie du cristallin clair comme une alternative crédible et efficace en cas d'hypertonie oculaire associée à une fermeture angulaire. Quand il existe une cataracte symptomatique, la balance penche encore un peu plus vers la phacoexérèse. Lorsqu'on l'interroge, dans des tables rondes, le principal auteur de l'étude EAGLE reconnaît qu'il propose plus facilement la chirurgie du cristallin lorsque l'iridotomie a déjà été faite ou que le contrôle pressionnel n'est pas suffisant après le laser. Donc, pas d'attitude systématique et toujours une discussion au cas par cas, car l'information au patient doit être privilégiée et le consentement éclairé obtenu !

BIBLIOGRAPHIE

1. AZUARA-BLANCO A, BURR J, RAMSAY C *et al.* Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle-closure glaucoma (EAGLE): a randomised controlled trial. *Lancet*, 2016;388:1389-1397.



Cas clinique 2

H. CLAUDEL, P. HAMARD
Hôpital des XV-XX, PARIS.

Observation

Nous avons accueilli dans notre service d'urgence, en octobre 2022, Madame G, une patiente de 22 ans se plaignant d'une baisse d'acuité visuelle de l'œil droit, associée à des douleurs oculaires bilatérales.

À l'interrogatoire, elle nous rapporte l'existence d'un glaucome juvénile traité depuis 2018, actuellement sous trithérapie (association bêtabloquant-inhibiteur de l'anhydrase carbonique [IAC] et bêta-bloquant-analogue des prostaglandines), s'inscrivant dans un contexte familial important de neuropathie glaucomateuse.

L'examen retrouve rapidement une pression intraoculaire (PIO) non contrôlée aux deux yeux, mesurée à 43 mmHg malgré une observance thérapeutique satisfaisante.

La pachymétrie centrale est de 521 μm à l'œil droit et de 509 μm à l'œil gauche.

L'acuité visuelle est conservée sans correction optique.

En dehors de la gonioscopie, qui retrouve un angle ouvert avec une insertion antérieure de l'iris proche de l'éperon scléral, de nombreux trabécules iriens et un aspect trabéculaire pâle, l'examen du

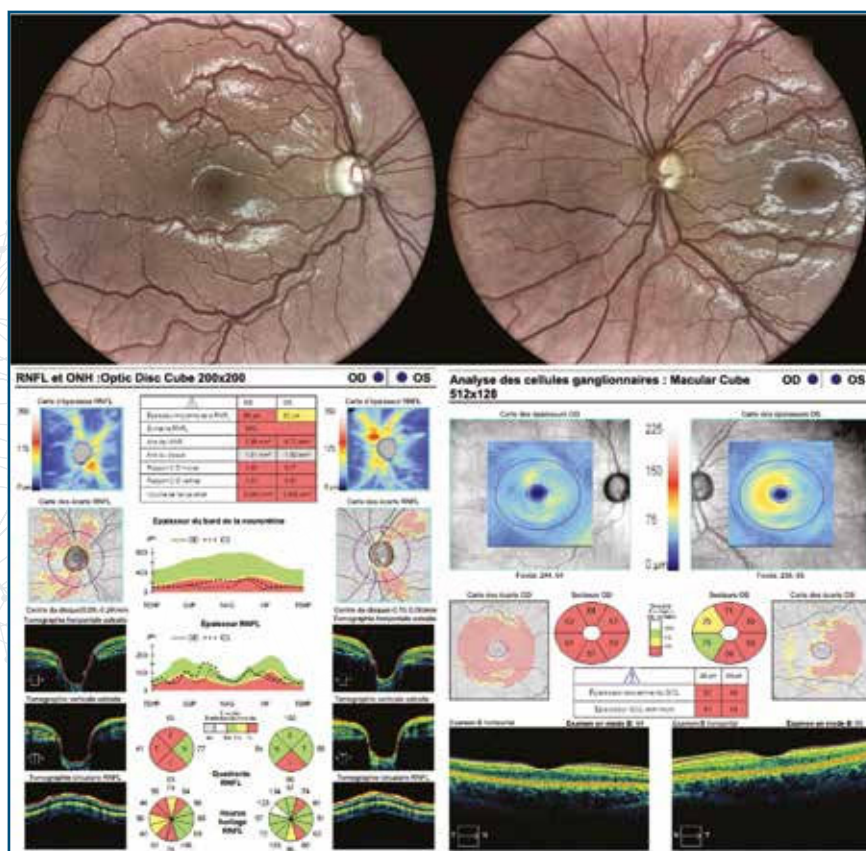


Fig. 1.

segment antérieur est sans particularité. Au fond d'œil, on retrouve une excavation papillaire bilatérale, concentrique, sans anomalie focale, avec un aspect discrètement congestif des vaisseaux rétiens.

L'analyse en tomographie par cohérence optique (OCT) montre une diminution de l'épaisseur de la couche des fibres nerveuses rétiennes (RNFL) et des complexes de cellules ganglionnaires (GCC) (fig. 1).

Au niveau fonctionnel, les champs visuels Humphrey révèlent des scotomes glaucomateux avancés avec une atteinte centrale aux deux yeux (**fig. 2**).

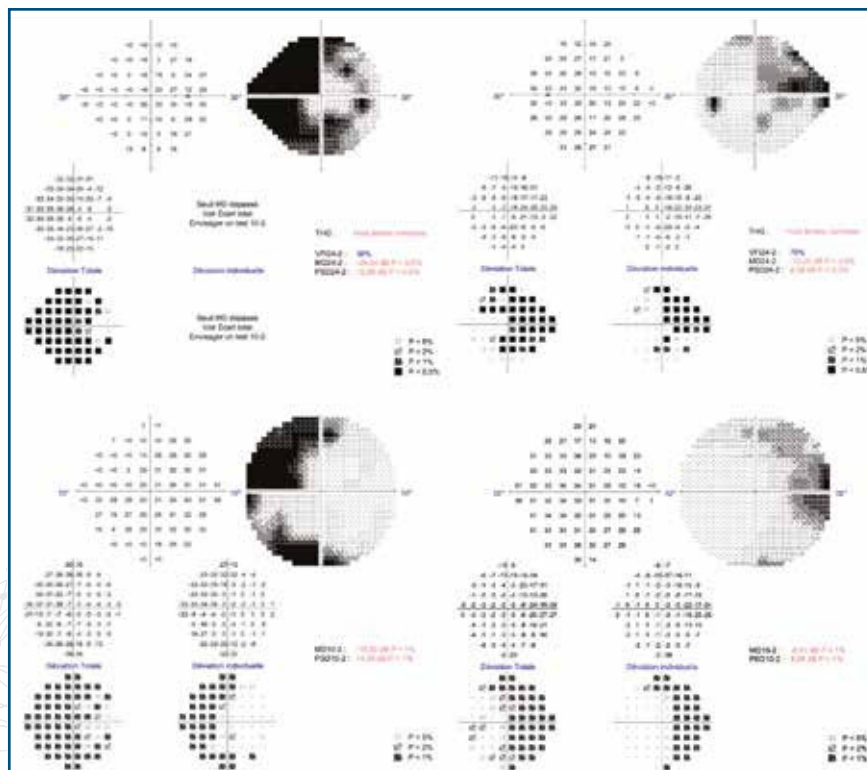


Fig. 2.

Devant le stade avancé de la neuropathie à la présentation et une PIO non contrôlée malgré un traitement médical adéquat, une indication chirurgicale est retenue, en débutant par le côté le plus endommagé, le côté droit. Un IAC par voie orale est prescrit jusqu'à l'intervention.

Une sclérectomie profonde, non perforante, est choisie dans l'espoir de favoriser une décompression orbitaire douce, mais sans pouvoir finalement éviter, au premier jour, l'apparition d'une rétinopathie de décompression. Pour l'œil gauche, une trabéculéctomie est réalisée en essayant de limiter la baisse de la PIO en suturant fermement le volet scléral.

Cet IAC par voie orale, initialement arrêté afin de préserver la filtration de l'œil droit, est réintroduit 48 h avant la procédure.

Au premier jour postopératoire, ce deuxième choix chirurgical n'a, là encore, pas pu éviter l'apparition d'une rétinopathie de décompression (**fig. 3**).



