



Research Article

Open Access



Problématique Du Traitement De La Limbo-Conjonctivite Endémique Des Tropiques (Lcet)

Glaucome Cortisonique : À Propos D’un Cas” “Issues In The Treatment Of Tropical Endemic Limbo-Conjunctivitis Cortisonic Glaucoma : About A Case

Diane.S^{1,2,3,4}, Baldé AK², Camara F², Diane.MH¹

Corresponding Author: Sonassa Diane

¹Cabinet Médical d’ Ophtalmologie

²Hôpital National Donka /Cadeso / Faculté des Sciences et Techniques de la Santé

³Université Gamal Abdel Nasser de Conakry

⁴Centre d’ ophtalmologie communautaire de Dubréka



Abstract

Corticosteroid is an iatrogenic secondary open-angle glaucoma induced by corticosteroids administered locally or systematically for chronic condition, most often inflammatory.

It clinically resembles primary open –angle glaucoma (POAG), characterized by a progressive increase in ocular pressure secondary to increased resistance to aqueous humor out flow, papillary cupping, and visual field alterations.

It is estimated that about 30 to 40% of the general population would be likely to present with ocular hypertension linked to the intake of corticosteroids, but that this proportion increases to 90% in a population of individuals also presenting with primary open-angle glaucoma.

The best treatment at the present remains prevention, ensuring adequate monitoring with any local or systemic corticosteroid therapy.

We report the case of cortisonic glaucoma in children about a case. The purpose of our work is to present a bilateral case that is already very advanced during the initial treatment and to clarify the issue.

Key words : Corticosteroid, Glaucoma, Corticosteroids, LCET

Résumé :

Le glaucome cortisonique est un glaucome secondaire à angle ouvert iatrogène induit par les corticoïdes administrés par voie locale ou générale pour des affections chroniques le plus souvent inflammatoires. Il ressemble cliniquement au glaucome primitif à angle ouvert (GPAO), caractérisé par une augmentation progressive de la tension oculaire secondaire à une augmentation de la résistance à l’écoulement de l’humeur aqueuse, une excavation papillaire et des altérations du champ visuel.

On estime qu’environ 30 à 40% de la population générale serait susceptible de présenter une hypertension oculaire liée à la prise de corticoïdes mais que cette proportion augmente à 90% dans une population d’individus présentant par ailleurs un glaucome primitif à angle ouvert.

Le meilleur traitement à l’heure actuelle reste la prévention, en assurant un monitoring adéquat à toute corticothérapie locale ou systémique.

Nous rapportons le cas d’un glaucome cortisonique de l’enfant à propos d’une observation. Le but de notre travail est de présenter un cas un bilatéral déjà très évolué lors de la prise en charge initiale et de faire une mise au point sur la question.

Mots Clés : Glaucome cortisonique, LCET, Corticoïdes

Copyright : © 2021 The Authors. Published by Medical Editor and Educational Research Publishers Ltd. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introduction

Le glaucome cortisonique est un glaucome secondaire à angle ouvert iatrogène induit par les corticoïdes administrés par voie locale ou générale pour des affections chroniques le plus souvent inflammatoires. Il ressemble cliniquement au glaucome primitif à angle ouvert (GPAO), caractérisé par une augmentation progressive de la tension oculaire secondaire à une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse, une excavation papillaire et des altérations du champ visuel.

Les premiers cas d'hypertonie secondaire à l'utilisation de corticoïdes ont été décrits dans les années 50 [1,2].

On estime qu'environ 30 à 40% de la population générale serait susceptible de présenter une hypertension oculaire liée à la prise de corticoïdes mais que cette proportion augmente à 90% dans une population d'individus présentant par ailleurs un glaucome primitif à angle ouvert [3].

De point de vue anatomopathologique, la résistance au drainage de l'humeur aqueuse est responsable de l'augmentation de la pression intra-oculaire (PIO).

Quatre facteurs de risque différents influencent l'effet hypertonisant des glucocorticoïdes :

- le terrain génétique : la présence d'un glaucome primitif à angle ouvert, d'un diabète, d'une myopie et le jeune âge du patient ;
- l'importance de la pénétration intraoculaire et de l'efficacité anti-inflammatoire du glucocorticoïde qui dépend à la fois de sa composition et de sa concentration ;

- la voie d'administration du glucocorticoïde : la voie locale topique et les injections péri- et intraoculaires étant les plus dangereuses ;

- la durée d'administration du traitement corticoïde.

