

# Malvoyance et chirurgie bariatrique

Antoine Valembois<sup>1</sup>, Gary Olders<sup>1</sup>, Florence Aerts<sup>1</sup>, Jean-Paul Thissen<sup>2</sup>, Antonella Boschi<sup>1</sup>

## Ocular problems and bariatric surgery

### Objectives

- To report a case of severe hypovitaminosis A, responsible for bilateral blindness, which occurred 10 years after a bilio-pancreatic bypass.
- To recall the necessity of an early vitamin supplementation to obtain a remission of visual manifestations.

### Method

Case report, review of the literature

### Results

A 36-year-old man, who was followed-up and treated for keratoconus, was referred to our unit due to a progressive bilateral visual loss. The medical history revealed a gastric bypass surgery 10 years earlier, which had been followed by a biliopancreatic bypass.

Ophthalmological examination revealed bilateral blindness and severe dry eyes. The fundus was only visible at the right eye. On fundoscopy, the optic nerve was pale, and the retina showed diffuse pigmentary changes. There was a lack of response on the electroretinogram. Biological analysis revealed undetectable vitamin A levels, along with low levels of Cu, Zn, 25OHvitamin D, and vitamin E. The diagnosis of retinopathy and optic neuropathy due to nutritional deficiencies was made. Following treatment with vitamin supplementation, vision improved, yet in the right eye only.

### Conclusions

Vitamin A deficiency associated with irreversible blindness is a clinical picture that is only rarely encountered in industrialized countries. Digestive malabsorption, especially if induced by bariatric surgery with biliopancreatic diversion, is a common cause. Recognition of the early symptoms, including xerophthalmia and night blindness, is essential to enable curative treatment to be initiated.

### KEY WORDS

Night blindness, vitamin A deficiency, bariatric surgery, optic neuropathy, nutritional retinopathy

### Objectifs

- Rappporter un cas d'une hypovitaminose A sévère, responsable d'une cécité bilatérale, 10 ans après une dérivation bilio-pancréatique.
- Rappeler la nécessité d'une supplémentation précoce afin d'obtenir une rémission des manifestations visuelles.

### Méthode

Cas clinique, revue de la littérature

### Résultat

Un homme de 36 ans, suivi et traité pour un kératocône, est référé pour un déficit visuel bilatéral progressif. Les antécédents médicaux révèlent une chirurgie par by-pass gastrique 10 ans auparavant, suivi d'une dérivation bilio-pancréatique.

L'examen ophtalmologique révèle une cécité bilatérale et une sécheresse oculaire sévère. Le fond œil n'est visible que à l'OD : le nerf optique est pâle et la rétine présente un remaniement pigmentaire diffus. L'électrorétinogramme ne montre aucune réponse. Les analyses biologiques montrent un taux indétectable de vitamine A, des taux faibles de Cu, Zn, 25OHvitamine D et E. Le diagnostic de rétinopathie et neuropathie optique sur carences nutritionnelles est posé. Un traitement par supplémentation vitaminée a permis une amélioration de la vision de l'œil droit uniquement.

### Conclusions

La carence en vitamine A associée à une cécité irréversible, est un tableau rarement rencontré dans les pays industrialisés. La malabsorption digestive, notamment celle induite par la chirurgie bariatrique, particulièrement la dérivation bilio-pancréatique, en constitue une cause fréquente. La reconnaissance des symptômes précoces, xérophtalmie et héméralopie, est primordiale pour un traitement curatif.

## INTRODUCTION

La vitamine A (rétinol), aussi appelée rétinol dans sa forme active liposoluble, est apportée par une alimentation riche en produits d'origine animale, mais également végétale à travers les précurseurs végétaux de la vitamine A tels les caroténoïdes. Elle joue plusieurs rôles au niveau du métabolisme humain et est essentielle pour le bon fonctionnement du système visuel. Au niveau rétinien, les dérivés de la vitamine A (11-cis rétinol) se lient aux opsines des segments externes des photorécepteurs pour former

la rhodopsine, une molécule réactive à la lumière intervenant dans la phototransduction. Au niveau de la conjonctive et de la cornée, la vitamine A intervient également dans la synthèse d'ARN et de glycoprotéines des cellules épithéliales (1).

