



UNE CAUSE INHABITUELLE D'HÉMORRAGIE RÉTINIENNE À CENTRE BLANC (TACHES DE ROTH)

I. essamlali, R. Nasrouni, L. Elmaaloum, B. Allali, A. EL kettani

Service d'ophtalmologie Adulte de l'hôpital 20 Aout du CHU Ibn Rochd
Faculté de médecine et de pharmacie
Université Hassan II de Casablanca-Maroc

Auteur correspondant : ismael essamlali ; Email : ismael.essamlali@gmail.com

Résumé

Les manifestations de l'hydrocéphalie sont variées, fonction de la présence d'une augmentation de la pression intracrânienne associée, de la vitesse d'installation et du mécanisme étiologique impliqué. Nous rapportons un rare cas d'une patiente de 26 ans, sans antécédents pathologiques notables présentant des hémorragies rétiniennes bilatérales à centre blanc secondaires à une dilatation du troisième ventricule cérébral et révélant une hydrocéphalie congénitale.

Abstract

The manifestations of hydrocephalus are varied, depending on the presence of an increase in associated intracranial pressure, the speed of installation and the etiological mechanism involved. We report the case of a 26-year-old patient with no significant pathological history presenting bilateral retinal hemorrhages with a white centered retinal haemorrhages secondary to dilatation of the third cerebral ventricle and revealing congenital hydrocephalus.

Les hémorragies rétiniennes à centre blanc, également connues sous le nom de tâches de Roth, ont été décrites pour la première fois par Moritz Roth, médecin suisse en 1872. Cependant, ce n'est qu'en 1878 que cette maladie reçut le nom de «tâche de Roth» par Moritz Litten. Litten a rapporté que ces hémorragies rétiniennes centrées sur le blanc avaient été détectées dans 80% des cas associés à une endocardite bactérienne subaiguë (1).

Les tâches de Roth représentent une anomalie rétinienne pouvant survenir au cours de plusieurs pathologies dont certaines peuvent mettre en jeu le pronostic vital telle la leucémie, elles peuvent être également observées au cours d'anémies, pré-eclampsies, rétinopathies diabétiques ...(2)

Nous rapportons l'observation d'une patiente chez qui l'examen du fond d'œil a objectivé la présence de tâches de roth au niveau des deux yeux ,et chez qui l'enquête étiologique a permis de diagnostiquer une hydrocéphalie triventriculaire par sténose de l'aqueduc de sylvius.

CAS CLINIQUE :

Une patiente âgée de 32 ans, sans antécédents pathologiques notables est adressée pour des céphalées d'apparition progressives, associées à une diplopie horizontale évoluant depuis environ 4 semaines.

A l'examen clinique, l'acuité visuelle est de 6/10 au niveau des deux yeux . L'examen du champ visuel était normal. L'examen du segment antérieur est sans particularité. Au niveau du fond d'œil, on note des hémorragies rétiniennes à centre blanc diffuses au niveau des deux yeux avec épargne maculaire (Figure 1), le reste de l'examen ophtalmologique était sans particularité. La conduite à tenir initiale fut, la réalisation d'un bilan biologique fait d'une numération formule sanguine avec recherche de blastes, qui n'a pas montré d'anomalie : Hb=12,9 g/dl, leucocytes= 7460/mm³, Pq=365.000, la protéine C-réactive était à 1,10 mg/l. Une angiographie à la fluorescéine a été réalisée, qui a permis de mieux objectiver les hémorragies rétiniennes à centre blanc associées à un œdème papillaire stade 1 (Figure 1).

