

Ophthalmologie^{MD}

Conférences scientifiques

MAI/JUIN 2007
Volume 5, numéro 3

COMPTE RENDU DES CONFÉRENCES
SCIENTIFIQUES DU DÉPARTEMENT
D'OPHTALMOLOGIE ET
DES SCIENCES DE LA VISION,
FACULTÉ DE MÉDECINE,
UNIVERSITÉ DE TORONTO

Les yeux pendant la grossesse

PAR MARK BONA, M.D. ET AGNES WONG, M.D., PH.D., FRCSC

La grossesse est associée à des changements au niveau de nombreux systèmes, incluant le système visuel. Les effets de la grossesse sur la vision peuvent être divisés en trois grandes catégories :

- changements physiologiques
- changements pathologiques dus à la grossesse (p. ex., rétinopathie séreuse centrale, prééclampsie et éclampsie associée à une rétinopathie hypertensive, à un décollement de rétine exsudatif ou à une cécité corticale)
- affections préexistantes qui évoluent au cours de la grossesse (p. ex., rétinopathie diabétique, hypertension intracrânienne bénigne, méningiome, tumeur hypophysaire).

De plus, l'utilisation de médicaments ophtalmiques au cours de la grossesse peut avoir un effet indésirable sur la mère et le fœtus. Dans ce numéro d'*Ophthalmologie – Conférences Scientifiques*, nous examinons ces affections et les stratégies de prise en charge actuelles.

Changements physiologiques

Plusieurs changements physiologiques surviennent au cours de la grossesse. On a démontré une baisse de la pression intraoculaire (PIO) au cours de la deuxième moitié de la grossesse qui persiste habituellement pendant plusieurs mois après l'accouchement^{1,2}. Cette baisse est probablement due à un écoulement plus facile de l'humeur aqueuse^{3,4} grâce à l'un des mécanismes possibles suivants : augmentation de l'écoulement uvéoscléral due à des changements hormonaux², réduction de la pression veineuse épisclérale⁵ et réduction de la pression au niveau des membres supérieurs⁶. Par conséquent, on a rapporté une amélioration de glaucomes préexistants au cours de la grossesse².

La cornée subit également des changements. La sensibilité cornéenne diminue habituellement au cours de la dernière partie de la grossesse et redevient normale plus de deux mois après l'accouchement⁷. L'épaisseur de la cornée augmente également en raison de l'œdème⁸, qui peut entraîner un changement de l'indice de réfraction de la cornée⁹. Par conséquent, il est conseillé de ne pas modifier la correction visuelle des lunettes avant plusieurs semaines après l'accouchement. Des patientes enceintes ont également signalé une intolérance à des lentilles de contact confortables antérieurement qui était due à un œdème cornéen¹⁰.

Changements pathologiques dus à la grossesse

Rétinopathie séreuse centrale

La rétinopathie séreuse centrale (RSC) est caractérisée par un décollement de la rétine neurosensorielle, associé à un décollement de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR), à une fuite au niveau de l'EPR ainsi qu'à une hyperperméabilité de l'EPR et de la vascularisation choroïdienne. En général, la RSC est une maladie sporadique et auto-résolutive qui atteint de préférence les hommes adultes jeunes ou d'âge moyen ayant une personnalité de type A, probablement en raison d'un taux circulant élevé de cortisol et d'épinéphrine qui affecte l'auto-régulation de la circulation choroïdienne. D'autres facteurs de risque incluent l'hypertension systémique non traitée, les maladies respiratoires allergiques ainsi que l'usage de corticostéroïdes systémiques, d'antibiotiques ou d'alcool¹¹.

Bien que la RSC soit beaucoup plus fréquente chez les hommes que chez les femmes qui ne sont pas enceintes (rapport de 10:1), la grossesse est un facteur de risque indépendant de RSC (probabilité de 7,1)^{11,12}. Il est donc important d'envisager la possibilité d'une RSC chez une patiente enceinte qui présente les symptômes suivants : acuité visuelle réduite, scotome central, micropsie ou métamorphopsie. Les examens incluent l'angiographie à la fluorescéine par voie intraveineuse (AFIV) ou la tomographie par cohérence optique (TCO). La TCO a un avantage théorique sur l'AFIV qui est de ne pas exposer le fœtus au colorant fluorescéine¹³.

La RSC est généralement auto-résolutive, le liquide sous-rétinien et les exsudats se résorbant dans un délai de 1 à 6 mois. L'acuité visuelle redevient normale ou quasi-normale (20/25) chez la plupart des patientes (80 % à 90 %)¹⁴. Cependant, il est plus probable que pendant la grossesse, la RSC entraîne la formation d'exsudats fibrineux sous-rétiniens. Ceux-ci sont présents chez 75 % à 100 % des femmes enceintes comparativement à 17 % des hommes et 0 % des femmes qui ne sont pas enceintes¹⁴.



FACULTY OF MEDICINE
University of Toronto



Département
d'ophtalmologie et des
sciences de la vision

Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision

Jeffrey Jay Hurwitz, M.D., Rédacteur
Professeur et président
Martin Steinbach, Ph.D.
Directeur de la recherche

The Hospital for Sick Children
Elise Heon, M.D.
Ophthalmologiste en chef

Mount Sinai Hospital
Jeffrey J. Hurwitz, M.D.
Ophthalmologiste en chef

**Princess Margaret Hospital
(Clinique des tumeurs oculaires)**
E. Rand Simpson, M.D.
Directeur, Service d'oncologie oculaire

St. Michael's Hospital
Alan Berger, M.D.
Ophthalmologiste en chef

Sunnybrook Health Sciences Centre
William S. Dixon, M.D.
Ophthalmologiste en chef

**The Toronto Hospital
(Toronto Western Division and
Toronto General Division)**
Robert G. Devenyi, M.D.
Ophthalmologiste en chef

Département d'ophtalmologie
et des sciences de la vision
Faculté de médecine
Université de Toronto
60 Murray St.
Bureau 1-003
Toronto (Ontario) M5G 1X5

Le contenu rédactionnel d'*Ophthalmologie –
Conférences scientifiques* est déterminé
exclusivement par le Département
d'ophtalmologie et des sciences de la vision,
Faculté de médecine, Université de Toronto.