Le déficit en vitamine A est retrouvé essentiellement dans les pays en voie de développement où il affecte 5-10 millions d'enfants chaque année, principalement entre 2 et 4 ans suite au sevrage de l'allaitement maternel (2). La prévalence de l'hypovitaminose A dans les pays développés, bien que plus basse pour des raisons évidentes d'accès à l'alimentation, tend cependant à augmenter. Le mécanisme le plus fréquemment mis en cause est celui d'une malabsorption secondaire à de multiples pathologies, parmi lesquelles des maladies hépatiques, des pathologies gastro-intestinales inflammatoires chroniques et des troubles alimentaires dans un contexte de maladies psychiatriques (3). La malabsorption iatrogène qui découle du traitement chirurgical de l'obésité, dont la pratique est particulièrement élevée en Belgique (928/M d'habitant) (4), est associée à des taux bas en vitamine A dans environ 10% des cas (5).

Les complications ophtalmologiques les plus fréquentes de l'hypovitaminose A sont successivement, la xérophtalmie, la kératomalacie, la rétinopathie, et rarement la neuropathie optique qui peuvent conduire à la cécité dans les cas les plus sévères (6).

Nous rapportons un patient atteint d'une cécité bilatérale, associé à un déficit sévère en vitamines liposolubles A, D, E, de même qu'en cuivre, zinc et en sélénium, consécutif à deux chirurgies bariatriques et à une supplémentation vitaminée inadéquate.

## CAS CLINIQUE

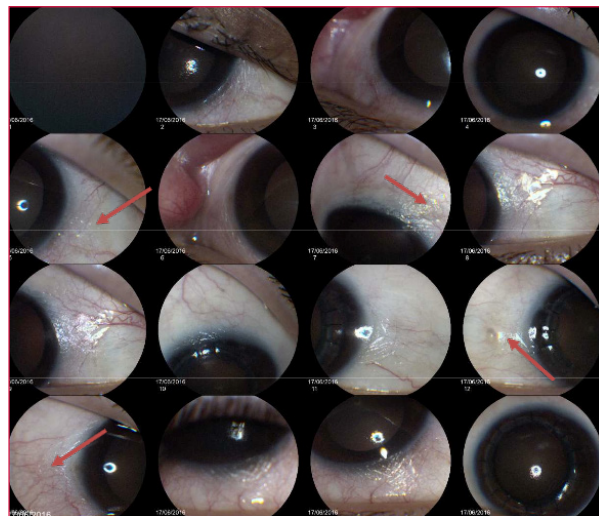
Un homme de 36 ans est référé aux Cliniques universitaires Saint-Luc pour baisse d'acuité visuelle bilatérale progressive, accompagnée d'une photophobie intense, depuis 1 an. Il rapporte une détérioration majeure de sa vision au cours des deux derniers mois, l'empêchant de se mobiliser seul. Par ailleurs, le patient est suivi depuis deux ans pour un kératocône et une sécheresse oculaire. Une première opération par kératoplastie transfixiante de l'œil gauche s'est compliquée d'une nécrose post-opératoire du greffon. Afin de pallier à l'insuffisance lacrymale sévère, qui ne répondait pas au traitement médical, une tarsorrhaphie de l'œil gauche a été réalisée.

L'historique médical révèle deux chirurgies bariatriques successives pour un poids initial de 270 kg (IMC de 84,2 kg/m<sup>2</sup>). Une première chirurgie par by-pass gastrique selon la technique de « Roux-en-Y » 10 ans auparavant, a permis d'atteindre un poids de 160 kg (IMC de 49,9 kg/m<sup>2</sup>). Par la suite, une dérivation bilio-pancréatique réalisée deux ans plus tard a permis d'atteindre un poids de 95 kg (IMC de 29,6 kg/m<sup>2</sup>).

La médication actuelle du patient est constituée de compléments vitaminés journaliers et de larmes artificielles, mais le patient avoue une prise aléatoire du traitement.

Lors du premier examen ophtalmologique, le patient présente une extrême photophobie. L'acuité visuelle est réduite à perception *lumineuse* à l'œil droit et à *absence de perception lumineuse* à l'œil gauche. L'anamnèse révèle une cécité nocturne initiale depuis plus 1 an, compliquée depuis environ 6 mois d'une baisse progressive de la vision centrale. L'examen à la lampe à fente met en évidence une kératinisation bilatérale de la conjonctive péri-limbique ainsi qu'une kératite ponctuée superficielle diffuse (Figure 1).