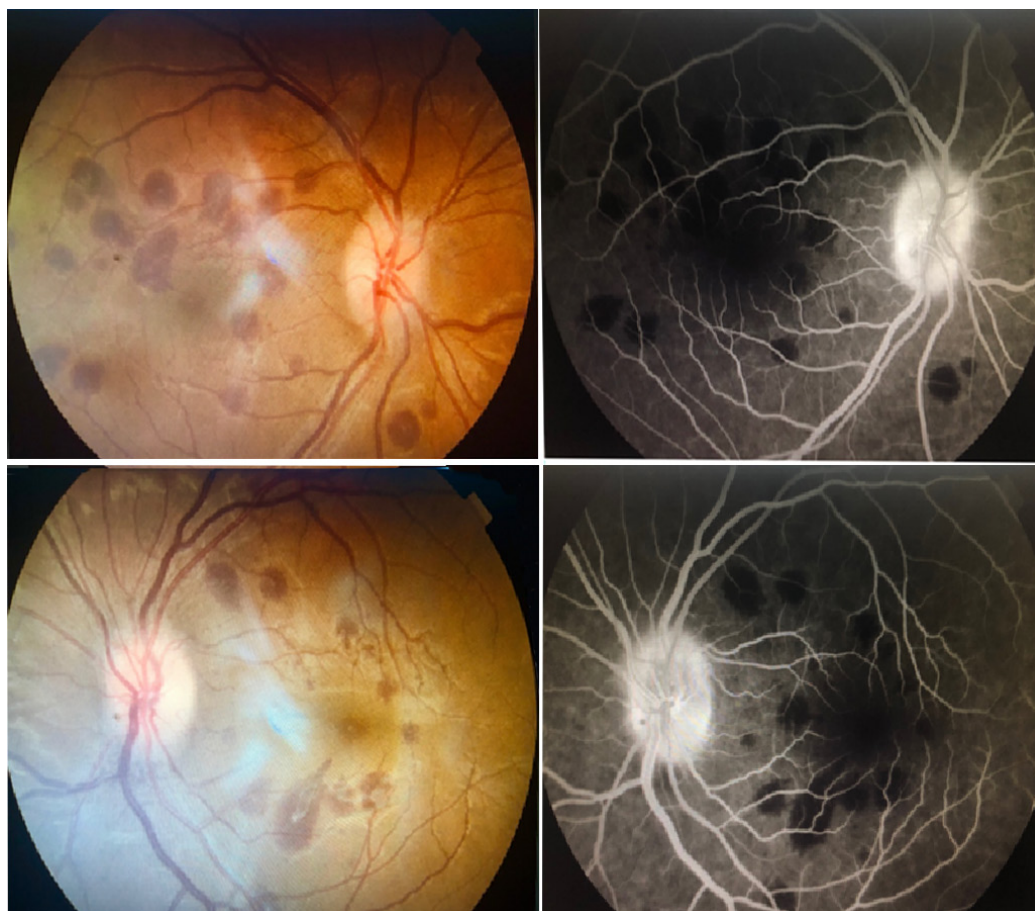


Figure 1: Photographies du fond d'œil révélant un œdème papillaire stade 1, des hémorragies diffuses superficielles et profondes avec quelques tâches de Roth, le cliché anérythre montre un effet masque .

L'angio-IRM cérébrale révèle un élargissement diffus de trois des ventricules cérébraux, avec discrète résorption au niveau des cornes occipitales et frontales avec indice d'EVANS mesuré à 0,43 mm, il s'y est associé une sténose de l'aqueduc de Sylvius sur une hauteur de 4,7 mm, le tout associé à un aspect tortueux des nerfs optiques avec élargissement des gaines péri-nerveuses (Figure 2)

La patiente a été adressée en neurochirurgie pour réalisation d'une ventriculocisternostomie par voie endoscopique, qui s'est déroulée sans incident. En postopératoire, nous avons noté une nette régression des céphalées, cependant une légère diplopie persista ce qui nous a poussé à réaliser un test de Lancaster qui a objectivé une paralysie du nerf moteur oculaire externe d'allure séquellaire (Figure 3)