Disponible sur Internet à : www.ophtalmologieconferences.ca

Prééclampsie et éclampsie (toxémie)

La prééclampsie est caractérisée par une hypertension d'apparition nouvelle (tension artérielle [TA] systolique >140 mm Hg ou TA diastolique > 90 mm Hg) associée à une protéinurie après 20 semaines de grossesse chez une femme antérieurement normotendue. Elle survient dans 5 % à 8 % des grossesses et est la deuxième principale cause de mortalité maternelle (12%-18%) en Amérique du Nord. Elle est souvent accompagnée d'autres signes de lésions des organes cibles maternels, incluant l'oligurie, l'œdème pulmonaire, les douleurs abdominales, la dysfonction hépatique, la thrombocytopénie ainsi que des anomalies visuelles et cérébrales¹⁵.

L'éclampsie, caractérisée par l'apparition de crises convulsives dans le contexte d'une prééclampsie, survient chez plus de 2 % des femmes atteintes de prééclampsie. L'éclampsie est une urgence obstétrique, car la mère et le fœtus présentent un risque immédiat de mort ou de complications neurologiques à long terme. La délivrance rapide du fœtus et du placenta est l'unique cure. Les symptômes disparaissent généralement après la délivrance.

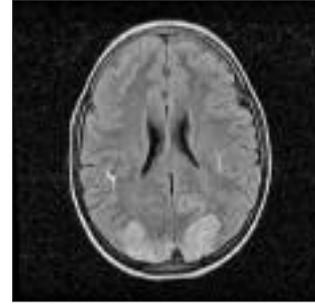
Les symptômes visuels dans la prééclampsie et l'éclampsie incluent une vision réduite, la photopsie et des lacunes du champ visuel. Les trois complications visuelles les plus fréquentes de la prééclampsie et de l'éclampsie sont la rétinopathie hypertensive, le décollement de rétine exsudatif et la cécité corticale. Les explications possibles de ces complications sont la présence d'une maladie vasculaire systémique coexistante ou préexistante, des changements du milieu hormonal, des lésions endothéliales, une autorégulation anormale, une ischémie par hypoperfusion ou un œdème d'hyperperfusion. Chacune de ces trois complications visuelles sont examinées plus en détail ci-dessous.

La rétinopathie hypertensive est la manifestation oculaire la plus fréquente de la prééclampsie et de l'éclampsie, survenant chez 60 % des patientes¹⁵. Le spasme focal et le rétrécissement des artérols sont fréquemment observés et peuvent être associés à des modifications secondaires (p. ex., œdème rétinien diffus, hémorragies, exsudats et infarctus de la couche des fibres nerveuses [exsudats cotonneux]). Le degré de rétinopathie est généralement corrélé à la gravité de la prééclampsie¹⁶ ainsi qu'aux scores APGAR¹⁶ et à la mortalité foetale¹⁷. Le rétrécissement des artères est réversible après la grossesse chez la majorité des patientes¹⁷.

Le décollement de rétine exsudatif se produit chez 1 % des patientes prééclamptiques et chez plus de 10 % des patientes éclamptiques^{3,14,18}. Il semble qu'il soit causé par une ischémie choroïdienne¹⁹. L'AFIV montre un retard de remplissage des choriocapillaires avec un système vasculaire rétinien normal²⁰ ainsi que l'absence de remplissage choroïdien avec une extravasation tardive de la fluorescéine dans l'espace épithélial sous-rétinien et sous-pigmentaire^{21,22}. On peut également observer des lésions de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR), appelées taches d'Elschnig, chez les patientes prééclamptiques présentant des infarctus choroïdiens²³. Le pronostic est bon et on note une résolution spontanée des symptômes visuels et des changements au niveau de l'EPR quelques semaines après l'accouchement^{17,23}. La TCO est un outil efficace et non invasif permettant de suivre l'évolution des changements du fond de l'œil chez ces patientes²⁴.

La cécité corticale est une vision réduite due à des lésions bilatérales de toute partie des voies visuelles postérieures au noyau géniculé latéral. L'examen de la vue est généralement normal et le réflexe pupillaire est normal. La cécité corticale survient dans plus de 15 % des cas de prééclampsie et d'éclampsie^{25,26}. Elle peut être présente avant et après l'accouchement²⁶, pendant quelques heures à quelques jours. D'autres symptômes initiaux incluent les

Figure 1 : Cliché axial d'IRM (imagerie par résonance magnétique) FLAIR montrant des changements dans les signaux hyperintenses dans les deux lobes occipitaux chez une patiente prééclamptique atteinte de cécité corticale



céphalées, les crises épileptiques et la perte de conscience. Les examens incluent la tomodensitométrie (TDM) ou l'imagerie par résonance magnétique (IRM) du cerveau. La TDM révèle des lésions bilatérales de faible densité dans le cortex occipital^{25,27-29}, alors que l'IRM montre des signaux hyperintenses sur les séquences pondérées en T2 (Figure 1) et des signaux hypointenses sur les séquences pondérées en T1 dans le cortex occipital. Ces observations correspondent à des événements ischémiques transitoires résultant d'un œdème cérébral^{16,28-30}.