**FIGURE 1. Photographie du segment antérieur lors du diagnostic**



Kératinisation conjonctivale péri-limbique bilatérale «tache de Bitot» (↘) associée à une kératite ponctuée superficielle diffuse

L'examen de la cornée révèle un kératocône sévère avec un anneau de Fleisher et une visibilité excessive des nerfs cornéens à l'œil droit, et un aspect transparent du greffon cornéen à l'œil gauche. Le réflexe pupillaire à la lumière est présent et normal à droite, il est absent à gauche avec un déficit pupillaire afférent relatif majeur à gauche. L'examen du fond d'œil met en évidence un aspect atrophique de la rétine associé à la présence de dépôts drusénoïdes jaunâtres au niveau de la rétine périphérique aux deux yeux (Figure 2A). Le calibre des artères rétiniennes est rétréci bilatéralement. La papille optique présente une pâleur diffuse nettement plus marquée à l'œil gauche.

L'examen par OCT (*Optical Coherence Tomography*) révèle un amincissement rétinien bilatéral associé à une perte diffuse des cellules ganglionnaires rétiniennes et un amincissement de la couche des fibres nerveuses rétiniennes (RNFL : *Retinal Nerve Fiber Layer*), combiné à un remaniement des couches externes, particulièrement visible au niveau de l'épithélium pigmentaire, et des photorécepteurs (Figure 2B). L'examen du champ visuel Goldmann est irréalizable. L'électrorétinogramme plein-champ montre un tracé plat pour les stimulations scotopiques et photopiques aux deux yeux (Figure 3), il confirme une atteinte diffuse de la fonction rétinienne centrale et périphérique. L'IRM cérébrale est normale.

**FIGURE 2. Photographie du fond d'œil**

Fig2A

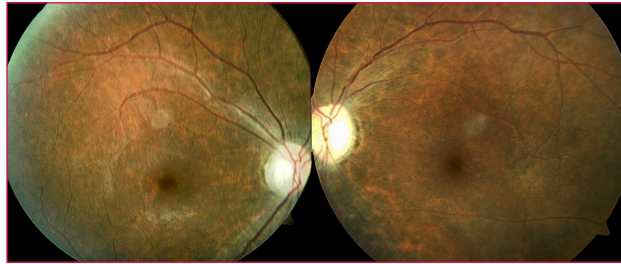
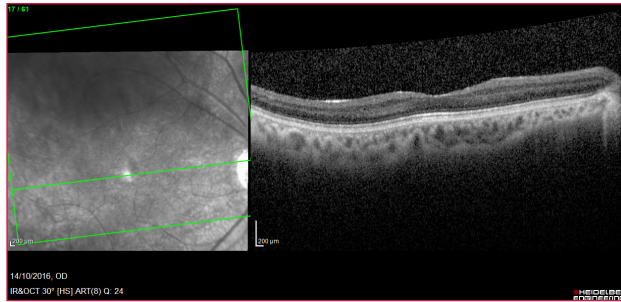
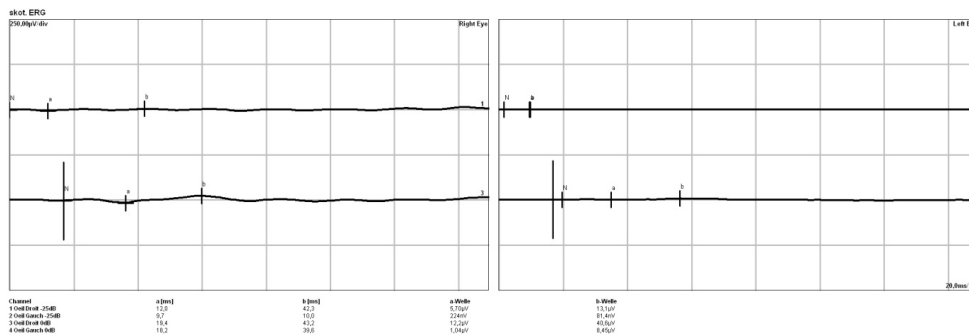


