

Hyphéma traumatique avec hémorragie secondaire : penser à la drépanocytose

A. Karim, M. Laghmari, M. Dahreddine, K. Guedira, W. Ibrahimy, N. Essakali, Z. Mohcine

Service d'Ophtalmologie A, Hôpital des Spécialités, Rabat, Maroc.

Correspondance : A. Karim, 475, rue Al Masjid, secteur 2, Hay Salam, Salé, Maroc. E-mail : abdelouahedkarim@hotmail.com

Reçu le 14 mars 2003. Accepté le 25 septembre 2003.

Hyphema with secondary hemorrhage: think about sickle cell disease

A. Karim, M. Laghmari, M. Dahreddine, K. Guedira, W. Ibrahimy, N. Essakali, Z. Mohcine

J. Fr. Ophtalmol., 2004 ; 27, 4: 397-400

The authors report a case of a 13-year-old white child who presented a grade I hyphema, anterior chamber inflammation after trauma. He presented a secondary hemorrhage with increased intraocular pressure that was not controlled within 48 h, thus requiring surgical intervention. A hemoglobin electrophoresis and hemostasis test showed a sickle cell trait. After hemorrhage resorption, the ocular fundus showed substantial retinal hemorrhage. The final visual outcome was poor and attributed to optic atrophy. Sickle cell trait is a significant risk factor for secondary hemorrhage, increased intraocular pressure, and permanent visual impairment in children who have traumatic hyphemas following blunt trauma.

Key-words: Sickle cell trait, hyphema.

Hyphéma traumatique avec hémorragie secondaire : penser à la drépanocytose

Les auteurs rapportent l'observation d'un enfant de 13 ans, de race blanche, sans antécédents particuliers, qui présente à la suite d'une contusion légère de l'œil gauche, un hyphéma grade I et une inflammation de la chambre antérieure. L'évolution sous traitement est marquée par une hémorragie secondaire avec une hypertonie oculaire sévère, difficile à juguler par le traitement médical. Un lavage urgent a été préconisé. Un bilan d'hémostase et une électrophorèse de l'hémoglobine révèlent une drépanocytose hétérozygote AS. Après résorption de l'hyphéma, l'examen du fond d'œil montre de multiples hémorragies sous rétinienne en dôme, un œdème du pôle postérieur et une atrophie optique responsable d'une mauvaise récupération visuelle. Le trait drépanocytaire constitue un facteur de risque important de resaignement chez l'enfant avec un hyphéma traumatique même minime, d'hypertonie oculaire sévère et de détérioration de la fonction visuelle. De même, l'hyphéma traumatique peut contribuer à l'apparition d'une rétinopathie chez un enfant drépanocytaire. Le saignement récidivant de l'hyphéma traumatique doit faire penser à une drépanocytose méconnue.

Mots-clés : Trait drépanocytaire, hyphéma.

Le trait drépanocytaire constitue un facteur de risque important de resaignement chez l'enfant avec un hyphéma traumatique même minime. Cette affection associée à l'hyphéma se complique souvent d'hypertonie oculaire sévère et de détérioration de la fonction visuelle. Nous rapportons le cas d'un enfant présentant hyphéma traumatique avec hémorragie secondaire dont le bilan révèle une drépanocytose hétérozygote.

397

OBSERVATION

Le patient, âgé de 13 ans, de race blanche, sans antécédents généraux, consulte pour contusion légère du globe oculaire gauche. L'examen à l'admission note à gauche une acuité visuelle (AV) à 1/20, un tonus oculaire (TO) à 12 mmHg, un œdème ecchymotique des paupières avec une hyperhémie conjonctivale. L'examen du segment antérieur montre une forte réaction inflammatoire de chambre antérieure avec tyndall hématisée et un hyphéma grade I, le fond d'œil est inaccessible. L'examen de l'OD est sans anomalie.

Un traitement instauré en urgence a associé des hémostatiques par voie orale, une corticothérapie locale (dexaméthasone 1 goutte 5-6 par jour), une corticothérapie générale vu l'importance de l'inflammation antérieure et la mauvaise visibilité du

pôle postérieur, un repos en position demi-assise, des boissons abondantes et une occlusion oculaire.