Le meilleur traitement à l'heure actuelle reste la prévention, en assurant un monitoring adéquat à toute corticothérapie locale ou systémique.

Nous rapportons le cas d'un glaucome cortisonique de l'enfant à propos d'une observation. Le but de notre travail est de présenter un cas unilatéral déjà très évolué lors de la prise en charge initiale et de faire une mise au point sur la question.

II- observation

Une jeune fille âgée de 14 ans est vue à notre consultation pour une baisse d'acuité visuelle bilatérale.

À l'interrogatoire, la patiente présente dans ses antécédents personnels un traitement prolongé d'une conjonctivite allergique récurrente à base de médicaments oculaires topiques (collyres et pommades ophtalmiques). Les antécédents familiaux étaient sans particularité en dehors d'une exotropie unilatérale gauche chez sa mère.

L'examen clinique initial notait : Une exotropie unilatérale droite. L'acuité visuelle à gauche montrait une absence de perception lumineuse et à droite 6/10e, P2 avec à la réfraction une absence d'amélioration. L'examen biomicroscopique à la lampe à fente montrait une conjonctive brunâtre[Fig. 1],

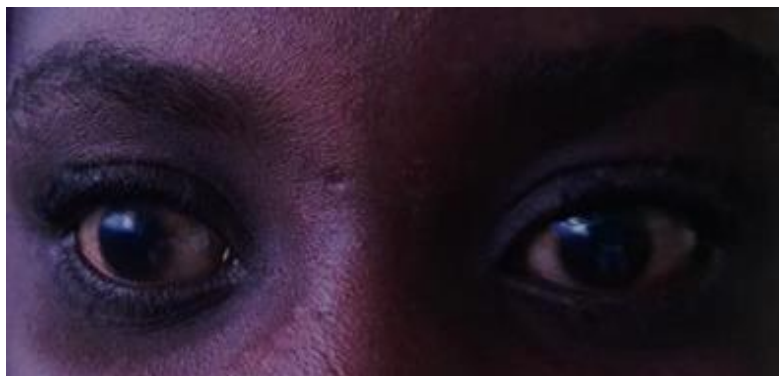


Figure 1- A : Patiente, 14 ans, présentant une exotropie de l'œil droit.

Problématique Du Traitement De La Limbo-Conjonctivite Endémique Des Tropiques (Lcet)



Figure 1-B : Même patiente présentant une conjonctive bulbaire brunâtre, stigmate d'une limbo conjonctivite endémique des tropiques.

la pression intraoculaire (PIO) mesurée au tonomètre à aplanation de Goldman était à 38 mmHg à droite et à 31 mmHg à gauche sans aucun traitement. Une semi mydriase reflective était observée à droite tandis que la pupille était ronde et centrée à gauche. Il n'y avait pas de dispersion pigmentaire ni de syndrome pseudoexfoliatif. L'aspect de l'angle iridocornéen apparaissait normal aux deux yeux.

Après dilatation, les cristallins étaient clairs et lors de l'examen du fond d'œil aux deux yeux, il n'était pas noté d'altération vasculaire ni de séquelle inflammatoire du vitré. Un rapport cup/disc vertical évalué à 1 à droite et à 0.7 à gauche. Les papilles étaient très pâles, blanchâtres, avec une lame criblée nettement visible et un amincissement diffus et très marqué de l'anneau neurorétinien [Fig. 2].

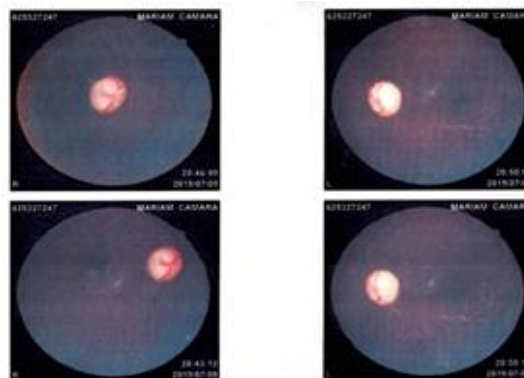


Figure 2 : Les papilles sont très pâles, blanchâtres, avec une lame criblée nettement visible et un amincissement diffus et très marqué de l'anneau neurorétinien.