Fig. 3.

Un mois après les interventions, l'analyse des photographies du fond d'œil révèle une réversion partielle de l'excavation papillaire, reflétée en particulier par les modifications des voies vasculaires, plus distinctes et plus durables au niveau de l'œil gauche (*fig. 4*).

Une analyse plus détaillée pratiquée par Spectral Domain OCT (SD-OCT) permet de mieux comprendre ce comblement de l'excavation papillaire (*fig. 5*).

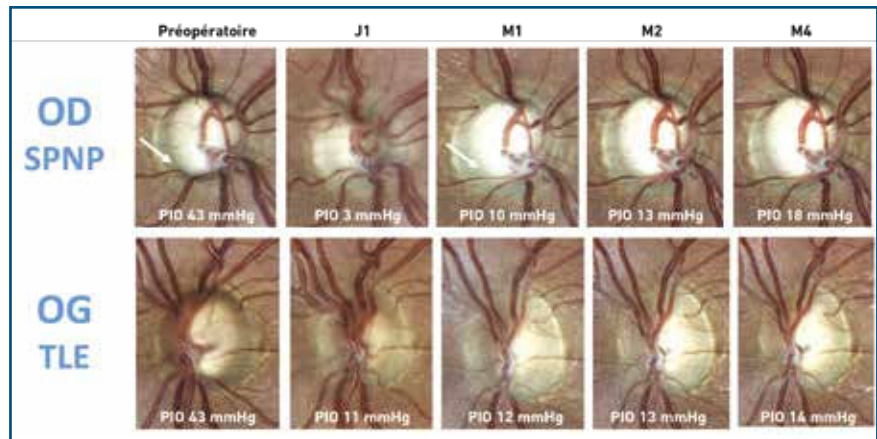


Fig. 4.

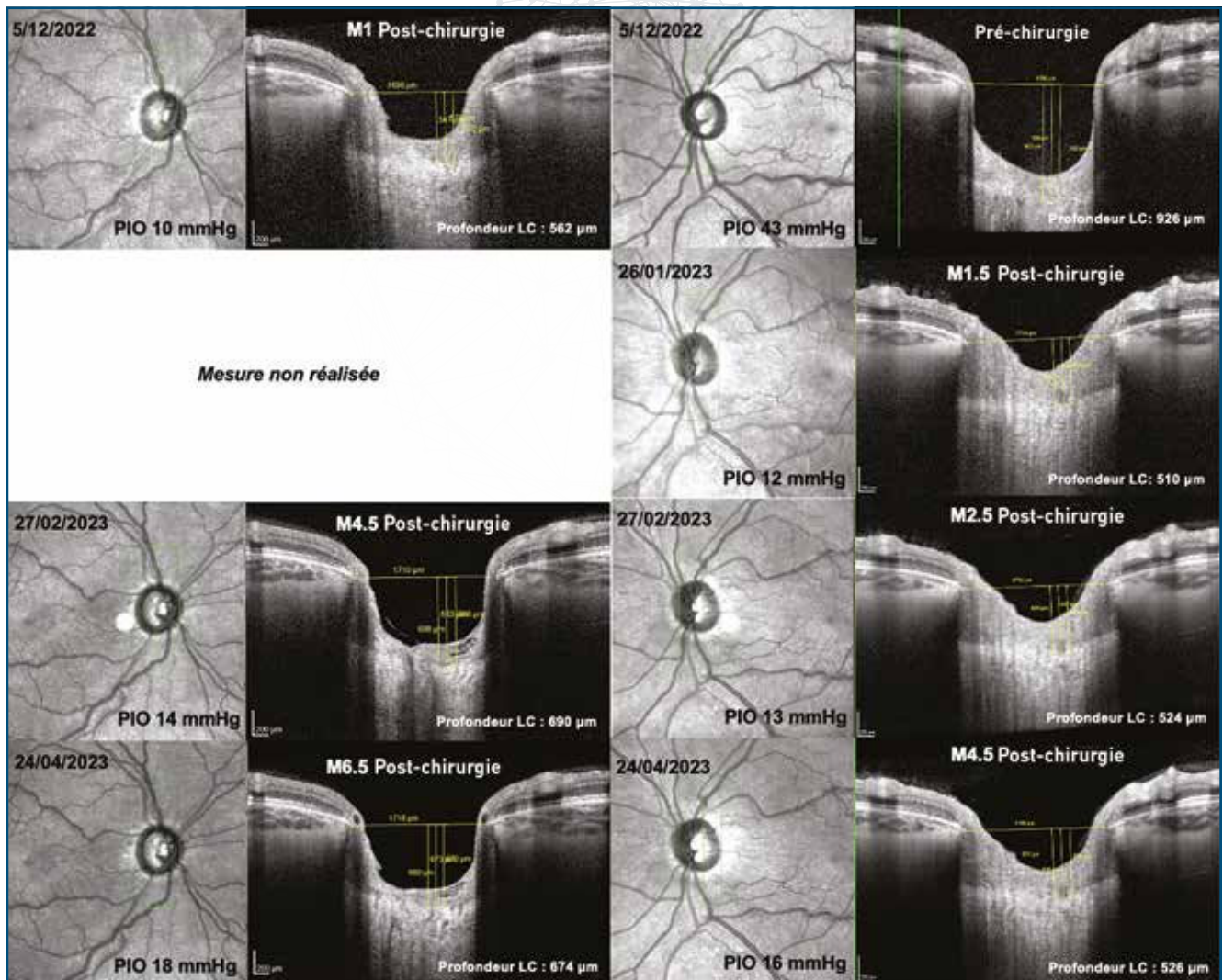


Fig. 5.

Dans l'œil gauche, on observe un déplacement antérieur de la lame criblée (LC), son épaissement ainsi que celui du tissu préliminaire sus-jacent. Le remodelage laminaire est évident avec une horizontalisation de sa surface antérieure, contrastant avec sa concavité préopératoire. Le diamètre d'ouverture du canal scléral mesuré entre les deux terminaisons de la membrane de Bruch semble, lui, stable.

Dans l'œil droit, en raison de la prise en charge initiale en urgence, les images préopératoires n'ont pas pu être réalisées. En revanche, celles acquises en postopératoire ont révélé un nouveau déplacement postérieur de la lame criblée après le quatrième mois, concordant avec une augmentation progressive de la PIO et motivant alors la réalisation d'une goniopuncture. Les images suivant ce geste n'ont pas été réalisées.