L'évolution est marquée par un resaignement secondaire en chambre antérieure 2 jours après l'hospitalisation, associé à une forte réaction inflammatoire et une hypertonie à 44 mmHg difficilement jugulée par un traitement hypotonisant intensif associant des bêta-bloquants, du mannitol en flash et de l'acétazolamide par voie générale. Un drainage urgent de l'hyphéma est réalisé 48 heures après le resaignement ; il est réalisé à travers une paracenthèse avec irrigation et aspiration du caillot. Le caractère récidivant de l'hyphéma nous a amené à faire un bilan d'hémostase et une électrophorèse de l'hémoglobine qui a révélé une drépanocytose hétérozygote AS.

L'évolution est favorable avec normalisation du TO, la gonioscopie faite ultérieurement note une récession localisée de l'angle et le FO montre la présence de multiples hémorragies sous rétiniennes en dôme en sous et sus maculaire et le long des vaisseaux temporaux, un œdème rétinien au pôle postérieur (*fig. 1, 2 et 3*). Le pronostic visuel est par contre défavorable avec une mauvaise récupération visuelle due à l'apparition d'une atrophie optique.

Au dernier contrôle : l'AV est réduite à « compte les doigts » à un mètre, un TO normal, une résorption des hémorragies rétiniennes et une atrophie optique (*fig. 4*).

DISCUSSION

Les hémoglobinoses sont liées à une anomalie d'un gène de structure entraînant le remplacement d'un acide aminé par un autre dans une des chaînes polypeptidiques. Seules les formes homozygotes sont responsables du tableau clinique dominé par l'anémie hémolytique, les infarctus viscéraux et osseux. La drépanocytose hétérozygote est la plus pourvoyeuse de complications ophtalmologiques dont la plus classique est la vasculopathie rétinienne occlusive.

Hémorragie secondaire

La drépanocytose et le trait drépanocytaire représentent un facteur de risque important de resaignement dans l'hyphéma traumatique même minime [1]. Plusieurs études notent que 20-64 % des patients qui présentent une hémorragie secondaire ont un trait drépanocytaire ou une drépanocytose AS.

Cet accident concerne plus fréquemment les sujets nord africains, les Mélando-africains et les Américo-africains. Spoor et al. ont observé une hémorragie secondaire chez 24,2 % des afro-américains contre 4,5 % de sujets caucasiens [1, 3]. Trois autres études confirment cette notion [2-4]. De même, plusieurs auteurs rapportent la fréquence des complications et des resaignements chez les sujets ayant une drépanocytose ou

un trait drépanocytaire [2, 5]. Les complications inhérentes à l'hyphéma sont nettement supérieures dans cette population. Cette observation présente la particularité de survenir chez un enfant de race blanche non connu drépanocytaire. Le traumatisme peut même contribuer à l'apparition de la rétinopathie drépanocytaire. Ce patient présente au niveau de l'œil traumatisé de multiples hémorragies rétiniennes en dôme caractéristiques de la drépanocytose (*fig. 1*) alors que l'œil adelphe est tout à fait normal.