Actuellement, il existe deux théories possibles pour expliquer l'œdème cérébral. Selon la première théorie, le vasospasme cérébral causé par une hypertension sévère entraîne une ischémie cérébrale et par conséquent, un œdème cytotoxique. Selon la seconde théorie, l'hypertension aiguë entraîne une perte de l'autorégulation, causant une dilatation passive des artérols cérébrales ainsi qu'une augmentation de la perméabilité vasculaire et par conséquent, un œdème vasogénique²⁵. L'imagerie pondérée par diffusion (IPD), qui utilise les propriétés de diffusion des molécules d'eau, ainsi que la cartographie du coefficient de diffusion apparent (CDA), qui mesure le degré de mobilité translationnelle des molécules d'eau, ont été utilisées pour déterminer l'étiologie de l'œdème cérébral^{31,32}. L'œdème cytotoxique se reflète par des signaux hyperintenses à l'IPD et par des signaux hypointenses sur la carte de CDA. En revanche, l'œdème vasogénique se reflète par des intensités de signaux variables à l'IPD et par des signaux hyperintenses sur la carte de CDA³³. Jusqu'à présent, l'œdème vasogénique^{31,32} et l'œdème cytotoxique³³ ont été observés chez des patientes présentant une cécité corticale.

La prise en charge des patientes prééclamptiques ou éclamptiques qui développent une cécité corticale est la même que pour les femmes qui ne présentent pas de complications visuelles et inclut le sulfate de magnésium pour la prophylaxie des crises d'épilepsie, les antihypertenseurs pour l'hypertension sévère, la restriction liquidienne pour éviter l'aggravation de l'œdème cérébral, une consultation ophtalmologique et neurologique ainsi qu'un examen de neuro-imagerie. Un accouchement rapide est curatif et entraîne la résolution des signes observés à l'examen de neuroimagerie^{25,30}. Étant donné que des changements visuels peuvent se produire avant la survenue de crises éclamptiques, toute perte visuelle chez les patientes atteintes de prééclampsie devrait être considérée comme un signe d'éclampsie imminente³⁴.

Affections préexistantes qui évoluent pendant la grossesse

Rétinopathie diabétique

La rétinopathie diabétique évolue généralement au cours de la grossesse^{15,35}, mais le mécanisme exact

Tableau 1 : Recommandations concernant la surveillance des patientes enceintes atteintes de rétinopathie diabétique (RD)

Premier trimestre	Deuxième trimestre	Troisième trimestre
Absence de RD		
• Examen oculaire, pupille dilatée	• Tel que nécessaire selon les symptômes visuels	• Tel que nécessaire selon les s.v.
Microanévrismes uniquement		
• Examen oculaire, pupille dilatée	• Tel que nécessaire selon les symptômes visuels	• Tel que nécessaire selon les s.v.
RDNP légère/modérée		
• Examen oculaire, pupille dilatée • Rétinographie	• Examen oculaire, pupille dilatée • 1 x en cas de RD légère • Toutes les 4 à 6 sem. • Toutes les 4 à 6 sem. en cas de RD modérée	• Examen oculaire, pupille dilatée • Toutes les 4 à 6 s. ou plus fréquemment au besoin
RD préproliférative		
• Examen oculaire, pupille dilatée • Rétinographie • Photocoagulation au laser, si la RD est sévère	• Examen oculaire, pupille dilatée • Toutes les 4 à 6 sem. ou plus fréquemment au besoin • Photocoagulation au laser si la RD est sévère	• Examen oculaire, pupille dilatée • Toutes les 4 à 6 s. ou plus fréquemment au besoin • Photocoagulation
RD proliférative		
• Examen oculaire, pupille dilatée • Rétinographie • Photocoagulation au laser	• Examen oculaire, pupille dilatée • Rétinographie • Photocoagulation au laser	• Examen oculaire, pupille dilatée • Rétinographie • Photocoagulation au laser

RDNP = rétinopathie diabétique non proliférative d'après Schultz et al, 2006¹⁹

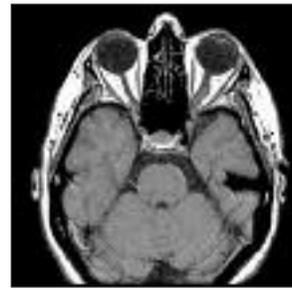
responsable n'a pas été élucidé. Les facteurs de risque d'évolution comprennent l'hypertension coexistante ou la prééclampsie préexistante^{36,37}, la gravité de la rétinopathie avant la conception^{38,39}, la durée du diabète avant la conception^{37,38,39}, un mauvais contrôle glycémique avant la conception^{36,40}, l'institution rapide d'un contrôle glycémique^{41,42} et des changements dans le flux sanguin rétinien⁴³. Il est intéressant de noter que l'on n'a pas constaté d'association entre l'évolution de la rétinopathie et le taux d'hémoglobine glycosylée^{38,40}. La vitesse à laquelle la rétinopathie évolue dépend de la gravité de la rétinopathie initiale avant la grossesse.

La prise en charge des femmes enceintes atteintes de rétinopathie diabétique dépend de la gravité de la maladie lors de la conception (tableau 1)¹⁵. Chez les patientes qui prévoient avoir des enfants, certaines mesures devraient être prises avant leur grossesse pour réduire l'évolution. Celles-ci comprennent le contrôle rigoureux de la glycémie avant la grossesse⁴⁴ et la photocoagulation au laser dans les cas de rétinopathie diabétique proliférative préexistante^{44,45}. L'inversion des changements rétiens induits par la grossesse est fréquente après l'accouchement^{37,41,46}. Cependant, la maladie pourrait évoluer pendant une période aussi longue qu'un an après l'accouchement. Ces patientes présentent également un risque de développer des complications telles qu'une hémorragie du vitré et un décollement de rétine si elles ne sont pas traitées⁴⁷. Par conséquent, il est important de continuer à suivre étroitement ces patientes après l'accouchement.