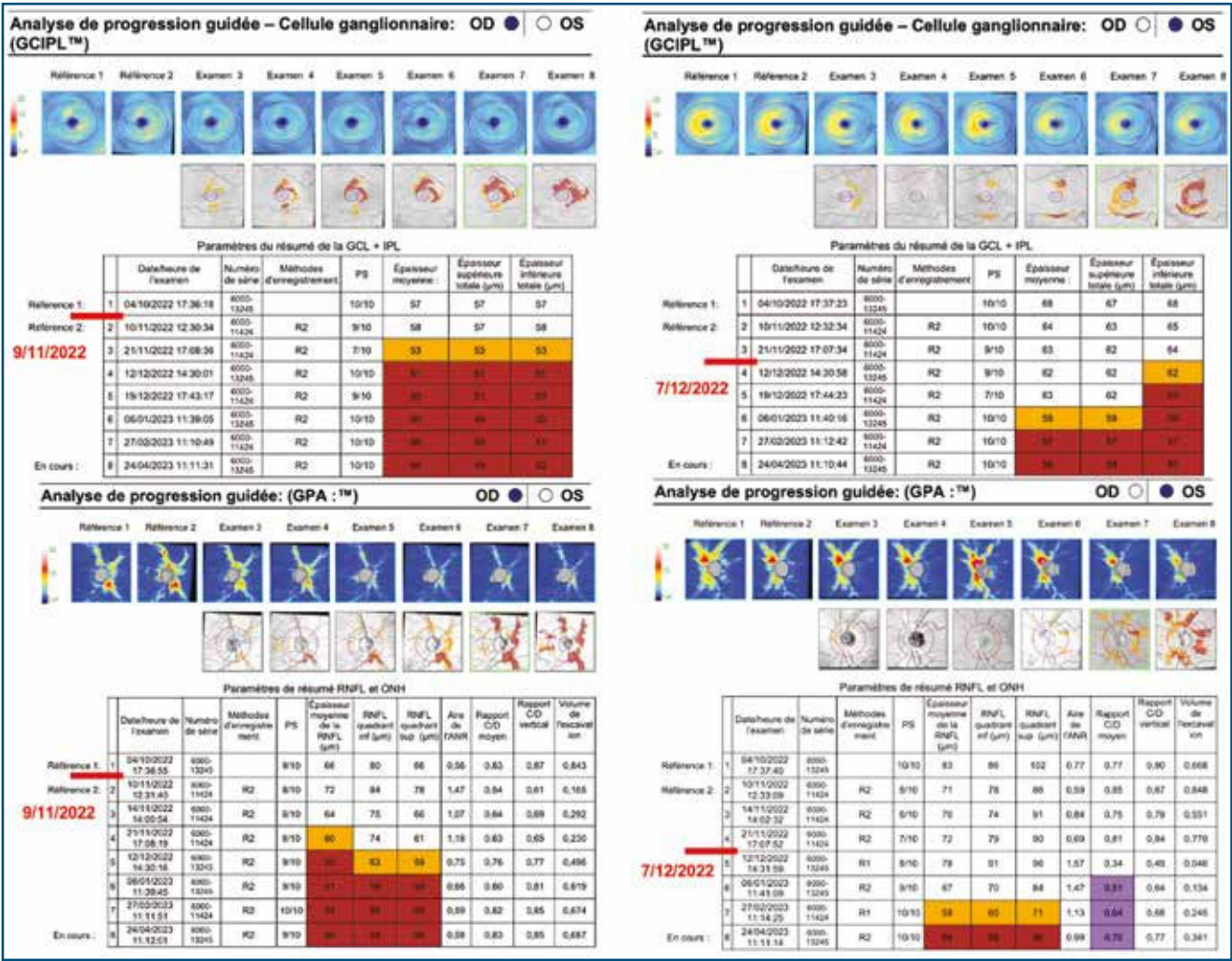


Fig. 6.

Cette récupération morphologique partielle n'a pas été associée à une amélioration des autres paramètres anatomiques ou fonctionnels. Au contraire, l'épaisseur du RNFL et du GCC a diminué (fig. 6).

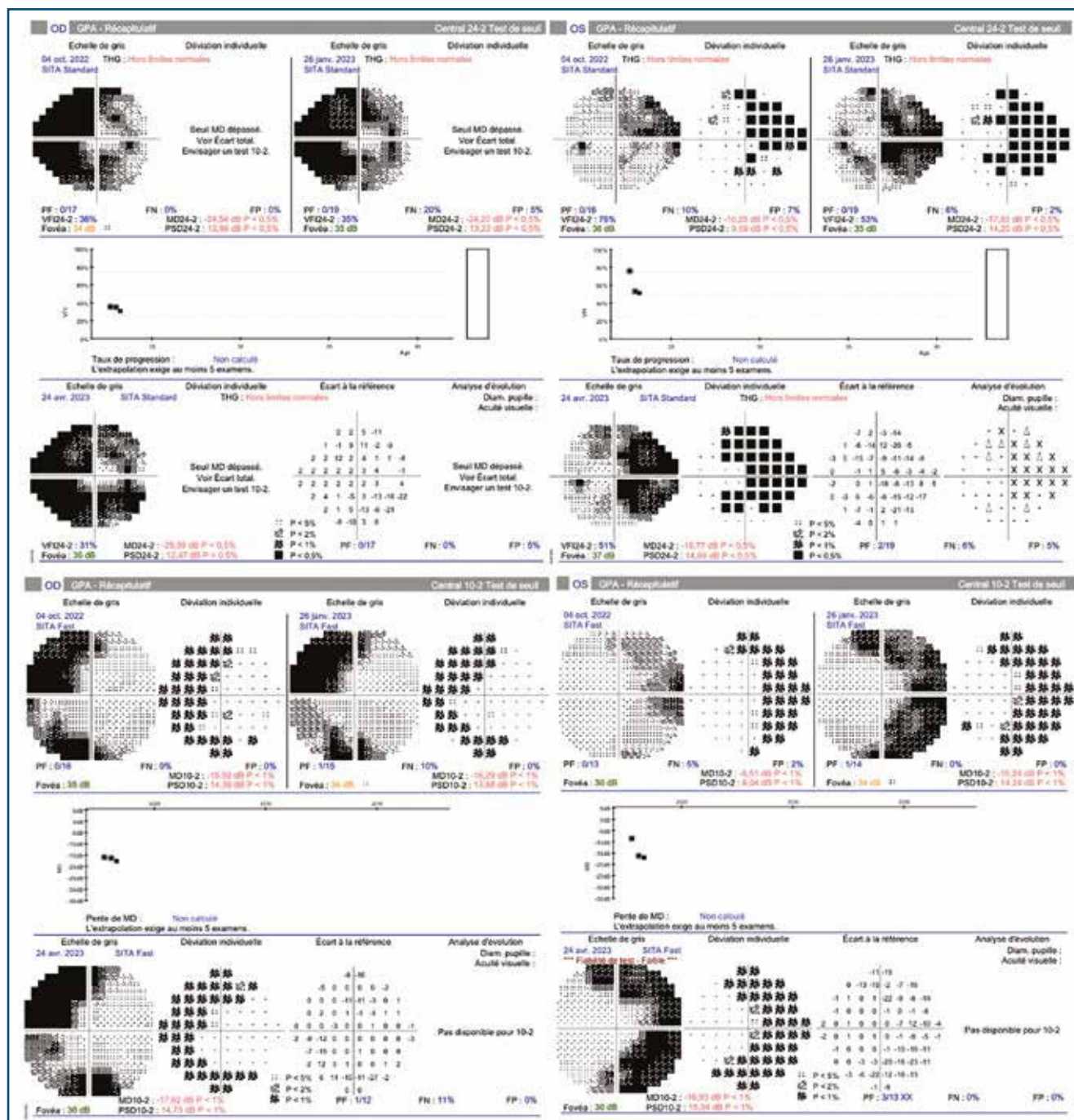


Fig. 7.

Au niveau fonctionnel, les nouveaux champs visuels Humphrey ont révélé une accentuation significative des scotomes de l'œil gauche en postopératoire. Concernant l'œil droit, il y avait une suspicion d'évolution lente, non établie, en raison notamment du nombre limité de tests réalisés à ce jour (fig. 7).

L'excavation papillaire, habituellement considérée comme irréversible chez l'adulte, est une caractéristique clé de la neuropathie glaucomateuse. Cependant, les changements morphologiques illustrés par ce cas reflètent bien la nature dynamique des tissus du nerf optique.

Plusieurs mécanismes ont été suggérés pour expliquer ce phénomène : rétrécissement du canal scléral, déplacement antérieur et épaississement de la LC, et expansion du tissu prélaminaire (augmentation du volume sanguin et axonal, prolifération et hypertrophie des cellules gliales prélaminares). Sa survenue est corrélée au taux de réduction pressionnelle, mais aussi à l'âge et à la sévérité de la neuropathie, témoins de la compliance scléro-laminaire.

La question d'une éventuelle réversibilité des lésions glaucomateuses reste délicate chez l'homme, compte tenu de la limitation de la régénération axonale.

Néanmoins, plusieurs études ont rapporté à ce jour des résultats suggérant l'existence d'altérations fonctionnelles réversibles antérieures aux altérations anatomiques irréversibles.

Cependant, dans le cas de notre patiente, les paramètres anatomiques et fonctionnels ont eu tendance à s'aggraver. Pour l'œil gauche, l'aggravation périmétrique significative en postopératoire semble vraisemblablement liée à l'intervalle de deux mois, entre le premier champ visuel et le geste chirurgical, durant lequel la PIO n'était pas contrôlée. Nous ne pouvons néanmoins exclure l'hypothèse que cette dégradation puisse également être liée à la décompression brutale secondaire à l'ouverture directe de l'œil lors de la trabéculéctomie.