Fig2B



Aspect atrophique de la rétine associé à la présence de dépôts jaunâtres (flecks) bilatéraux. Réduction du calibre artériel. Pâleur prédominante en temporale de la papille optique droite. Pâleur diffuse majeure de la papille optique gauche. B, OCT rétinien : l'irrégularité d'épithélium pigmentaire et de la couche des photorécepteurs

**FIGURE 3. Electrorétinogramme full-field scotopique et stimulation maximale pré-traitement**



Tracé plat bilatéralement, traduisant une atteinte sévère des bâtonnets

Les dosages sérologiques mettent en évidence des multiples déficits nutritionnels sévères (Tableau 1)

**TABLEAU 1.**

Pré-albumine	0.09 g/L [0.20-0.40 g/l]
Bêta-carotène	indélectable
Cuivre	65 µg/dl [70-140 µg/dl]
Sélénium	4 µg/dl [5-15 µg/dl]
Zinc	60 µg/dl [70-120 µg/dl]
Vitamine A (rétinol)	< 10µg/dl [30-80 µg/dl]
(25OH) vitamine D	< 5ng/ ml [30-100 ng/ml]
Vitamine E	432µg/dl [600-1400 µg/dl]
Vitamine B12	301 pg/ml [191-663 pg/ml]

Une supplémentation adaptée est immédiatement instaurée. Elle comprend un schéma d'injections intramusculaires de 100 000 unités journalières de palmitate de rétinol les jours 1, 2 et 14, combinée à 100 000 unités de vitamine D par semaine pendant 3 semaines suivi de 25 000 unités par semaine et une prise de complexes multivitaminés adaptés aux besoins du patient.

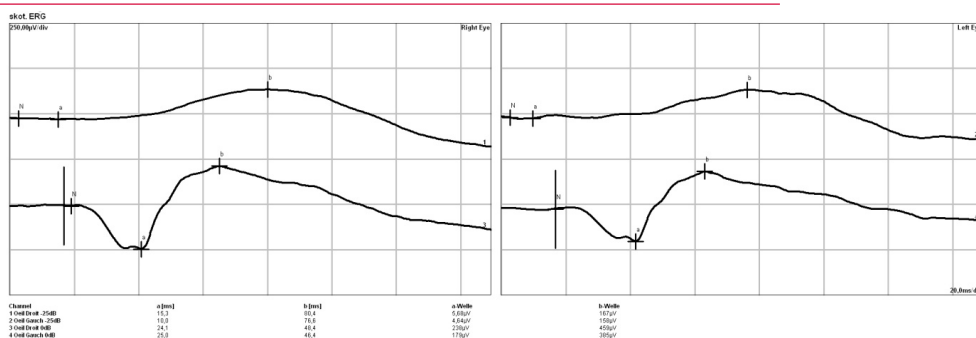
Après un mois de traitement, le patient signale une amélioration de sa vision, surtout périphérique, ce qui lui permet de se déplacer à nouveau seul. Le taux sérique de vitamine A est mesuré à 26

µg/dl [30-80 µg/dl]. La meilleure acuité visuelle à l'œil droit remonte à 1/10. Malheureusement, l'acuité visuelle à l'œil gauche demeure inchangée. L'examen à la lampe à fente montre la disparition de la kératinisation conjonctivale. Il persiste une kératite superficielle ponctuée inférieure aux deux yeux. L'examen du champ visuel manuel par Goldmann devient réalisable à l'œil droit et met en évidence un rétrécissement concentrique de la moyenne périphérie. Le contrôle de l'ERG plein-champ confirme une remarquable amélioration des réponses, qui restent malgré tout ralenties et atténuées.

Après un an de suivi et un total de 9 injections intramusculaires de palmitate de rétinol, le patient retrouve une acuité visuelle de 5/10 à l'œil droit. L'examen de l'œil droit révèle un élargissement de champ visuel périphérique au champ visuel cinétique Goldmann. L'ERG montre une normalisation de l'amplitude de toutes les réponses, mais avec une latence qui reste légèrement augmentée (Figure 4). La vision des couleurs, l'OCT et l'aspect du fond d'œil à droite restent inchangés. La persistance du kératocône contribue à maintenir l'acuité visuelle à distance de l'OD limitée à 5/10. Malheureusement la fonction visuelle de l'œil gauche demeure inchangée, réduite à nihil, bien que l'ERG présente une légère amélioration (Figure 4).