Hypertension intracrânienne bénigne

L'hypertension intracrânienne bénigne (HICB) est définie comme une pression intracrânienne (PIC) accrue en l'absence de masse intracrânienne ou d'agrandissement des ventricules due à une hydrocéphalie. Elle est caractérisée par un œdème papillaire, des céphalées, une PIC élevée sans anomalies neurologiques focales (à l'exception d'une paralysie du nerf moteur oculaire externe) chez un sujet autrement en bonne santé. La prévalence de l'HICB est plus élevée chez les femmes, en particulier chez les jeunes femmes obèses en âge de procréer⁴⁸. Dans le passé, on pensait que l'HICB était plus

Figure 2 : Cliché axial d'IRM d'une séquence pondérée en T1 montrant un épaississement du nerf optique gauche correspondant à un méningiome de la gaine du nerf optique



fréquente au cours de la grossesse. Cependant, il n'existe pas de données récentes à l'appui^{49,50}. L'HICB apparaît généralement au cours du premier trimestre (82 %), mais elle peut survenir à tout moment de la grossesse⁴⁹. Comme chez les patientes qui ne sont pas enceintes, l'HICB peut être asymptomatique ou elle peut causer des céphalées ou des symptômes visuels. Les lacunes du champ visuel sont les troubles visuels les plus fréquents, survenant chez un taux aussi élevé que 31 % des patientes⁴⁹.

Le pronostic visuel chez les femmes enceintes présentant une HICB est le même que chez celles qui ne sont pas enceintes^{49,50}. L'HICB n'a pas un impact négatif majeur sur la grossesse. Chez les patientes présentant une HICB pendant leur grossesse, le taux d'avortement spontané est le même que celui dans la population générale⁴⁹. La décision d'administrer un traitement est fondée sur les symptômes. Le traitement médical de l'HICB est le même chez les patientes qui ne sont pas enceintes avec quelques exceptions.

- On devrait éviter la restriction calorique et la réduction pondérale en raison des effets indésirables de la kératose sur le fœtus.
- On devrait utiliser les corticostéroïdes avec prudence car ils peuvent entraîner un faible poids de naissance.
- La répétition d'une ponction lombaire peut causer l'avortement spontané du fœtus.
- Le taux électrolytique doit être étroitement surveillé lorsqu'on utilise des diurétiques^{49,51}.

En cas d'échec du traitement médical, les options chirurgicales incluent la dérivation lombopéritonéale et la décompression des gaines du nerf optique, toutes deux s'étant avérées sûres pendant la grossesse^{52,53}. La surveillance foetale utérine peropératoire et postopératoire est conseillée. L'avortement thérapeutique pour limiter l'évolution de la maladie n'est pas indiqué. En cas de grossesse ultérieure, le risque de récurrence de l'HICB n'est pas supérieur à celui chez d'autres femmes atteintes d'HICB⁴⁹.

Méningiome

Un méningiome est une tumeur fibreuse encapsulée bénigne qui se développe lentement, mais qui peut finalement comprimer et éroder les structures adjacentes. Le tableau clinique du méningiome dépend de sa localisation. Un méningiome de la cavité orbitaire ou de l'aile du sphénoïde entraîne une exophtalmie ou la compression du nerf optique avec perte de la vision monoculaire, une déficience relative homolatérale afférente pupillaire, une enflure du disque du nerf optique et des vaisseaux de shunt opto-ciliaire (figure 2). L'atteinte du lobe occipital produit une hémianopie homonyme. L'atteinte de la gouttière olfactive entraîne une anosmie, une atrophie optique homolatérale et un œdème papillaire controlatéral (syndrome de Foster-Kennedy). Un méningiome dans le sinus caverneux cause une paralysie de multiples nerfs crâniens, incluant les nerfs oculomoteurs,

trochléaires, abducens ainsi que les deux premières divisions du nerf trijumeau.

Les méningiomes représentent 15 % à 20 % de toutes les tumeurs intracrâniennes et ils sont plus fréquents chez les femmes, le rapport femme-homme étant de 3:1⁵⁴. On a suggéré qu'il existait une relation entre le méningiome et le cycle de reproduction en raison de sa prévalence prédominante chez les femmes et du changement de symptomatologie pendant le cycle menstruel⁵⁵. Bien que son incidence n'augmente pas pendant la grossesse⁵⁶, le méningiome démontre une croissance accélérée qui peut causer des symptômes visuels aigus^{56,57}. Ce phénomène peut être attribué à la présence de récepteurs de la progestérone et des oestrogènes dans les cellules tumorales. Plus de 70 % des méningiomes expriment des récepteurs de la progestérone et des androgènes, alors que moins de 31 % expriment des oestrogènes^{56,58,59}. Cependant, il est peu probable que seule la progestérone soit impliquée, car la croissance des méningiomes symptomatiques ne se produit principalement qu'aux deuxième et troisième trimestre⁵⁶. On a constaté la rémission de méningiomes après l'accouchement⁵⁶.