Enfin, d'autres hypothèses peuvent être avancées pour expliquer la dégradation des paramètres anatomiques retrouvée aux deux yeux : artéfact lié à un œdème tissulaire interstitiel en préopératoire,

blocage axonal secondaire à l'hypotonie initiale, phénomène d'ischémie-reperfusion avec relargage de radicaux libres ou encore achèvement d'une cascade d'apoptose débutée en préopératoire.

Pour conclure, ce cas clinique nous rappelle que la LC est une structure mobile, même chez l'adulte, dont les mouvements pourraient constituer un facteur de suivi intéressant. Son déplacement, après réduction de la PIO, pourrait diminuer la contrainte mécanique exercée sur les axones et les capillaires au sein des pores laminares. Néanmoins, la brutalité de ces mouvements pourrait être également à l'origine d'un cisaillement potentiellement dommageable.

Ainsi, la procédure chirurgicale choisie et le contrôle préopératoire de la PIO sont des facteurs importants à prendre en compte, notamment chez ces sujets jeunes qui présentent une plus grande élasticité tissulaire.

Avis d'expert



C. BAUDOUIN

Hôpital National de la Vision des 15-20
Directeur de l'IHU FOReSIGHT
PARIS.

La relation entre l'atteinte structurelle du nerf optique et des fibres ganglionnaires et la fonction visuelle évaluée par le champ visuel est une question complexe qui répond à des règles générales, mais présente de nombreuses exceptions.

Il est habituellement reconnu que l'atteinte anatomique précède l'atteinte fonctionnelle, et que la redondance neuronale peut expliquer des pertes en fibres sans qu'aucun retentissement visuel ne puisse être détecté. Des techniques, notamment électrophysiologiques ou en micropérimétrie, ont d'ailleurs été développées pour détecter des déficits fonctionnels précoces avant l'atteinte du champ visuel, elle-même considérée comme

étant irréversible. Cependant, des récupérations visuelles même modestes ont déjà été observées après normalisation pressionnelle, notamment chirurgicale.

On peut probablement considérer qu'il existe donc non pas deux catégories de cellules ganglionnaires, les survivantes et les mortes, mais bien une troisième catégorie correspondant à des cellules en souffrance ayant déjà entamé un processus dégénératif, mais à un stade éventuellement encore réversible. Mort ou vie, destruction ou dysfonction, précoce ou tardive, associée ou dissociée dans le temps, toutes ces configurations peuvent certainement s'observer.

Mais il existe une dimension encore mal connue difficile à étudier et dont les conséquences sont probablement variées, multifactorielles, à la fois dans l'espace et dans le temps. Il s'agit de la biomécanique de la lame criblée, sorte d'empilement d'un réseau collagénique creusé pour laisser passer les axones des cellules ganglionnaires. Le désalignement des pores de la lame criblée augmente la résistance de celle-ci en cas de choc ou de compression. Mais ce facteur protecteur peut se révéler délétère lorsqu'il s'agit d'une hyperpression oculaire continue qui écrase les lamelles de la lame criblée et crée *de facto* un cisaillement des axones dont le résultat est un ralentissement, voire un blocage, du transport axonal avec les conséquences dégénératives que l'on connaît. Est-ce que cet écrasement mécanique est constant chez tout le monde, certainement pas, les aspects biomécaniques étant probablement variables d'un individu à l'autre. En cas de réversibilité mécanique de l'écrasement de la lame criblée et des axones qui la traversent, cet effet est-il positif, neutre ou négatif ?

Le cas présenté par les Drs H. Claudel et P. Hamard est très spectaculaire en tout cas sur le plan biomécanique : la réversibilité de l'approfondissement et donc de l'écrasement de la lame criblée est très nette après normalisation tensionnelle. Sur certaines images, on a même l'impression que l'anneau neurorétinien se restaure.

Peut-être était-il simplement basculé vers l'arrière avec des axones écrasés sous l'effet de la pression intraoculaire ? Peut-être s'agit-il d'un œdème par décompression qui, dans ce cas, ne serait pas forcément favorable à une récupération axonale ? Malheureusement, la réversibilité anatomique de ce cas ne s'est pas accompagnée d'une amélioration fonctionnelle. Certes, la pression oculaire était très élevée et le champ visuel postopéra-

toire s'est détérioré plus en raison de la pression préopératoire que du fait des conséquences de la décompression. Mais le champ visuel suivant a confirmé cette détérioration et n'a pas permis d'observer ce que l'amélioration anatomique pouvait laisser espérer. Peut-être également une décompression trop brutale qui modifie la lame criblée et déplace les axones en souffrance a-t-elle un effet délétère ?

Cette question est essentielle car tous les chirurgiens du glaucome ont à l'esprit le risque de perte visuelle définitive en raison d'une décompression trop brutale : c'est le syndrome du *wipe-out*, l'effacement du point de fixation, cauchemar du chirurgien qui risque de faire perdre la vision résiduelle de manière brutale alors que celle-ci se serait éteinte naturellement sur des mois ou des années.

Une autre dimension aurait pu être étudiée et mériterait de l'être : les conséquences de ces phénomènes mécaniques brutaux sur les vaisseaux nourriciers de la tête du nerf optique et de la région prélaminaire. Des études en angio-OCT ont bien montré une amélioration du réseau vasculaire après chirurgie, mais sans corrélation claire ni avec la structure ni avec la fonction. On mesure ainsi toute la complexité de la relation entre les axones, la lame criblée, les structures vasculaires et histologiques et les conséquences fonctionnelles qui peuvent ou non suivre les variations anatomiques. Nul doute que de nombreuses questions restent en suspens, d'autant qu'il existe très certainement une multitude de variations interindividuelles et de susceptibilités personnelles dont la plupart des facteurs nous échappent encore.

Un beau cas qui pose de très intéressantes questions.



M. POLI

Centre Ophtalmologique Pole Vision
ECULLY.

Ce cas illustre un cas de glaucome juvénile pris en charge chirurgicalement à un stade déjà avancé de la maladie. Trois points sont intéressants dans ce cas clinique :

>>> Premièrement, il illustre le fait que les glaucomes juvéniles, atteints de trabéculodysgénésie, peuvent parfois se décompenser de façon rapide. Il est donc essentiel d'orien-

ter l'éducation thérapeutique de nos patients sur ce point, en leur indiquant les signes d'élévation pressionnelle justifiant un rendez-vous en urgence : céphalées, halos, baisse d'acuité visuelle.

>>> Deuxièmement, il aborde le sujet des rétinopathies de décompression qui peuvent survenir après un abaissement

pressionnel brutal et profond. Cette atteinte est à l'origine d'un œdème de stase maculaire et papillaire, responsable d'une baisse visuelle, souvent réversible. La chute pressionnelle brutale est également responsable d'une antéversion brusque de la lame criblée qui pourrait participer à une aggravation de la neuropathie optique glaucomateuse par effet de cisaillement des fibres nerveuses rétiniennes.

Le choix chirurgical de la sclérectomie profonde non perforante a sans doute permis de réduire l'intensité de cette complication postopératoire au niveau de l'œil droit.

Notons toutefois que cette technique chirurgicale ne réduit pas totalement le risque de rétinopathie de décompression. Lorsque le choix du chirurgien s'oriente vers une trabéculéctomie, il est important de s'assurer que les sutures du volet scléral soient correctement ajustées dans le but d'éviter l'hypotonie postopératoire, mais cela ne prévient pas la décompression. Une infusion de chambre intérieure ou l'injection intracaméculaire d'un produit viscoélastique peuvent permettre de limiter la chute pressionnelle brutale inhérente à cette technique chirurgicale.

>>> Enfin le troisième point est celui de la récupération visuelle après chirurgie du glaucome.

Si une baisse d'acuité visuelle plus ou moins profonde est souvent la règle dans le mois qui suit la chirurgie, il est fréquent, souvent chez les patients jeunes, de constater une amélioration du champ visuel postopératoire comme illustré dans de multiples études cliniques [1, 2]. Elle pourrait correspondre à la restauration d'un fonctionnement normal des cellules ganglionnaires rétiniennes affectées par la surpression oculaire et à des phénomènes de neuroplasticité cérébrale.