La pachymétrie ultrasonique montrait des épaisseurs cornéennes suivantes : 590µm à OD et 595µm à OG [Fig. 3].



Figure 3 : Pachymétrie

L'analyse du champ visuel gauche en périmétrie statique automatisée Octopus 300 était «agonique»[Fig. 4].

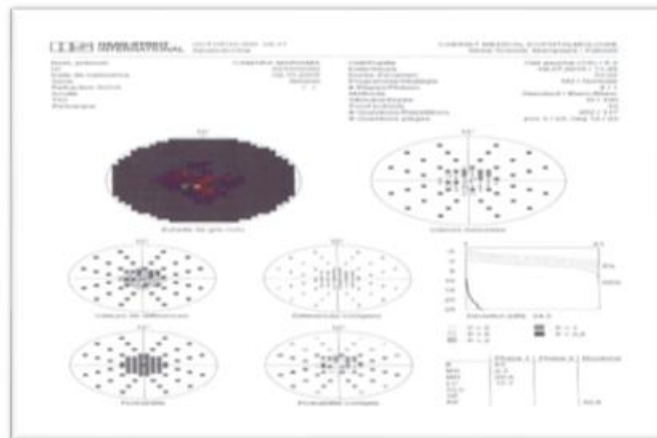


Figure4 : Analyse du champ visuel

À l'issue du bilan clinique et paraclinique, le diagnostic de glaucome cortisonique évolué bilatéral était retenu.

Dans un premier temps, la patiente était mise sous collyres hypotonisants (Ganfort® et Simbrinza®) avec une mauvaise observance du traitement. Au dernier contrôle, la PIO s'élevait à 24mmHg à droite et 21mmHg à gauche.

Devant le mauvais contrôle pressionnel sous traitement médicamenteux, la monophthalmie, l'altération profonde de la tête du nerf optique gauche associée au déficit très marqué du champ visuel (agonique), la jeune patiente est dans l'attente d'une décision chirurgicale pour réduire la PIO : une chirurgie filtrante de type sclérectomie profonde potentialisée par l'adjonction en per opératoire d'un antimitotique.

Discussion

Les caractéristiques cliniques du glaucome cortisonique sont similaires au GPAO, à l'exception d'antécédents de corticothérapie dans le premier cas. Le délai de réponse hypertensive est en corrélation particulièrement avec la durée et l'intensité de la corticothérapie [4,5].

Le glaucome cortisonique peut mimer un glaucome à pression normale. En effet, l'HTO cortico-induite pourrait endommager les fibres optiques, cependant la PIO se normalise après l'arrêt de la corticothérapie[6].

Une forme aigue est rarement observée après une corticothérapie topique chez certains patients ayant un antécédent de glaucome[7]. Par contre, des cas d'hypertonie aigue cortico-induite ont été

publiés après une injection intravitréenne de triamcinolone (IVT), chez des patients pseudophaques ou vitrectomisés [8,9]. L'examen gonioscopique a permis de déceler une obstruction trabéculaire iatrogène.

Au sein de la population générale, après 4-6 semaines de traitement par des stéroïdes topiques, 5-6% sont susceptibles de développer une augmentation marquée de la PIO et donc à risque de développer un glaucome cortisonique [10]. Près de 100% des enfants de moins de 10 ans soumis à l'instillation de betaméthasone 0,1% pendant 6 semaines présentent une augmentation de tension d'au moins 5 mmHg. Parmi eux, 32% auront une augmentation supérieure ou égale à 20 mmHg [3].

Il n'existe pas de prédilection de sexe, ni de race. Les hypertonies oculaires cortico-induites peuvent se développer à n'importe quel âge, et plus fréquemment chez les enfants [11,12,13].

En effet, une étude récente de Lam et al. [14] retrouve une élévation de la PIO au-dessus de 21 mmHg chez 71 % des enfants recevant 4 gouttes par jour de dexaméthasone. Chez 36 % de ces enfants, la PIO était supérieure à 30 mmHg. Chez les enfants plus jeunes, le pic de PIO était plus haut, et plus précoce. Chez les patients ne recevant que 2 gouttes par jour, 59 % des patients avaient une PIO > 21 mmHg, et 21 % de plus de 30 mmHg.