L'absence de récupération visuelle à l'œil gauche est vraisemblablement secondaire tant à l'atteinte rétinienne que celle du nerf optique au vu de la sévère atrophie des cellules ganglionnaires.

**FIGURE 4. Electrorétinogramme full-field scotopique et stimulation maximale 1 an post-traitement**



*Quasi normalisation de l'amplitude des courbes, avec persistance d'un temps de latence augmenté.*

## DISCUSSION

La nyctalopie est généralement le premier symptôme de l'hypovitaminose A. Elle est souvent associée à la xérophtalmie – un état avancé de sécheresse oculaire – qui se manifeste par une kératite ponctuée superficielle et par la kératinisation de la conjonctive. Celle-ci, prédomine au niveau de la conjonctive bulbaire exposée à l'air et prend volontiers un aspect triangulaire typique dénommé « tache

de Bitot », bien visible aux deux yeux chez notre patient. D'autres complications cornéennes comme le kératocône, l'ulcération cornéenne rédivante, la perforation voire la kératomalacie peuvent survenir dans les cas les plus sévères (6). Dans le cas rapporté, l'hypovitaminose A est vraisemblablement à l'origine de la perforation du greffon cornéen, par fonte stromale, après la kératoplastie (7).

Les dépôts jaunâtres rétinien (flecks), prédominants



en périphérie, correspondent à l'accumulation de photorécepteurs dysfonctionnels sous la zone ellipsoïde et à l'atrophie de la couche de l'épithélium pigmentaire en regard visibles au fond œil et encore plus précocement à l'OCT. A l'OCT, elles se caractérisent par des interruptions de l'épithélium pigmentaire et de la couche des photorécepteurs. Ces lésions peuvent être réversibles si diagnostiquées et traitées précocement (8,9).

La perte sévère de vision n'est pas uniquement liée à la dysfonction des photorécepteurs. Elle peut également, comme dans le cas rapporté, être liée à la présence d'une neuropathie optique. De rares cas de neuropathie optique nutritionnelle combinée à l'atteinte rétinienne, ont été reportés chez un enfant autiste avec troubles alimentaires (10) mais aussi après chirurgie bariatrique (11). Dans les deux cas, l'hypovitaminose A était combinée à de nombreux autres déficits nutritionnels, notamment la vitamine B12 et Cu.

Selon Dai Kakiuchi *et al*, le déficit en vitamine A n'empêche pas uniquement le bon fonctionnement des cônes et des bâtonnets, mais affecte également la transduction du signal entre les cellules amacrines et les cellules ganglionnaires (12). Le déficit en cuivre, a également été décrit comme cause de neuropathie optique, et peut être la conséquence d'une chirurgie bariatrique (13,14).

Cela pourrait expliquer la perte de la couche des cellules ganglionnaires, et fournirait une étiologie potentielle pour la neuropathie optique du patient rapporté.

Le déficit en vitamine B12 est également une cause établie de neuropathie optique nutritionnelle, mais n'a pas été retrouvé chez notre patient (14).

L'importance du zinc dans la physiologie de la fonction rétinienne est bien connu. Le déficit, modéré chez notre patient, a probablement contribué à la diminution de l'adaptation à l'obscurité (15).

De plus, le déficit en vitamine E, également rapporté chez notre patient, diminue les capacités de stockage de vitamine A dans la rétine et a probablement favorisé l'apparition des symptômes (16).

Pour un même déficit en vitamine A, les variations individuelles de symptomatologie peuvent s'expliquer par l'association de multiples déficits nutritionnels (17). Malgré la sévérité des symptômes ophtalmologiques, si un traitement précoce et approprié des déficits nutritionnels est introduit, une amélioration, parfois même une restauration, des capacités visuelles peut être observée.

Dans le cas du patient rapporté, l'absence de suivi notamment biologique, avec une prise probablement irrégulière et à des doses inadéquates de vitamines, dans un contexte psycho-social difficile, expliquent la sévérité de l'atteinte visuelle. En outre, le retard de diagnostic a mené à une atrophie des cellules ganglionnaires et des photorécepteurs et par conséquent à une récupération incomplète de la vision de l'œil droit.