Cette amélioration ne concerne pas les paramètres structuraux de la papille et une détérioration significative de l'OCT papillaire est en revanche habituelle dans les mois qui suivent l'hypertonie. Elle correspond à la disparition des cellules apoptotiques n'ayant pu être sauvées par la chirurgie.

Dans le cas décrit, on constate une détérioration du champ visuel à court terme qui peut être liée à une prise en charge plus tardive à gauche, l'urgence s'étant naturellement portée sur l'œil le plus atteint. Une rétinopathie de décompression plus intense à gauche faisant suite à la trabéculéctomie pourrait également expliquer cette détérioration.

Il serait intéressant de connaître les champs visuels ultérieurs de cet œil gauche qui sont encore susceptibles d'amélioration.

Notons pour finir que la baisse de vision après chirurgie du glaucome est plus profonde et plus durable lorsque le glaucome est avancé [3]. L'information préopératoire de nos patients glaucomateux est primordiale à ce sujet.

Un cas clinique remarquable par son didactisme et par la riche iconographie qui l'accompagne.

BIBLIOGRAPHIE

1. WANG M, PASQUAL LR, SHEN LQ *et al.* Reversal of glaucoma hemifield test results and visual field features in glaucoma. *Ophthalmology*, 2018;125:352-360.
2. NAKAKURA S, ASAOKA R, KIUCHI Y. Long term follow-up after successful trabeculectomy: a case report of reversal of cupping and recovery of visual field progression. *Cureus*, 2021;23:e13520.
3. SEAH SK, PRATA JA, MINCKLER DS *et al.* Visual recovery after trabeculectomy. *J Glaucoma*, 1995;4:228-234.



Cas clinique 3

G. BESOMBES

Hôpital privé la Louvière à Lille, Praticien Attaché au CHU de LILLE.

Observation

Monsieur T., âgé de 31 ans, est adressé par son ophtalmologiste pour avis glaucome spécialisé suite à la découverte d'une anomalie de la papille droite au fond d'œil systématique dans le cadre d'une consultation standard de réfraction. Il n'a aucun antécédent familial de glaucome.

Un bilan initial avec champ visuel de dépistage et tomographie en cohérence optique ont été réalisés chez ce patient asymptomatique.

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

	OD	OG
AV	10/10 P2	10/10 P2
Réfraction	+0,50	+0,50
PIO au TAG	16 pachy 545 µm	17 pachy 545 µm
LAF	Chambres antérieures profondes, pas de dispersion pigmentaire	
GONIOSCOPIE	Angle ouvert 4 éléments, pigmentation 1+ Scheie, pas de récession angulaire	

Tableau I.

Le champ visuel de dépistage, réalisé chez son ophtalmologiste, est présenté en **figure 1** pour l'œil droit et en **figure 2** pour l'œil gauche.

Il met en évidence, à droite, un élargissement supérieur de la tâche aveugle avec ressaut nasal supérieur débutant alors que le champ visuel gauche est sans particularité.

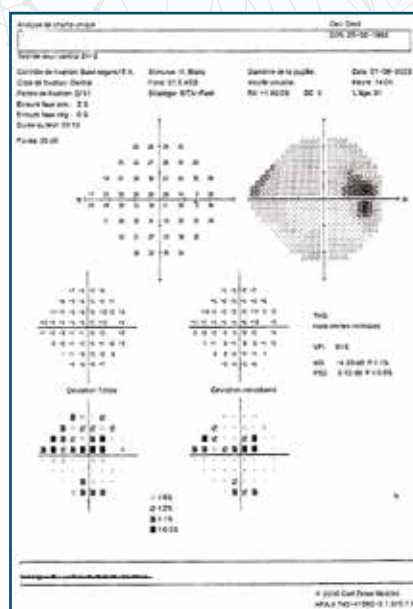


Fig. 1.

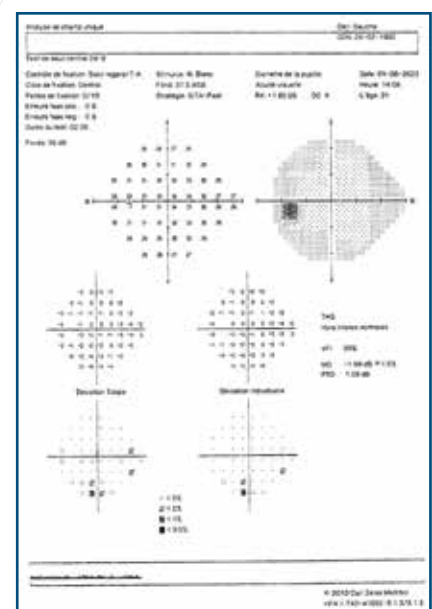


Fig. 2.

Le fond d'œil (**fig. 3** œil droit et **fig. 4** œil gauche) retrouve de grandes papilles ODG avec :

- une excavation centrée sur l’œil gauche;
- une interruption nette de l’anneau neurorétinien à droite, avec un aspect de fossette colobomateuse temporale inférieure;
- une bifidité du tronc vasculaire rétinien droit, avec une néoartère cilio-rétinienne;
- une atrophie parapapillaire temporale inférieure en regard de la fossette.

On ne retrouve pas de décollement séreux rétinien associé.

La tomographie en cohérence optique de la papille et des fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires est présentée sur la **figure 5**.

Elle met en évidence une perte en fibres nerveuses rétiniennes temporale inférieure droite (en regard de la fossette colobomateuse), associée à un déficit inférieur du complexe ganglionnaire maculaire. Elle confirme l'absence de décollement séreux rétinien maculaire.



Fig. 3.



Fig. 4.

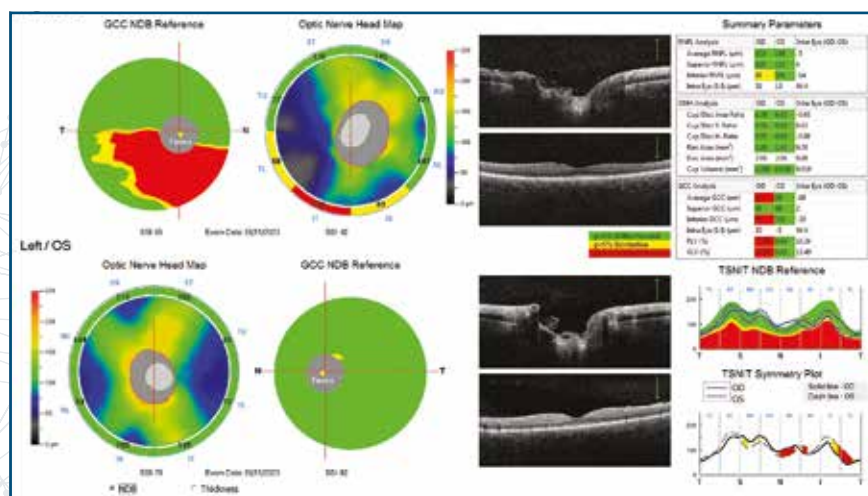


Fig. 5.

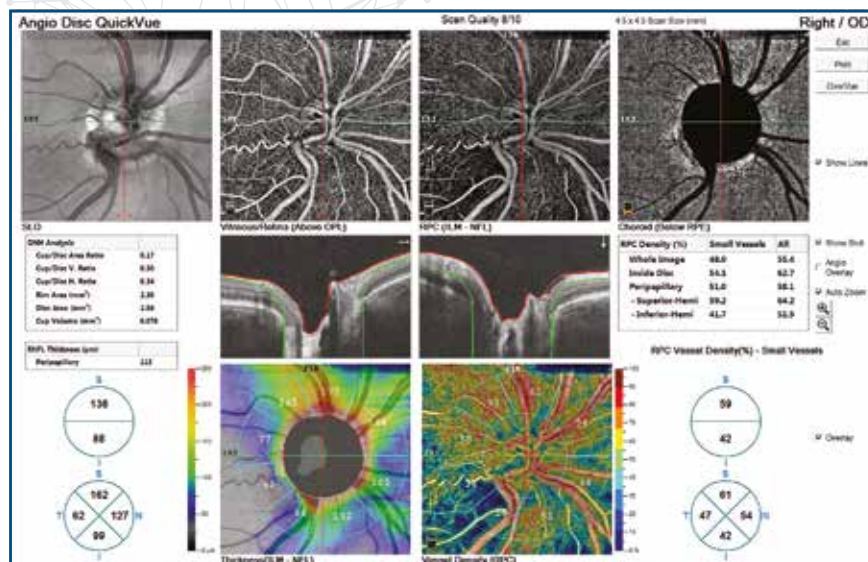


Fig. 6.