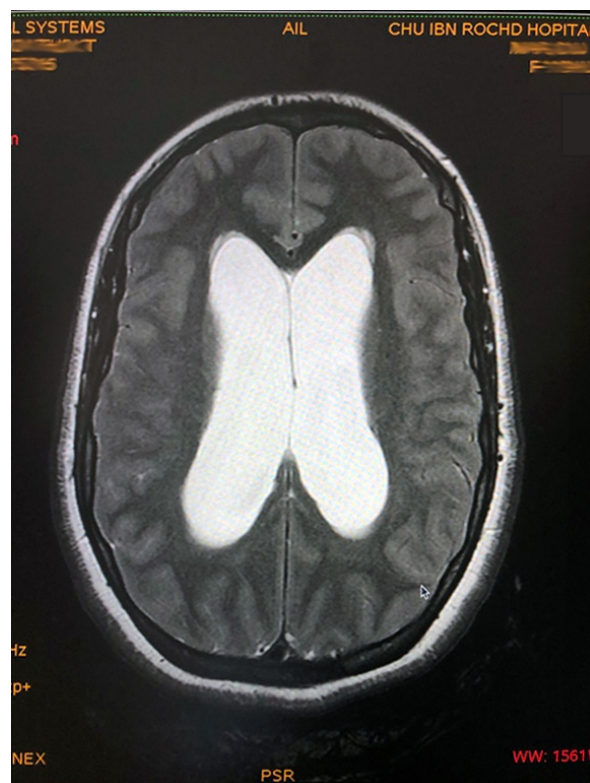


Figure 2 : angio-irm cérébrale montrant une hydrocéphalie tri-ventriculaire

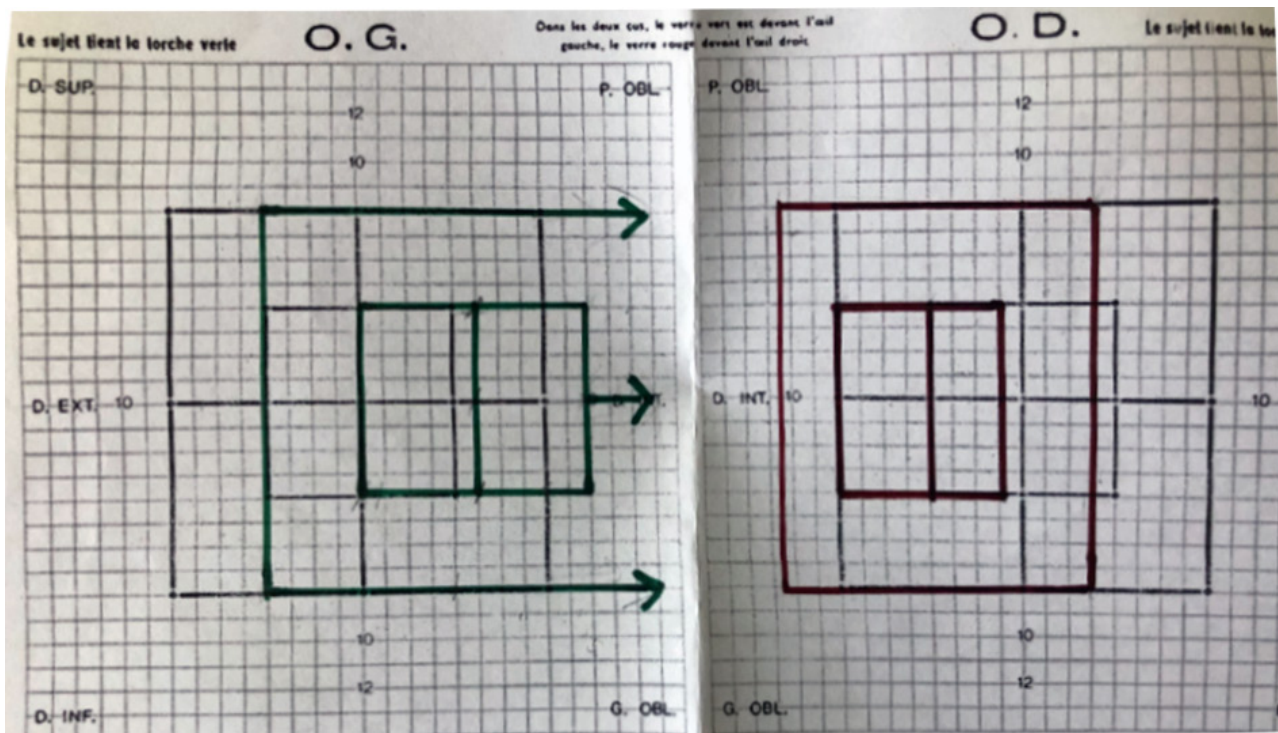


Figure 3 : test de lancaster

La patiente a été vue à une semaine post opératoire, l'examen ophtalmologique montre une persistance de l'acuité visuelle à 6/10 ODG, on note une nette régression de la diplopie, l'examen du fond d'œil a objectivé une disparition spectaculaire des hémorragies rétinien- nées à centre blanc au niveau des deux yeux (figure4)

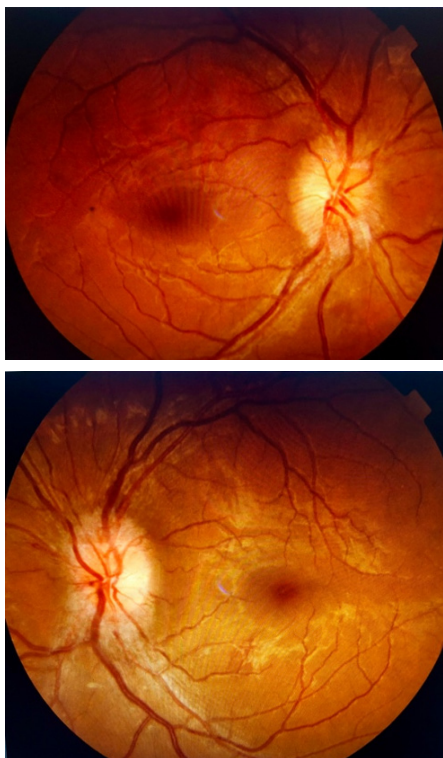


Figure 4 : Rétino- graphie réalisée à j7 post-op

DISCUSSION :

Considérées auparavant pathognomoniques de l'endocardite bactérienne, les tâches de Roth sont actuellement reconnues en rapport avec plusieurs pathologies.