La prise en charge des méningiomes pendant la grossesse doit être individualisée et fondée sur plusieurs facteurs, incluant la localisation de la tumeur, la taille de la tumeur, le degré de perte visuelle, le stade de la grossesse, la viabilité du fœtus et le désir de la patiente de poursuivre sa grossesse. Étant donné que le méningiome est généralement résistant à la radiothérapie et à la chimiothérapie, l'excision chirurgicale demeure le traitement de choix. Si les troubles visuels sont légers et que la grossesse est près de son terme, aucun traitement n'est nécessaire, étant donné que les symptômes disparaîtront après l'accouchement. Un traitement chirurgical peut alors être envisagé après l'accouchement. En cas de perte visuelle sévère lors d'une grossesse près du terme, on doit procéder immédiatement à l'accouchement par césarienne et la tumeur doit ensuite être réséquée chirurgicalement⁶⁰. Pour les patientes présentant des symptômes au début de la grossesse, on peut avoir recours à un traitement médical (p.ex. corticostéroïdes et agents hyperosmotiques) pour réduire l'œdème cérébral. Cela permet de retarder la chirurgie jusqu'à ce que le fœtus soit suffisamment développé pour que l'on puisse provoquer l'accouchement⁶⁰. Il est important de noter que l'usage prolongé de corticostéroïdes a des effets indésirables sur la croissance et le développement du fœtus. Bien que l'hormonothérapie puisse jouer un rôle dans la prise en charge future des méningiomes réséquables⁵⁴, ce n'est pas une option possible pendant la grossesse.

Tumeur hypophysaire

L'adénome hypophysaire présente un risque potentiel de perte de vision pendant la grossesse, car l'hypophyse démontre une croissance physiologique pendant la grossesse. Des études autopsiques démontrent que le poids de la glande augmente de 30 % et le volume de 100 % en raison d'une hyperplasie cellulaire lactotrophique⁶¹. Cette croissance est corroborée par des études d'imagerie qui ont révélé une augmentation de 45 % du volume de l'hypophyse pendant le premier trimestre⁶² et d'un taux aussi élevé que 36 % à terme⁶³. Les patientes présentant des microprolactinomes – définis comme des adénomes < 1,0 cm – sont rarement atteintes des

Figure 3 : Cliché antéro-postérieur d'une séquence pondérée en T1 montrant un adénome hypophysaire avec apoplexie interne et compression du chiasma optique



troubles visuels (< 2,3 %) ⁶⁴⁻⁶⁶ et seules quelques-unes présentent un agrandissement tumoral asymptomatique (< 4,5 %) ^{64,65}. Cependant, les patientes présentant des macroprolactinomes, définis comme des adénomes > 1,0 cm (Figure 3), présentent un risque d'agrandissement tumoral cliniquement significatif; au moins 15,5 % à 23,3 % ⁶⁴⁻⁶⁶ ont démontré un agrandissement tumoral symptomatique malgré un traitement avant la grossesse par la bromocriptine, 2,8 % ont démontré un agrandissement tumoral symptomatique après une radiothérapie ou un traitement chirurgical préalable⁶⁷ et 8,9 % ont démontré une croissance tumorale asymptomatique⁶⁷.

Les céphalées sont généralement le premier symptôme révélateur, suivi de lacunes du champ visuel évolutives⁶⁸. Généralement, en présence de compression du chiasma optique, on observe le plus fréquemment une hémianopie bitemporale, en particulier dans le champ visuel supérieur. On peut également observer une hémianopie homonyme au stade avancé^{69,70}. D'autres anomalies ophtalmiques incluent l'atrophie optique secondaire à une ischémie ainsi que le strabisme. Des signes neurologiques focaux tels que la paralysie de plusieurs nerfs crâniens peuvent également être présents. De plus, le fait de ne pas traiter un adénome hypophysaire augmente le risque d'avortement, l'incidence des avortements étant de 27 %⁷¹. Pour les patientes traitées avec la bromocriptine au début de la grossesse, l'incidence de l'avortement spontané a diminué à 7%, ce qui est comparable au taux observé chez les femmes autrement en bonne santé⁷¹. Un prolactinome non traité augmente également le risque de prématurité⁷².

La prise en charge de l'adénome hypophysaire pendant la grossesse dépend des symptômes visuels. Les patientes asymptomatiques doivent subir un examen du champ visuel tous les trois mois, afin que l'on surveille la croissance de la tumeur et la compression des voies visuelles⁶⁹. La bromocriptine, un agoniste de la dopamine, inhibe la production de prolactine, diminue le volume de la tumeur et par conséquent, réduit les lacunes du champ visuel⁷³. La bromocriptine est sûre pendant la grossesse et l'on n'a pas enregistré une augmentation de la morbidité ou de la mortalité maternelle ou fœtale⁷⁴. Par conséquent, on peut l'utiliser pour les patientes asymptomatiques dans un but préventif⁷¹. Chez les patientes symptomatiques chez qui l'on soupçonne une expansion tumorale, on peut obtenir une confirmation par un examen IRM et par un examen du champ visuel. Une fois l'expansion tumorale confirmée, il est souvent

Tableau 2 : Récapitulatif des médicaments fréquemment utilisés pendant la grossesse	
Médicaments	Utilisation pendant la grossesse
Agents anti-infectieux	
<ul style="list-style-type: none"> • Quinolone, gentamicine, érythromycine • Acyclovir (contre le HSV) • Pyriméthamine et sulfadiazine (Toxoplasmosis) 	<ul style="list-style-type: none"> • Aucun effet tératogène • Aucun effet tératogène • La pyriméthamine est potentiellement tératogène, mais est encore utilisée chez de nombreuses patientes ; peut être remplacée par la spiramycine
Médicaments anti-allergiques	
<ul style="list-style-type: none"> • Antihistaminiques 	<ul style="list-style-type: none"> • Aucun effet tératogène
Corticostéroïdes	
<ul style="list-style-type: none"> • Corticostéroïdes systémiques • Corticostéroïdes topiques 	<ul style="list-style-type: none"> • Utilisation systémique – associée à une fissure oro-faciale, à une anomalie cardiaque cono-troncale et à une anomalie du tube neural chez le nourrisson • Utilisation topique – aucun effet tératogène
Médicaments anti-glaucmateux	
<ul style="list-style-type: none"> • Bêta-bloquants (p. e.x timolol) 	<ul style="list-style-type: none"> • Associés à des arythmies cardiaques et à l'apnée du fœtus • Tératogènes, en particulier pendant le premier trimestre
<ul style="list-style-type: none"> • Acétazolamide (glaucome, HICB) 	<ul style="list-style-type: none"> • La littérature sur le glaucome a rapporté des cas de tératome néonatal, d'acidose tubulaire rénale et d'acidose métabolique néonatales • Littérature neuro-ophtalmique : aucun risque accru • Surveiller le taux sanguin pour prévenir une surdose et des effets secondaires
<ul style="list-style-type: none"> • Travoprost (analogue de la prostaglandine) 	<ul style="list-style-type: none"> • Probablement contre-indiqué car la prostaglandine peut provoquer le travail