Le cliché angio-OCT objective le défaut temporel inférieur avec la bifidité du tronc vasculaire rétinien (**fig. 6**).

Ce cas illustre l'importance d'un examen soigneux des papilles au fond d'œil avec ce tableau de fossette colobomateuse qui explique les anomalies campimétriques et en tomographie. Le patient a été informé de l'importance de consulter

en cas de baisse d'acuité visuelle rapide à droite avec métamorphopsies, car une complication de décollement séreux rétinien est possible. Cela s'explique par des fluctuations du gradient entre les pressions intraoculaire et intracrânienne

à travers ce défaut de la lame criblée. Une surveillance du champ visuel et de l'OCT est préconisée et une grille d'Amsler a été remise pour l'autosurveillance.

Avis d'expert



F. APTÉL

Centre Visis et Médipôle Elsan, PERPIGNAN.

Ce patient est adressé par son ophtalmologiste pour un avis spécialisé suite à la découverte fortuite d'une anomalie papillaire droite. Une excavation glaucomateuse est évoquée. L'ensemble des examens cliniques et paracliniques vont mettre en évidence une fossette colobomateuse typique. Cette situation est rare mais caractéristique et régulièrement adressée à des glaucomatologues pour avis. Ce cas bien présenté et joliment iconographié permet de discuter l'ensemble des éléments du diagnostic positif et de la prise en charge.

>>> Imagerie et champ visuel

La PIO est normale et les clichés rétinophotographiques de qualité et typiques d'une fossette colobomateuse. Pour le diagnostic positif, l'imagerie OCT et angio-OCT n'était en effet pas nécessaire. Néanmoins, on note un intérêt à la recherche en OCT d'un décollement séreux rétinien péripapillaire débutant, asymptomatique au début et qui, le cas échéant, nécessiterait un suivi plus rapproché et éventuellement une prise en charge interventionnelle en cas d'extension symptomatique ou de baisse de l'acuité visuelle. L'OCT papillaire montre une réduction nette de l'épaisseur de la couche des fibres optiques en regard de la fossette, aspect attendu car la fossette correspond à une interruption focale de l'anneau neuro-rétinien. Le champ visuel met en évidence un élargissement de la tache aveugle et un ressaut nasal. Cet aspect semble logique du fait de la topographie de la fossette et des atteintes OCT.

>>> Pronostic et prise en charge

En cas de fossette colobomateuse isolée et asymptomatique, un simple suivi annuel est recommandé, en prévenant le patient

des symptômes de décollement séreux rétinien qui devront l'amener à consulter. Dans la littérature, la prévalence est de 1/10 000 et, dans 90 % des cas l'atteinte est unilatérale.

Complications potentielles d'une fossette colobomateuse : dans la littérature 25 à 75 % de risques de décollement séreux rétinien ou de schisis maculaire. Le pronostic est mauvais en cas d'atteinte de la région centrale maculaire, avec une acuité visuelle souvent inférieure à 2/10. La nature du liquide est discutée, les auteurs évoquant du liquide céphalo-rachidien ou du cortex vitréen liquéfié.

>>> Prise en charge des complications

- En l'absence de baisse d'acuité visuelle, suivi semestriel avec mesure de la distance entre la dépression fovéolaire et le liquide sous-rétinien en OCT ;
- En cas de baisse d'acuité visuelle, traitement chirurgical envisagé (vitrectomie avec décollement du cortex et pelage de la limitante interne, souvent tamponnement par gaz ; certains opérateurs réalisent des indentations maculaires ; un barrage laser isolé semble peu efficace, voire délétère).

POUR EN SAVOIR PLUS

- GEORGALAS I, LADAS I, GEORGIOPOULOS G *et al.* Optic disc pit: a review. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2011;249:1113-1122.
- HIRAKATA A, OKADA AA, HIDA T. Long-term results of vitrectomy without laser treatment for macular detachment associated with an optic disc pit. *Ophthalmology*, 2005;112:1430-1435.
- SOBEL WM, BLODI CF, FOLK JC *et al.* Long-term visual outcome in patients with optic nerve pit and serous retinal detachment of the macula. *Ophthalmology*, 1990;97:1539-1542.



J.-F. ROULAND
CHU, LILLE.

Le Dr G. Besombes nous rapporte un cas clinique relativement rare et très bien illustré de fossette colobomateuse papillaire. La question d'un tel cas peut surprendre dans une présentation de cas cliniques de glaucome. Mais cela pose la question de notre approche clinique et paraclinique devant une anomalie papillaire uni- ou bilatérale.

Cette anomalie dans le cas présenté est totalement asymptomatique. La question de sa découverte se pose : examen clinique systématique et attentif du fond d'œil de tous les patients ou bien, dans une chaîne de travail aidé, sa découverte sur une rétinophotographie. Dans ce cas, il n'y a pas d'hypertonie oculaire. La réalisation des examens complémentaires était-elle utile ?

Cette anomalie rappelle l'importance de toujours confronter la clinique aux examens complémentaires. L'OCT, notamment papillaire, va confirmer la fossette et éliminer la complication du décollement séreux de l'épithélium pigmentaire.

Sans un examen soigneux de la tête du nerf optique, et surtout sans rétinophotographie, si une hypertonie oculaire était présente, le diagnostic erroné de glaucome débutant unilatéral aurait été posé (à tort).

Le développement de l'intelligence artificielle dans l'interprétation de nos images sera peut-être une aide au diagnostic dans un futur proche. Le contexte d'un patient jeune, sans signe fonctionnel et visuel et un examen du segment antérieur strictement normal n'incitaient pas à un bilan complet de la papille optique !

En dehors de la qualité iconographique de cette présentation, elle rappelle que le diagnostic de pathologie du nerf optique est très amélioré par l'OCT et le champ visuel ; mais ceux-ci pourraient orienter vers d'autres diagnostics sans leur validation par l'examen clinique.



Cas clinique 4

T. LEREUIL

Centre ophtalmologique Kléber, LYON.

Observation

Monsieur A., 41 ans, consulte son ophtalmologiste pour une rougeur de l'œil gauche, de survenue progressive, remarquée notamment par son entourage. À l'interrogatoire, Monsieur A. ne se plaint pas de symptôme associé et ne rapporte aucun antécédent particulier.

Son examen initial retrouve une augmentation marquée, unilatérale, de la pression intraoculaire de l'œil gauche à 58 mmHg, avec une meilleure acuité visuelle corrigée mesurée à 9/10 P2. L'examen à la lampe à fente met en évidence une dilatation des veines épisclérales, aucune exophtalmie n'est associée (*fig. 1*).



Fig. 1.

Un léger œdème de cornée est reflété par une fine asymétrie de la pachymétrie centrale en faveur de cet œil gauche (580 μ m contre 525 μ m). Certaines causes secondaires d'hypertonies oculaires sont d'emblée écartées par l'absence de signes d'exfoliation capsulaire, d'inflammation intraoculaire ou de dispersion pigmentaire.

À la gonioscopie, on retrouve un angle ouvert, peu pigmenté, avec une visibilité anormale du canal de Schlemm, remarquée notamment par son aspect hyperhéméié.

L'examen de l'œil droit est sans particularité.

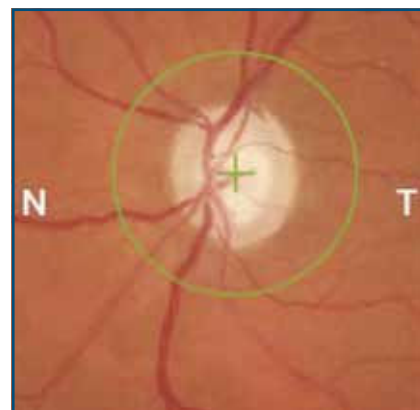


Fig. 2.