Hypertonie oculaire et glaucome secondaire

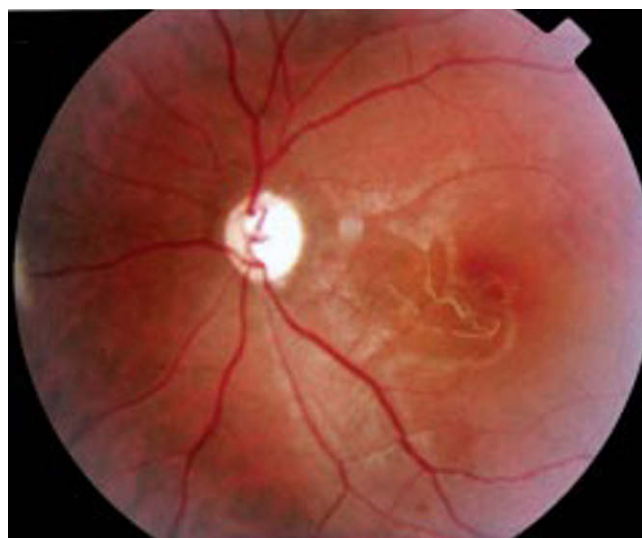
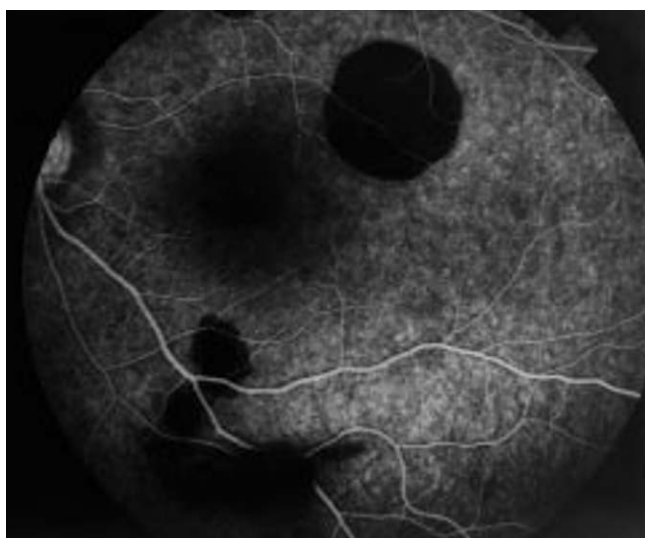
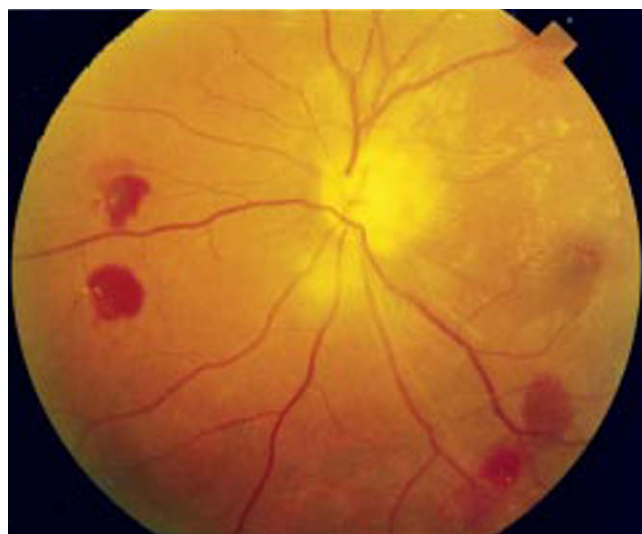
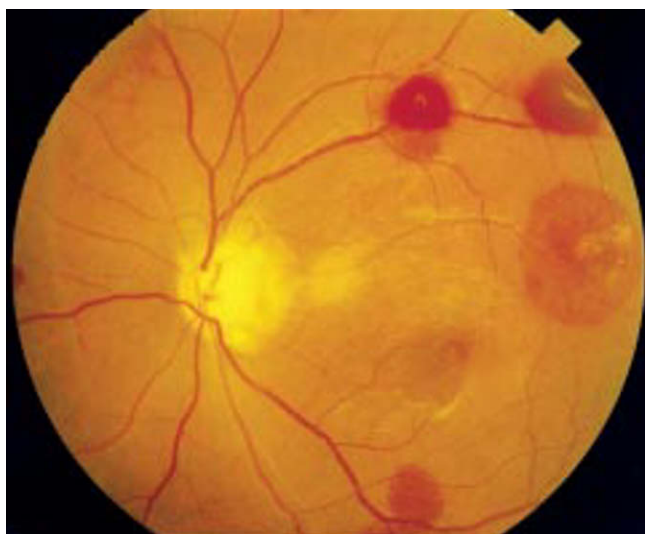
L'association fréquente de l'hypertonie oculaire et de la détérioration visuelle en cas d'hyphéma dans le cadre d'un trait drépanocytaire est rapporté par plusieurs auteurs [1, 6, 7]. Les sujets drépanocytaires qui développent un hyphéma ont un ratio entre les érythrocytes falciformes dans la chambre antérieure élevé par rapport à la circulation veineuse, ces érythrocytes obturent la trame trabéculaire et entraînent une augmentation de la pression intraoculaire (PIO). Les médicaments hypotonisants ne réduisent pas souvent l'hypertonie qui est moins bien tolérée par rapport à la population générale. Cette HTO est susceptible de détériorer la perfusion vasculaire du nerf optique et de la rétine [2, 4]. De ce fait, la surveillance pendant les 24 premières heures est nécessaire et est prédictive du pronostic car une augmentation de la pression intraoculaire même modérée peut entraîner une rapide détérioration de la fonction visuelle due à la réduction de la perfusion de l'artère centrale de la rétine et des artères ciliaires postérieures [8]. Une HTO non jugulée par le traitement médical pendant les 24 premières heures doit poser l'indication du drainage chirurgical de l'hyphéma [2, 4, 5]. Ceci est confirmé dans cette observation où une hypertonie oculaire qui a duré 48 heures a entraîné une atrophie optique avec mauvaise récupération visuelle.