En dehors de l'âge, aucun facteur favorisant la survenue de glaucome cortico-induit n'a pu être identifié chez notre jeune patiente.

Problématique Du Traitement De La Limbo-Conjonctivite Endémique Des Tropiques (Lcet)

En raison de son utilisation fréquente, la voie topique est la plus pourvoyeuse de glaucome cortisonique ; les injections périoculaires sont particulièrement dangereuses, de par leur durée d'action prolongée [15].

La voie systémique est associée à un moindre risque de glaucome cortisonique. Ainsi, La fréquence des HTO cortico-induites, en ordre décroissant, est : intraveineuse, orale, voie inhalée.

Les différentes voies d'administrations sont associées à des degrés variables au risque de glaucome cortico-induit [15,16].

La tendance à présenter une hypertension oculaire liée aux glucocorticoïdes dépend du type de corticoïde utilisé et de sa concentration [17].

L'effet hypertonisant d'un composé est corrélé à la facilité d'accès du glucocorticoïde au trabéculum et à la puissance anti-inflammatoire du composé. L'effet hypertonisant d'une même molécule sera diminué si sa concentration est moindre [18].

Les délais d'apparition de l'hypertonie oculaire sont variables de quelques semaines à plusieurs années [19]. Plus le traitement glucocorticoïde sera de courte durée moins il présentera de risque de déclencher un glaucome et moins le glaucome aura de risque d'être irréversible.

Les corticoïdes topiques entraînent en général des HTO après plusieurs semaines (2-6 semaines) de leur application [20,21]; néanmoins, des HTO aiguës ont été décrites après quelques jours d'instillation intensive de dexaméthasone [22].

En cas de corticothérapies systémiques intensives, les HTO cortico-induites sont observées dans des délais plus longs [23], les HTO aiguës étant plus rares.

Ainsi, le glaucome cortisonique est retenu après avoir exclu plusieurs autres étiologies : GPAO, glaucome uvéitique, glaucome à pression normale, glaucome traumatique, glaucome juvénile.

Conclusion:

L'hypertonie oculaire et le glaucome cortisonique sont connus depuis plusieurs décennies. La réponse aux dérivés cortisonés est multigénique. Tous les modes d'administration des corticoïdes (oral, intraveineux, inhalé, topique, périoculaire ou intravitréen) peuvent être responsables d'une

élévation de la pression intraoculaire (PIO). Celle-ci peut survenir dans des délais de l'ordre de quelques semaines lors d'une administration topique, à plusieurs années lors d'un traitement systémique.

La fréquence de l'allergie oculaire sous nos cieux, associé au phénomène d'automédication pour des affections dites banales et une absence de monitoring pressonnier des patients sous corticothérapie, conduit souvent à un dépistage tardif de l'affection avec des tableaux extrêmes menaçant la fonction visuelle. Si dans la majorité des cas l'arrêt de la corticothérapie permet un retour à la normale de la tension oculaire, dans d'autres cas, comme le nôtre, nous assistons à la persistance de l'hypertonie dont le traitement médical et chirurgical est difficile.

Ainsi, plusieurs précautions sont à observer en cas de prescription de corticothérapie :

- Des indications thérapeutiques justifiées.
- Tenir compte des antécédents du patient à la recherche des facteurs à haut risque de glaucome cortisonique ; et pour des cas avérés, réduire les doses de corticoïdes et surveillance rapprochée de la PIO.
- Monitoring du tonus oculaire lors des prescriptions de corticoïdes.
- Privilégier les médicaments à faible pénétration canaliculaire : La riméxolone (Vexol®) et la fluorométholone (Flucon®)
- Information et éducation des patients des risques liés à l'automédication et /ou de mauvaise utilisation des médicaments.