Au fond d'œil, l'analyse du nerf optique révèle un aspect de neuropathie glaucomateuse avec une augmentation de l'excavation papillaire associée à une pâleur de l'anneau neurorétinien (*fig. 2*).

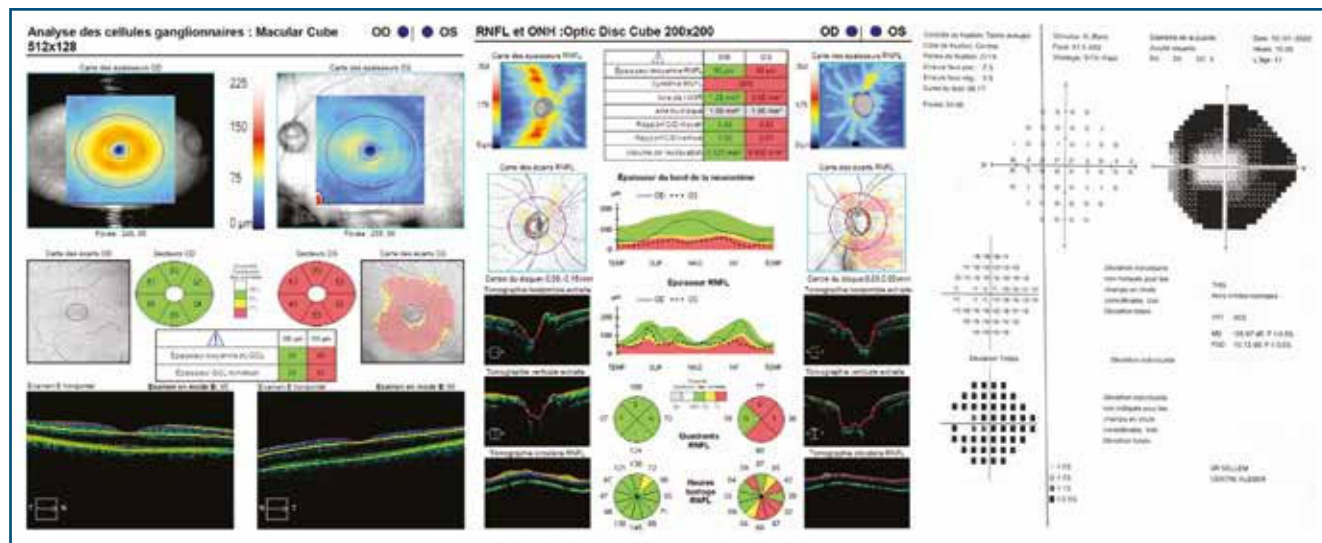


Fig. 3.

L'analyse en OCT montre une atteinte de la couche des cellules ganglionnaires (GCL) et des fibres nerveuses rétiniennes (RNFL). Ces lésions anatomiques se répercutent au niveau fonctionnel par une atteinte sévère tubulaire du champ visuel Humphrey 24-2 (fig. 3).

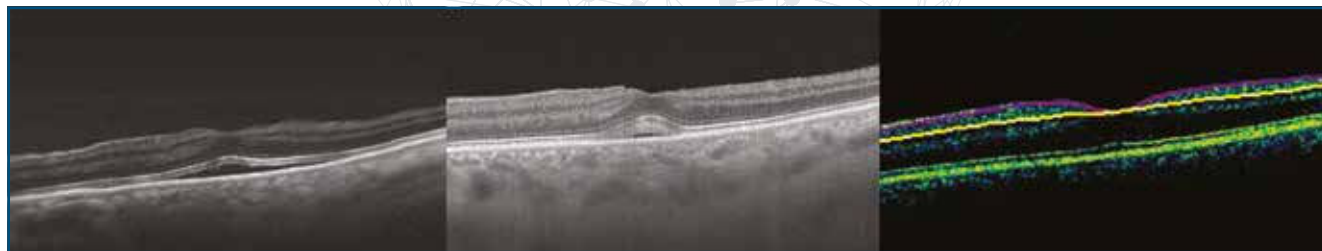


Fig. 4.

Devant ce tableau clinique d'un glaucome unilatéral secondaire à une augmentation de la pression veineuse épisclérale, un bilan étiologique est réalisé parallèlement à l'instauration en urgence d'un traitement hypotonisant. Un angioscanner est réalisé, complété par une angio-IRM, sans aucune particularité. Un bilan thyroïdien ne retrouve aucune anomalie.

Au niveau thérapeutique, l'instauration d'un traitement médical maximal associant hypotonisants locaux et inhibiteur de l'anhydrase carbonique par voie orale s'avère insuffisant pour contrôler l'hypertonie oculaire.

Le patient est hospitalisé et des perfusions de solution hypertonique sont prescrites dans l'attente de la réalisation d'une chirurgie filtrante. Une trabéculéctomie est effectuée en essayant de limiter le risque d'hypotonie initiale, et ainsi le risque d'effusion uvéale, par l'utilisation d'une suture relargable et l'injection de visqueux en chambre antérieure. Les suites opératoires sont simples avec une diminution de la pression intraoculaire à 9 mmHg, sans décollement choroïdien associé.

On note une augmentation de l'épaisseur choroïdienne associée à une fine lame de décollement séreux rétinien spontanément résolutive (fig. 4).

Au troisième mois postopératoire, on constate une diminution de la dilatation des veines épisclérales avec une PIO mesurée à 11 mmHg. Le champ visuel Humphrey central 10-2 est stable, de même pour les paramètres anatomiques (dont l'étude de l'évolution peut toutefois souffrir d'un "effet de plancher").

L'augmentation de la pression veineuse épisclérale est une cause rare d'hypertonie oculaire à savoir reconnaître devant l'urgence de certains diagnostics, notamment celui de fistule carotido-caverneuse, d'origine congénitale ou post-traumatique. Ce diagnostic doit faire rechercher une cause compressive ou vasculaire sur l'intégralité du réseau veineux de drainage du segment antérieur (**tableau I**). Dans ces causes secondaires, le traitement initial consiste à lever l'obstacle au retour veineux.

Dans le cas de Monsieur A., l'absence d'étiologie permet de poser le diagnos-

Malformations artério-veineuses	Fistule carotido-caverneuse
	Varice orbitaire
	Syndrome de Sturge Weber
Obstruction veineuse	Thrombose du sinus caverneux
Insuffisance de retour veineux	Maladie de Basedow
	Tumeur orbitaire
	Syndrome de la veine cave supérieure

Tableau I.

tic d'augmentation idiopathique de la pression veineuse épisclérale, pathologie décrite dès 1978 par Radius et Maumenee. Dans cette forme, mais également dans certaines formes secondaires en raison d'une altération parfois définitive du trabéculum, un traitement hypotonisant doit être instauré. Le traitement médical seul est généralement insuffisant, conduisant rapidement à la réalisation d'une chirurgie filtrante traditionnelle (trabéculotomie, sclérectomie profonde non perforante), avec un risque

augmenté d'effusion uvéale en postopératoire. Les procédures micro-invasives par voie trabéculaire sont, en revanche, à éviter en raison du risque important de reflux sanguin.

Au total, ce syndrome, de forme secondaire ou idiopathique, est une cause rare de glaucome, qu'il faut néanmoins ne pas méconnaître, notamment chez des sujets jeunes, en raison de son pronostic visuel sombre, mais aussi potentiellement vital.

Avis d'expert



J.-P. RENARD

Centre Ophtalmologique Breteuil, PARIS.

Le tableau clinique présenté chez ce patient représente une forme typique de syndrome de Radius-Maumenee. Celui-ci rentre dans les formes rares de glaucomes secondaires par hyperpression veineuse épisclérale, pour lequel la littérature rapporte, au début des années 2020, environ 55 cas définis par une élévation idiopathique de la pression veineuse épisclérale (PVE), ou encore une dilatation veineuse épisclérale idiopathique, avec le plus jeune cas rapporté chez un sujet âgé de 15 ans.