Pronostic et traitement

Le problème thérapeutique reste largement posé surtout en présence d'une hypertonie oculaire. Les facteurs pouvant précipiter la falciformation sont à proscrire (hypoxie, hypothermie, acidose).

Le traitement de l'hyphéma traumatique au cours de la drépanocytose est identique à celui de l'hyphéma. Il repose sur le repos, les boissons, l'acide amino-caproïque par voie locale et/ou générale (50mg/kg pendant 5 j sans dépasser 30 g/jour) et la corticothérapie par voie locale et/ou générale en cas d'inflammation.

Les sujets drépanocytaires ont une incidence élevée d'hypertonie, d'atrophie optique et d'hémorragie secondaire par rapport aux patients non drépanocytaires. De ce fait, l'attitude thérapeutique diffère quelque peu



$$\frac{1}{3} \mid \frac{2}{4}$$

Figure 1 : FO : hémorragies sous-rétiniennes en dôme.

Figure 2 : FO : hémorragies sous-rétiniennes en dôme.

Figure 3 : Angiographie rétinienne montrant des hémorragies rétinienne.

Figure 4 : FO : résorption des hémorragies rétinienne et atrophie optique.

de la conduite à tenir classique devant un hyphéma avec hypertension chez un sujet normal.

La perfusion répétée d'agent osmotique (mannitol) peut entraîner une hémococoncentration et une augmentation de la viscosité sanguine. De même, l'acétazolamide provoque une hémococoncentration, une acidose et une augmentation de la concentration de l'ascorbate dans la chambre antérieure ce qui augmente la falciformation des hématies.

De ce fait, si un traitement par l'anhydrase carbonique est préconisé, la methazolamide (10 mg/kg/j) est la plus recommandée (moins d'acidose et une augmentation du PH de l'humeur aqueuse), ce produit n'est pas disponible dans tous les pays, notamment en France. La

dorzolamide permet aussi la réduction de la sécrétion d'humeur aqueuse sans entraîner d'acidose.

Le protocole thérapeutique recommandé est [7] :

- un traitement hypotonisant local qui comprend le timolol éventuellement associé à l'apraclonidine. La dorzolamide peut être proposée avant la dorzolamide par voie générale. Si un agent osmotique est indiqué, il ne faut pas dépasser une perfusion par 24 heures ;

- un drainage chirurgical doit être mis en place dans les cas de tonus oculaires moins élevés par rapport aux sujets non drépanocytaires. Certains auteurs proposent le drainage pour des chiffres supérieurs ou égaux à 30 mmHg pendant 24 heures malgré un traitement médical maximal [2, 4, 5].

CONCLUSION

La drépanocytose doit être évoquée devant un hyphéma récidivant post-traumatique même minime.

La drépanocytose est un facteur de mauvais pronostic visuel et source de nombreuses complications dont l'hypertonie oculaire qui nécessite une prise en charge rapide et adéquate pouvant aller jusqu'au drainage chirurgical urgent si cette hypertonie n'est pas jugulée par le traitement médical.

RÉFÉRENCES

1. Crouch ER. Management of traumatic hyphema: therapeutic options. *J Pediatr Ophthalmol Strab*, 1999;36:238-50.
2. Allingham RR, Crouch ER, Williams PB, *et al*. Topical aminocaproic acid significantly reduces the incidence of secondary hemorrhage in traumatic hyphema in the rabbit model. *Arch Ophthalmol*, 1988; 106:1436-8.
3. Bengtsson E, Ehinger B. Treatment of traumatic hyphema. *Acta Ophthalmol*, 1975;53:914-23.
4. Beyer TL, Hirst LW. Corneal blood staining at low pressures. *Arch Ophthalmol*, 1985;103:654-5.
5. Bloom JN. Traumatic hyphema in children. *Pediatr Ann*, 1990; 375:368-71.
6. Nasrullah A, Kerr NC. Sickle cell trait as a risk factor for secondary hemorrhage in children with traumatic hyphema. *Am J Ophthalmol*, 1997;123:783-90.
7. Walton W, Hagen SV, Grigorian R, Zarbin M. Management of traumatic hyphema. *Surv Ophthalmol*, 2002;4:297-334.
8. Goldberg MF. Sickled erythrocytes, hyphema, and secondary glaucoma: the diagnosis and treatment of sickled erythrocytes in human hyphemas. *Ophthalmic Surg*, 1978;10:17-31.