indiqué d'instaurer un traitement médical (p. ex., la bromocriptine) et chez ces patientes, la bromocriptine sera probablement nécessaire jusqu'à la fin de la grossesse^{64,71}. Pour les patientes qui ne répondent pas à la bromocriptine, d'autres agonistes de la dopamine, tels que la cabergoline, peuvent être indiqués. Des études récentes sur la cabergoline ne révèlent pas de complications importantes pendant la grossesse. Cependant, étant donné que les données d'innocuité sur la cabergoline sont beaucoup moins nombreuses que sur la bromocriptine, on ne l'utilise pas fréquemment pendant la grossesse⁶⁴. Si la perte du champ visuel devient sévère ou évolutive malgré le traitement médical, une décompression chirurgicale des nerfs optiques et du chiasma optique par voie trans-sphénoïdale peut être nécessaire pendant la grossesse^{64,71}. Cependant, la chirurgie augmente le risque d'avortement, le risque de perte fœtale étant 1,5 fois plus élevé pendant le premier trimestre et 5 fois plus élevé pendant le deuxième trimestre⁷⁵. Après l'accouchement, on a décrit une réduction tumorale et une diminution de la production de prolactine⁶⁴. Il est également important de noter que l'allaitement n'augmente pas le risque de croissance tumorale⁶⁴.

Médicaments ophtalmiques

L'utilisation de médicaments ophtalmiques pendant la grossesse présente des risques potentiels pour la mère et le fœtus. Malheureusement, il existe des données limitées en raison de l'absence d'études randomisées et contrôlées et de méta-analyses. La plupart des données existantes sont fondées sur des

rapports de cas et des études chez l'animal. Le tableau 2 résume les principales données publiées et peut être utilisé comme guide pour l'usage des médicaments ophtalmiques courants pendant la grossesse. En règle générale, la posologie la plus faible doit être utilisée. Lorsque l'on utilise des médicaments topiques, la compression nasolacrurale et l'occlusion des points lacrymaux permettent de minimiser l'absorption systémique des médicaments. Dans les cas où il est nécessaire d'utiliser des médicaments systémiques ou topiques qui peuvent avoir des effets secondaires indésirables sur la grossesse, la consultation d'un obstétricien avant la prescription du médicament est conseillée.

Conclusion

La grossesse peut causer des changements physiologiques et pathologiques au niveau du système visuel. Elle peut être associée à l'apparition de nouvelles maladies ou elle peut modifier l'évolution de maladies préexistantes. Il est essentiel de reconnaître les divers signes et symptômes visuels et de comprendre les stratégies thérapeutiques pour une prise en charge appropriée de ces patientes. Il faut faire preuve de prudence lorsque l'on prescrit des médicaments ophtalmiques à des femmes enceintes en raison de l'absence des études bien contrôlées dans ce domaine.

Le Dr Mark Bona est un résident en ophtalmologie à l'Université Queen's.

Agnes Wong, M.D., Ph.D., FRCSC, est professeure agrégée d'ophtalmologie et des sciences de la vision, de neurologie et d'oto-rhino-laryngologie – chirurgie de la tête et du cou, Université de Toronto et ophtalmologiste au Hospital for Sick Children et au Toronto Western Hospital.

Références :

1. Horven I, Gjonnaess H, Kroese A. Corneal indentation pulse and intra-ocular pressure in pregnancy. *Arch Ophthalmol* 1974;91:92-98.
2. Phillips CI, Gore SM. Ocular hypotensive effect of late pregnancy with and without high blood pressure. *Br J Ophthalmol* 1972;69:117-118.
3. Becker B, Friedenwald JS. Clinical aqueous outflow. *Arch Ophthalmol* 1952;50:557-71.
4. Paterson GL, Miller SJH. Hormonal influences in simple glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1963;47:129-137.
5. Wilke L. Episcleral venous pressure and pregnancy. *Acta Ophthalmol* 1975;125:40-41.
6. Horven I, Gjonnaess H, Kroese A. Blood circulation changes in the eyes and limbs with relation to pregnancy and female sex hormones. *Acta Ophthalmol* 1976;54:203-214.
7. Riss B, Riss P. Corneal sensitivity in pregnancy. *Ophthalmologica* 1981; 183:57-62.
8. Weinreb RN, Lu A, Beeson C. Maternal corneal thickness during pregnancy. *Am J Ophthalmol* 1988;105:258-260.
9. Fatt I, Harris MG. Refractive index of the cornea as a function of its thickness. *Am J Optom Physiol Opt* 1973;50:383-386.
10. Millodot M. The influence of pregnancy on the sensitivity of the cornea. *Br J Ophthalmol* 1977;61:646-649.
11. Haimovici R, Koh S, Gagnon D, Lehrfeld T, Wellik S. Risk factors for central serous chorioretinopathy: A case-control study. *Ophthalmology* 2004;111(2):244-249.
12. Chumbley LC, Frank RN. Central serous retinopathy and pregnancy. *Am J Ophthalmol* 1974;77:158-160.
13. Razai KA, Elliott D. Optical coherence tomographic findings in pregnancy associated central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2004;42:1014-1016.
14. Gass JD. Central serous chorioretinopathy and white subretinal exudation during pregnancy. *Arch Ophthalmol* 1991;109(5):677-681.
15. Schultz K, Birnbaum A, Goldstein D. Ocular disease in pregnancy. *Curr Opin Ophthalmol* 2006;16:308-314.
16. Tadin I, Bojic L, Mimca M, Karelovic D, Dogas Z. Hypertensive retinopathy and pre-eclampsia. *Coll Antropol* 2001;25:77-81.
17. Sunness J. The pregnant woman's eye. *Surv Ophthalmol* 1988;32(4):219-238.
18. Sheth B, Mieler W. Ocular complications of pregnancy. *Curr Opin Ophthalmol* 2001;12(6):455-463.
19. Valluri S, Adelberg D, Curtis R, et al. Diagnostic indocyanine green angiography in preeclampsia. *Am J Ophthalmol* 1996;122:672-677.