Si l'étiologie exacte reste encore inconnue à ce jour, plusieurs hypothèses sont évoquées dont certaines font intervenir un terrain génétique et des anomalies vasculaires. La plupart des cas sont uni- ou bilatéraux, asymétriques, avec une pression

intraoculaire (PIO) qui peut atteindre 50 mmHg et est réfractaire au traitement médical, un angle iridocornéen ouvert, volontiers associé à la présence de sang au niveau du canal de Schlemm

La majorité du drainage de l'humeur aqueuse (HA) à travers le réseau trabéculaire rejoint le canal de Schlemm, puis le réseau veineux épiscléral, les veines ciliaires antérieures, les veines vortiqueuses, les veines ophtalmiques supérieure et inférieure, le sinus caverneux, les sinus pétreux supérieur et inférieur pour atteindre la veine jugulaire. Le système vasculaire épiscléral comprend ainsi un réseau d'artères, de veines, d'anastomoses artérioveineuses et un relatif petit nombre de capillaires principalement localisés dans la région limbique.

Une PVE élevée réduit le flux d'HA par la voie trabéculaire conventionnelle et prédispose à une HPIO. La PVE a été mesurée de façon invasive sur des modèles animaux dans le cadre d'études scientifiques, et de façon non invasive chez l'homme en appliquant une force au veinomanomètre pour obtenir un collapsus des VE. Cependant, nous ne disposons pas de moyen de mesure de la PVE en pratique clinique courante. La PVE normale se situe entre 8 et 10 mmHg. Nous ne disposons pas de données de la PVE dans le syndrome de Radius-Maumenee mais les études de Phelps et Armaly ont indiqué une PVE doublée dans les cas unilatéraux de syndrome de Sturge-Weber par rapport à l'œil non atteint.

Le syndrome de Radius-Maumenee est un diagnostic d'exclusion caractérisé par un tableau clinique de dilatation des VE, sans chemosis, une élévation de la PIO, un AIC ouvert avec la possibilité de sang dans le canal de Schlemm. Avant de retenir ce diagnostic, d'autres affections du système veineux épiscléral, avec dilatation des VE et HPIO doivent être éliminées. Elles peuvent être résumées en trois grands groupes : les obstructions veineuses, les malformations artérioveineuses et les formes idiopathiques.

>>> Les causes d'obstructions veineuses regroupent les maladies thyroïdiennes, les sclérites antérieures, les tumeurs rétrobulbaires, les inflammations orbitaires, les thromboses du sinus caverneux, les syndromes de la veine cave supérieure et l'hypertension pulmonaire. Ces étiologies nécessitent donc, devant route dilatation des VE avec HPIO, un examen oculaire complet, un bilan de la fonction thyroïdienne, une imagerie doppler couleur, une imagerie orbitaire, cérébrale (angio-IRM) et une évaluation des éventuelles dilatations veineuses de l'extrémité supérieure du corps.

>>> Les anomalies artérioveineuses source d'une élévation de la PVE regroupent les fistules artérioveineuses (fistule carotido-caverneuse, shunt dural artérioveineux), varices orbitaires et syndrome de Sturge-Weber. La fistule carotido-caverneuse plus courante, cause d'injection oculaire résultant d'une PVE élevée, nécessite l'évaluation d'un *exophthalmos pulsatil* avec recherche de bruit orbitaire, d'ischémie oculaire avec imagerie orbitaire et cérébrale (angio-IRM). Si l'exophtalmie qui augmente avec la manœuvre de Valsalva peut évoquer une varice orbitaire, l'association à une forme clinique de glaucome dans ces cas reste rare.

>>> Dans les formes idiopathiques, on peut se demander où se passe vraiment l'obstruction veineuse, qui reste de cause inconnue, avec un diagnostic souvent un peu tardif devant une rougeur oculaire unilatérale.

Etant donné la résistance au traitement médical et l'évolution favorable après chirurgie filtrante hypotonisante avec une

réduction importante de la PIO associée à une baisse de la dilatation veineuse épisclérale, on peut émettre l'hypothèse d'un cercle faisant intervenir une HPIO source d'élévation de la PVE qui augmente la gêne au retour veineux sur un terrain particulier (constitutionnel, génétique, phénotypique bilatéral?).

L'observation attentive du réseau veineux épiscléral doit être systématique chez tout patient glaucomateux à la recherche d'un syndrome de Radius-Maumenee *a minima*, étant donnée la participation physiopathologique veineuse probable qui doit aussi amener à une conduite chirurgicale hypotonisante plus prudente lors de sa réalisation du fait des risques importants d'effusion uvéale. Ces derniers points soulèvent tout l'intérêt, dans ces formes cliniques rares, d'une exploration complémentaire préalable de la choroïde par OCT, et notamment en préopératoire.

Ainsi, le syndrome de Radius-Maumenee, entité clinique rare, représente un véritable défi diagnostique qui passe par un bilan clinique exhaustif, mais aussi thérapeutique avec un risque de complications chirurgicales, ainsi que l'obligation d'un suivi à long terme rigoureux avec de multiples procédures chirurgicales souvent nécessaires.

POUR EN SAVOIR PLUS

- SUN CQ, MEDERT CM, CHANG TC. Idiopathic elevated episcleral venous pressure in a teenager. *Am J Ophthalmol Case Rep*, 2020;18:18.
- RHEE DJ, GUPTA M, MONCAVAGE MB *et al.* Idiopathic elevated episcleral venous pressure and open-angle glaucoma. *Br J Ophthalmol*, 2009;93:231-234.
- SULTAN M, BLONDEAU P. Episcleral venous pressure in younger and older subjects in the sitting and supine positions. *J Glaucoma*, 2003;12:370-373.
- PHELPS CD, ARMALY MF. Measurement of episcleral venous pressure. *Am J Ophthalmol*, 1978;85:35-42.
- ELKSNE E, STEINER V, HOHENSINN M *et al.* Radius-Maumenee syndrome: A case series with a long-term follow-up Clin Case Rep, 2023;19:11:e6918.doi: 10.1002/ccr3.6918.

**Y. LACHKAR**

Hôpital Saint-Joseph, PARIS.

Les glaucomes par augmentation de la pression veineuse épisclérale sont des entités à connaître car elles relèvent parfois d'un traitement étiologique spécifique, comme cela a été rappelé notamment pour le traitement des fistules (embolisation). Le tableau clinique n'est parfois pas aussi bruyant mais il faut rappeler ici, qu'en cas d'hypertonie oculaire aiguë, la souffrance papillaire s'accompagne plus d'une pâleur papillaire que d'une excavation comme dans les crises de fermeture de l'angle et dans le cas présenté [1]. Les autres étiologies ont été rappelées, notamment l'ophtalmopathie thyroïdienne, les tumeurs ou les varices orbitaires, le syndrome de la veine cave supérieure et le syndrome de Sturge Weber. Parfois aucune cause n'est retrouvée.

Concernant le traitement de l'hypertonie oculaire aiguë, on préférera, en complément des collyres, le mannitol à un inhibiteur de l'anhydrase carbonique qui peut induire une effusion uvéale [2].

Lorsque l'hypertonie n'est pas contrôlée médicalement, il est effectivement classique de proposer une trabéculéctomie avec antimétabolites en adaptant les sutures en peropératoire.

L'injection de visqueux peropératoire n'est pas systématique, car elle peut rendre l'adaptation des sutures plus difficile en maintenant artificiellement une chambre antérieure.

Ainsi, si le volet est trop lâche ou trop serré, l'hypo- ou l'hypertonie sera retardée de quelques jours lors de la résorption du visqueux. Le risque de syndrome d'effusion uvéale (décollement choroidien, œdème du corps ciliaire) est plus élevé [3]. Il est effectivement logique de contre-indiquer les MIGS et la sclérectomie profonde ne trouve pas son indication compte tenu également du risque d'incarcération irienne.

BIBLIOGRAPHIE

1. CHEW SL, VASUDEVAN S, PATEL HY *et al.* Acute primary angle closure attack does not cause an increased cup-to-disc ratio *Ophthalmology*, 2011;118:254-259.
2. MALAGOLA R, GIANNOTTI R, PATTAVINA L *et al.* Acute cilio-choroidal effusion due to acetazolamide: unusual posterior involvement (OCT aspects) *Eye (Lond)*, 2013;27:781-782.
3. CHAN W, FANG-TIAN D, HUA Z *et al.* Diagnosis, and treatment of uveal effusion syndrome: a case series and literature review. *Chin Med Sci J*, 2011;26:231-236.