References

1. Mclean J.M. Discussion of a paper by Woods AC: Use of ACTH and cortisone. Trans Am Ophthalmol Soc., 1950;48: 259.
2. Francois J. Cortisone et tension oculaire. Ann Ocul., 1954;187: 805-16.
3. Bremer F. Origine de la cortico-sensibilité. Bull. Soc.belge Ophtalmol., 2007;304: 111-116.
4. Chefchaoui CM, Berbich O, Naoumi A, Amrani R, Berraho A. Le glaucome cortisonique au cours de la conjonctivite allergique. Médecine du Maghreb 1998 ; 71

Problématique Du Traitement De La Limbo-Conjonctivite Endémique Des Tropiques (Lcet)

5. El Afrit M-A, Mazlout H, Trojet S, Larguech L, Megaieth K, Belhaj S, N. et al. Glaucome cortisonique : étude épidémiologique, clinique et thérapeutique. *J Fr. ophtalmol*, 2007, 30, 1, 49-52
6. Sugar HS. Low tension glaucoma: a practical approach. *Ann Ophthalmol.*, 1979;11: 1155.
7. Foster CS, Alter G, Debarge LR, Raizman MB, Crabb JL, Santos CI, Feiler LS, Friedlaender MH. Efficacy and safety of rimexolone 1 % ophthalmic suspension vs 1 % prednisolone acetate in the treatment of uveitis. *Am J Ophthalmol*, 1996;122: 171-182.
8. Singh IP, Ahmad SI, Yeh D, et al. Early rapid rise in intraocular pressure after intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Am J Ophthalmol* 2004 ; 138 : 286–287.
9. Vendantham V. Intraocular pressure rise after intravitreal triamcinolone. *Am J Ophthalmol* 2004; 138:286–287.
10. Jones R 3rd, Rhee DJ. Corticosteroid-induced ocular hypertension and glaucoma: a brief review and update of the literature. *Curr Opin Ophthalmol*, 2006;17: 163-167
11. Phulke S, Kaushik S, Kaur S, Pandav SS. Steroid-induced Glaucoma: An Avoidable Irreversible Blindness. *J Curr Glaucoma Pract*, 2017;11: 67-72.
12. Sallam A, Comer RM, Chang JH, Grigg JR, Andrews R, McCluskey PJ, Lightman S. Short-term safety and efficacy of intravitreal triamcinolone acetonide for uveitic macular edema in children. *Arch Ophthalmol*. 2008;126: 200-5.
13. Sallam A, Comer RM, Chang JH, Grigg JR, Andrews R, McCluskey PJ, Lightman S. Short-term safety and efficacy of intravitreal triamcinolone acetonide for uveitic macular edema in children. *Arch Ophthalmol*. 2008;126: 200-5.
14. Lam DS, Fan DS, Ng JS, Yu CB, Wong CY, Cheung AY Ocular hypertensive and anti-inflammatory responses to different dosages of topical dexamethasone in children: a randomized trial. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2005;33: 252-258.
15. Herschler J. Intractable intraocular hypertension induced by repository triamcinolone acetonide. *Am J Ophthalmol*, 1972; 74:501-4.
16. Zuerman C, Saunders D, Levit F. Glaucoma from topically applied steroids. *Arch Dermatol*, 1976; 112: 1326
17. Moorthy R., Mermoud A., Baerveldt G., Minckler D., Lee P, Rao N. Glaucoma associated with uveitis. *Surv Ophthalmol*, 1997; 41:361-394.
18. Nussenblatt R., Whitcup S. Uveitis, fundamental and clinical practice. Mosby Ed. Philadelphia, Pennsylvania 2004; 7: 98-99
19. Espidora C, vicuna C, Diaz B. Glaucome cortisonique, à propos de 44 yeux. *J Fr Ophtalmol*, 1981; 4:503-8.
20. Jonas JB, Degenring RF, Kreissig I, Akkoyun I, Kampeter BA. Intraocular pressure elevation after intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Ophthalmology*, 2005 ; 112 : 593-598.
21. Jonas JB, Kreissig I, Degenring R. Secondary chronic open-angle glaucoma after intravitreal triamcinolone acetonide.
22. Weinreb RN, Polansky JR, Kramer SG, Baxter JD. Acute effects of dexamethasone on intraocular pressure in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1985;26: 170–175. *Arch Ophthalmol*, 2003;121: 729-730.
23. Smithen LM1, Ober MD, Maranan L, Spaide RF. Intravitreal triamcinolone acetonide and intraocular pressure. *Am J Ophthalmol*, 2004;138: 740-743.

How to Cite: DIANE, S., Baldé, A. K. ., Camara, F. ., & Diane, M. H. . (2022). Problématique du traitement de limbo-conjonctivite et endémique des tropiques. *Journal of Medical Research and Health Sciences*, 5(9), 2244–2249. <https://doi.org/10.52845/JMRHS/2022-5-9-4>