L'hydrocéphalie tri-ventriculaire par sténose de l'aqueduc de Sylvius est généralement responsable d'une hypertension intracrânienne avec œdème papillaire bilatéral, dans notre cas l'œdème papillaire était minime classé stade 1. Les manifestations neuro-ophtalmologiques en cas d'hydrocéphalie tri ventriculaire sont variées, pouvant aller de la neuropathie optique isolée (rare) aux troubles oculomoteurs, générant une diplopie, troubles de la marche et de l'équilibre, atteinte du champs visuel (3)

Bien que plusieurs théories aient été proposées pour expliquer la physio pathogénie des hémorragies rétinien- nées à centre blanc, la plus largement acceptée est celle de la rupture capillaire rétinienne et de l'hémor- ragie intra rétinienne. La rupture des capillaires rétinien- ns survient à la suite d'un dysfonctionnement des cellules endothéliales. L'extravasation des globules rouges suit la rupture du vaisseau, suivie de l'activation de la cascade de la coagulation et de la formation d'un caillot de fibrine au site de l'endothélium endom- magé. Des études histologiques ont révélé que les lésions blanches sont composées principalement de microthrombus.

Plusieurs cas d'hémorragie rétinienne à centre blanc ont été rapportés dans la littérature ,d'une part celles secondaires à l'endocardite subaiguë, d'une autre



celles en rapport avec les leucémies ou au cours d'anémies, pré-éclampsies, rétinopathies diabétiques, traumatismes, syndrome du bébé secoué, conditions anoxiques ...

Toutefois, nous n'avons retrouvé aucune référence faisant mention de l'association d'une hydrocéphalie et des hémorragies rétinienne à centre blanc.

Un cas de taches de roth secondaire à une intervention neurochirurgicale au niveau de la moelle épinière par voie endoscopique (4), les auteurs ont conclu que l'augmentation soudaine du volume de liquide céphalo-rachidien (LCR) peut entraîner des hémorragies intraoculaires par un mécanisme similaire à celui du syndrome de Terson (5), une pression excessive du LCR peut comprimer la partie rétrobulbaire du nerf optique ce qui peut expliquer l'œdème papillaire retrouvé chez notre patiente.

Une autre possible explication de l'apparition d'hémorragies intraoculaires est qu'une pression intracrânienne excessive peut entraîner une diminution du débit sanguin cérébral, ce qui stimule un réflexe l'artère ophtalmique avec pour résultat un collapsus veineux et rupture de capillaires, ce qui pourra certainement expliquer l'apparition des tâches de roth (4).

Les hémorragies rétinienne à centre blanc peuvent apparaître et disparaître avec une grande rapidité (moins d'une demi-heure) (6), le pronostic visuel dépend de la localisation de ces hémorragies (maculaires ou non), des lésions associées et de l'étiologie causale

CONCLUSION :

Les tâches de Roth constituent une manifestation rétinienne pouvant survenir au cours de plusieurs pathologies, certaines peuvent mettre en jeu le pronostic vital. Ce qui pousse à conclure la nécessité d'une enquête étiologique sérieuse devant la présence de ces tâches à l'examen du FO.

BIBLIOGRAPHIE

1. Ruddy SM, Bergstrom R, Tivakaran VS. Roth Spots. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 [cited 2019 Oct 12]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482446/>
2. Sabrane I, Belkhadir K, Saoudi S, Bencheikroun S, Ikhlofi ME, Cherkaoui O. Taches de Roth évoquant une leucémie myéloïde : à propos d'un cas. /data/revues/01815512/v41i9/S0181551218303449/ [Internet]. 2018 Nov 19 [cited 2019 Jul 22]; Available from: <https://www.em-consulte.com/en/article/1258500>
3. Touitou V, Boch A-L, LeHoang P. Une cause inhabituelle de neuropathie optique compressive. /data/revues/01815512/v36i1/S0181551212002458/ [Internet]. 2013 Sep 2 [cited 2019 Jul 22]; Available from: <https://www.em-consulte.com/en/article/786374>
4. Dell'Arti L, Barteselli G, Pinna V, Invernizzi A, Mappelli C, Viola F. Sudden occurrence of Roth spots and retinal hemorrhages following endoscopic ad-hesiolysis: an SD-OCT evaluation. Eur J Ophthalmol. 2015 Dec 1;26(1):e11-13.
5. Benbouzid A, Benfdil N, Gaboune L, Moussaoui K, Baha T, Moutaouakil A. 695 Complication exceptionnelle du syndrome de Terson. J Fr Ophtalmol. 2009 Apr 1;32:1S206.
6. Ling R, James B. White-centred retinal haemorrhages (Roth spots). Postgrad Med J. 1998 ;74:581-2.