20. Mabie WC, Ober RR. Fluorescein angiography in toxemia of pregnancy. *Br J Ophthalmol* 1980;64:666-671.
21. Sathish S, Arnold J. Bilateral choroidal ischaemia and serous retinal detachment in pre-eclampsia. *Clin Exp Ophthalmol* 2000;28(5):387-390.
22. Fastenberg DM, Fetkenhour CL, Choromokos E, Schoch DE. Choroidal vascular changes in toxemia of pregnancy. *Am J Ophthalmol* 1980; 89:362-368.
23. Saito Y, Tano Y. Retinal pigment epithelial lesions associated with choroidal ischaemia in pre-eclampsia. *Retina* 1998;18:103-108.
24. Theodosiadis P, Kollia A, Gogas P, Panagiotidis D, Moschos M, Theodosiadis G. Retinal disorders in preeclampsia studied with optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2002;133(5):707-709.
25. Appollon KM, Robinson JN, Schwartz RB, Norwitz E. Cortical blindness in severe preeclampsia: computed tomography, magnetic resonance imaging, and single photon-emission computed tomography findings. *Obstet Gynecol* 2000;95:1017-1019.
26. Cunningham FG, Fernandez CO, Hernandez C. Blindness associated with preeclampsia and eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1291-1298.
27. Grimes DA, Ekbladh IE, McCartney WH. Cortical blindness in preeclampsia. *Int J Gynaecol Obstet* 1980;17:601-603.
28. Schwartz RB, Jones KM, Kalina P, et al. Hypertensive encephalopathy: findings on CT, MR imaging, and SPECT imaging in 14 cases. *AJR Am J Roentgenol* 1992;159:379-383.
29. Llovera I, Roit S, Johnson A, Sherman L. Cortical blindness, a rare complication of preeclampsia. *J Emerg Med* 2005;29(3):295-297.
30. Do DV, Risonmondon V, Nguyen QD. Reversible cortical blindness in preeclampsia. *Am J Ophthalmology* 2002;134(6):916-918.
31. Gregory DG, Pelak VS, Bennet JL. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging and the evaluation of cortical blindness in preeclampsia. *Surv Ophthalmol* 2003;48(6):647-650.
32. Schaefer PW, Buonanno FS, Gonzalez GR, Schwamm LH. Diffusion-weighted imaging discriminates between cytotoxic and vasogenic edema in patients with eclampsia. *Stroke* 1997;28:1082-1085.
33. Na SJ, Hong JM, Park JH, Chung TS, Lee KY. A case of reversible postpartum cytotoxic edema in preeclampsia. *J Neurol Sci* 2004;22:83-87.
34. Gale A, Eyoung E. Cortical blindness: a warning signal of impending eclampsia. *J Obstet Gynaecol* 2002;1:89.
35. Dinn RB, Harris A, Marcus PS. Ocular changes in pregnancy. *Obstet Gynecol Survey* 2003;58(2):137-144.
36. Klein BE, Moss SE, Klein R. Effect of pregnancy on progression of diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 1990;13:34-40.
37. Rosenn B, Miodovnik M, Kranias G, et al. Progression of diabetic retinopathy in pregnancy: Association with hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:1214-1218.
38. Axer-Siegel R, Hod M, Fink-Cohen S, et al. Diabetic retinopathy during pregnancy. *Ophthalmology* 1996;103:1815-1819.
39. Chew EY, Mills JL, Metzger BE, et al. Metabolic control and progression of retinopathy. The diabetes in early pregnancy study. National Institute of Child Health and Human Development Diabetes in Early Pregnancy Study. *Diabetes Care* 1995;18:631-637.
40. Lauszus F, Klene JG, Bek T. Diabetic retinopathy in pregnancy during tight metabolic control. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:367-370.
41. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med* 1993;329:977-986.
42. Phelps RL, Sakol P, Metzger BE. Changes in diabetic retinopathy during pregnancy. *Arch Ophthalmol* 1986;104:1806-1810.
43. Loukovaara S, Harju M, Kaaja R, Immonen I. Retinal capillary blood flow in diabetic and nondiabetic women during pregnancy and postpartum period. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003;44(4):1486-1491.
44. American Diabetes Association. Preconception care of women with diabetes. *Diabetes Care* 2002;25:825-845.
45. Dibble CM, Kochenour NK, Worley RJ. Effect of pregnancy on diabetic retinopathy. *Obstet Gynecol* 1982;59:699-704.
46. Serup L. Influence of pregnancy on diabetic retinopathy. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1986;22:122-124.
47. Chen YJ, Kuo HK, Huang HW. Retinal outcomes in proliferative diabetic retinopathy presenting during and after pregnancy. *Chang Gung Med J* 2004; 27:678-684.
48. Skau M, Brennum J, Gjerris F, Jensen R. What is new about idiopathic intracranial hypertension? An updated review of mechanism and treatment. *Cephalgia* 2006;26(4):384-399.
49. Digre KB, Varner MW, Corbett JJ. Pseudotumor cerebri and pregnancy. *Neurology* 1984;34:721-729.
50. Huna-Baron R, Kupersmith MJ. Idiopathic intracranial hypertension in pregnancy. *J Neurology* 2002;249:1078-1081.
51. Bagga R, Jain V, Das PC, Gupta KR, Gopalan S, Malhotra S. Choice of therapy and mode of delivery in idiopathic intracranial hypertension during pregnancy. *Med Gen Med* 2005;7(4):41.