Par ce cas clinique, nous avons voulu sensibiliser le praticien au risque de carence en vitamine A et à ses complications suite à la malabsorption induite par la chirurgie bariatrique, particulièrement la dérivation bilio-pancréatique. Ce cas souligne l'importance d'un suivi multidisciplinaire attentif au long cours de ces patients.

## REFERENCES

1. Saker S, Morales M, Jhittay H. *et al*. Electrophysiological and microperimetry changes in vitamin A deficiency retinopathy. *Doc Ophthalmol*. 2015; 130: 231.
2. Sommer A, West KP. *Vitamin A Deficiency*. Health, Survivable and Vision; Oxford University Press: Oxford, 1996.
3. Lin P, Fintelmann RE, Khalifa YM, *et al*. Ocular Surface disease secondary to vitamin A deficiency in the developed world: it still exists. *Arch ophthalmol*. 2011;789-799.
4. Borisenko O, Colpan Z, Dillemans B, Funch-Jensen P, Hedenbro J, Ahmed R. Clinical Indications, Utilization, and Funding of Bariatric Surgery in Europe. *Obes Surg*. 2015; 25(8): 1408-1416.
5. Eckert MJ, Perry JT, Sohn VY, Boden J, Martin MJ, Rush RM, *et al*. Incidence of low vitamin A levels and ocular symptoms after Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis*. 2010; Volu 6:653-656.
6. Rubino P, Mora P, Ungaro N, Gandolfi SA, Orsoni JG. Anterior Segment Findings in Vitamin A Deficiency: A Case Series. *Case Reports in Ophthalmological Medicine*. 2015;2015:181267.
7. Barry LW. *et al*. Ocular Complications of Hypovitaminosis A after Bariatric Surgery. *Ophthalmology*. 2005; Vol.112, Issue 6 : 1031-1034.
8. Berkenstock MK, Castoro, CJ, Carey AR. Outer retina changes on optical coherence tomography in vitamin A deficiency. *Int J Retin Vitro*. 2020 ; 6:23.
9. Saenz-de-Viteri M, Sádaba LM. Optical Coherence Tomography Assessment Before and After Vitamin Supplementation in a Patient With Vitamin A Deficiency: A Case Report and Literature Review. *Asensi. V, ed. Medicine*. 2016;95(6).
10. Gary N. McAbee *et al*. Permanent Visual Loss Due to Dietary Vitamin A Deficiency in an Autistic Adolescent. *J Child Neurol*. 2009; Vol 24, Issue 10: 1288-1289.

11. Smets RM, Waeben M. Unusual combination of night blindness and optic neuropathy after bilipancreatic bypass. *Bull Soc Belge ophtalmol.* 1999; 271:93-6.
12. Kakiuchi D *et al.* Oscillatory potentials in electroretinogram as an early marker of visual abnormalities in vitamin A deficiency. *Mol Med Rep.* 2015; 11, 995-1003
13. Shah A., Tamhankar M. Optic neuropathy associated with copper deficiency after gastric bypass surgery. *Retinal cases & brief reports* (2014); 8(1): 73-6.
14. Rapoport Y, Lavin P. Nutritional Optic Neuropathy Caused by Copper Deficiency After Bariatric Surgery. *J Neuro-ophthalmol.* 2016; 36(2): 178-81.
15. Sawicka-Pierko A. *et al.* Nutritional optic neuropathy. *Klin oczna.* 2014; 116(2) : 104-10.
16. Ugarte M. *et al.* Iron, zinc, and copper in Retinal physiology and disease. *Surv Ophthalmol.* 2013 Nov-Dec; 58(6):585-609.
17. Spits Y. *et al.* Rapid recovery of night blindness due to obesity surgery after vitamin A repletion therapy. *Br J Ophthalmol.* 2004;88(4):583-585.

---

## AFFILIATIONS

Cliniques universitaires Saint-Luc, B-1200 Bruxelles

1. Service d'Ophtalmologie
2. Services d'Endocrinologie et Nutrition

## CORRESPONDANCE

DR. ANTOINE VALEMBOS  
 Cliniques universitaires Saint-Luc  
 Avenue Hippocrate 10  
 B-1200 Bruxelles