52. Shapiro S, Yee R, Brown H. Surgical management of pseudotumor cerebri in pregnancy: case report. *Neurosurgery* 1995;37(4):829-831.
53. Rush J. Pseudotumor cerebri. *Mayo Clin Proc* 1980;55:541-546.
54. Whab M, Al-Azzawi F. Meningioma and hormonal influences. *Climacteric* 2003;6:285-292.
55. Bickerstaff ER, Small JM, Guest IA. The relapsing course of certain meningioma in relation to pregnancy and menstruation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1958;21:89-91.
56. Roelvink NC, Kamphorst W, Van Alphen HA, Rao BR. Pregnancy-related primary brain and spinal tumors. *Arch Neurol* 1987;44:209-215.
57. Cushing H. *Meningiomas: their classification, regional behaviour, life history and surgical end results*. Springfield, Illinois: Charles C. Thomas; 1938
58. Goldberg M, Rappaport HZ. Neurosurgical, obstetric and endocrine aspects of meningioma during pregnancy. *Israel J Med Sci* 1987;23:825-828.
59. Isla A, Alvarez F, Bonzalez A, et al. Brain tumor and pregnancy. *Obstet Gynecol* 1997;89:19-23.
60. Wan WL, Geller JL, Feldon SE, Sadun AA. Visual loss caused by rapidly progressive intracranial meningiomas during pregnancy. *Ophthalmology* 1990;97:18-21.
61. Foyouzi N, Frisbaek Y, Norwitz ER. Pituitary gland and pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2004;31:873-892.
62. Gonzalez JG, Elizondo G, Saldivar D, Nanez H, Todd LE, Villarreal JZ. Pituitary gland growth during normal pregnancy: an in vivo study using magnetic resonance imaging. *Am J Med* 1988;85:217-220.
63. Thomas R, Shenoy K, Seshadri MS, Mulyil J, Rao A, Paul P. Visual field defects in non-functioning pituitary adenomas. *Indian J Ophthalmol* 2002;50:127-130.
64. Bronstein MD, Salgado LR, Musolino NR-C. Medical management of pituitary adenomas: the special case of management of the pregnant woman. *Pituitary* 2002;5:99-107.
65. Motlich ME. Pregnancy and hyperprolactinemic woman. *N Engl J Med* 1985; 312:1364-1370.
66. Albrecht BH, Betz G. Prolactin-secreting pituitary tumors and pregnancy. *Contemp Issues Endocrinol Metabol: Prolactinomas* 1986;2:195-219.
67. Molitch ME. Pituitary disease in pregnancy. *Semin Perinatology* 1998;22(6):457-470.
68. Magyar DM, Marshall JR. Pituitary tumors and pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1978;132:739-748.
69. Bronstein MD. Prolactinomas and pregnancy. *Pituitary* 2005;8:31-38.
70. Halle AA, Drewry RD, Robertson JT. Ocular manifestations of pituitary adenomas. *Southern Med J* 1983;76(6):732-735.
71. Kupersmith MJ, Rosenberg C, Kleinberg D. Visual Loss in pregnant women with pituitary adenomas. *Ann Intern Med* 1994;120(7):473-477.
72. Chiodini P, Liuzzi A, Cozzi R, et al. Size reduction of macroprolactinomas by bromocriptine or lisuride treatment. *J Clin Endocrinol Metab* 1981;53:737-743.
73. Krupp P, Monka C. Bromocriptine in pregnancy: safety aspects. *Klin Wochenschr* 1987; 65:823-827.
74. Brodsky JB, Cohen EN, Brown BW Jr, Wu ML, Whitcher C. Surgery during pregnancy and fetal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1980;138:1165-67.
75. Chung CY, Kwok AKH, Chung KL. Use of ophthalmic medications during pregnancy. *Hong Kong Med J* 2004;10(3):191-195.

Réunion scientifique à venir

10 au 13 novembre 2007
111^e Réunion annuelle de l'American Academy of Ophthalmology
 Nouvelle-Orléans, Louisiane
 Réseignements : www.aao.org

Les Drs Bono et Wong déclarent qu'ils n'ont aucune divulgation à faire en association avec le contenu de cet article.

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement pour *Ophthalmologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse C.P. 310, Succursale H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Ophthalmologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

La version française a été révisée par le professeur Pierre Lachapelle, Montréal.

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

Novartis Ophthalmics

© 2007 Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision, Faculté de médecine, Université de Toronto, seul responsable du contenu de cette publication. Édition : SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration du Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision, Faculté de médecine, Université de Toronto. ^{MD}Ophthalmologie – Conférences Scientifiques est une marque déposée de SNELL Communication Médicale Inc. Tous droits réservés. L'administration d'un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Ophthalmologie – Conférences Scientifiques* doit toujours être conforme aux renseignements d'ordonnance approuvés au Canada. SNELL Communication Médicale se consacre à l'avancement de l'éducation médicale continue de niveau supérieur.