

Les complications ophtalmologiques du pseudoxanthome élastique. (à propos de 3 cas) Ophthalmological complications of elastic pseudoxanthoma. (about 3 cases)

A. Bouassel ^(a), A. Bouzidi ^(a), J. Chaakouk ^(a), M. Tbouda ^(b), A. El ouafi ^(a), S. Iferkhas ^(a), A. Laktaoui ^(a).

(a) Service d'ophtalmologie, Hôpital militaire My Ismail, Meknès, Maroc.

(b) Service d'anatomo-pathologie, Hôpital militaire My Ismail, Meknès, Maroc.

Correspondance: Anass Bouassel ; email : Atta.anass@gmail.com

Abstract : Elastic pseudoxanthoma is an inherited disorder characterized by the mineralization and fragmentation of elastic fibers in a number of organs. The clinical manifestations of PXE focus on three major organs: the skin, the cardiovascular system, and the eyes. The ocular manifestations of PXE have a varying severity, including the pigmentary changes and the angioid streaks which require a simple monitoring to choroidal neovascularization which has a severe prognosis. currently the prognosis improved by the intravitreal injections of anti-angiogenic factors. Through two clinical observations we will demonstrate the role of the ophthalmologist in the diagnosis and therapy of ocular manifestations of PXE, which can sometimes be late.

Keywords: Elastic pseudoxanthoma; Angioid streaks; Choroidal neovascularization; Intravitreal ANTI-VEGF.

Résumé : Le pseudoxanthome élastique est un trouble héréditaire caractérisé par la minéralisation et la fragmentation des fibres élastiques dans un certain nombre d'organes. Les manifestations cliniques du PXE se concentrent sur trois grands organes : la peau, le système cardiovasculaire et les yeux. Les manifestations oculaires du pseudoxanthome élastique sont de gravité variable, à savoir, la peau d'orange, les stries angioïdes qui nécessitent une simple surveillance jusqu'à la néovascularisation choroïdienne dont le pronostic a été amélioré actuellement par l'avenue des injections intravitréennes de facteur anti-angiogénique. A travers de trois observations cliniques nous démontreront le rôle de l'ophtalmologiste dans le diagnostic et la thérapeutique des manifestation oculaires du PXE qui peut parfois être tardif.

Mots-clés : Pseudoxanthome élastique ; Stries angioïdes ; Néovaisseaux choroïdiens ; Injections intravitréennes d'ANTI-VEGF.

Le pseudoxanthome élastique (PXE) est une maladie métabolique génétique avec hérédité autosomique récessive causée par des mutations dans le gène ABCC6 ce qui conduit à une minéralisation ectopique dans les tissus élastiques de la peau, des yeux et des vaisseaux sanguins. La prévalence clinique du PXE a été estimée entre 1 pour 100 000 et 1 pour 25 000, avec une légère prédominance féminine. Les manifestations cardiovasculaire et ophtalmologiques du PXE sont les plus graves engagent le pronostic vitale et visuelle. [1]

L'atteinte oculaire la plus caractéristique est la présence de stries angioïdes (SA) dans la rétine. Ce sont des lignes de rupture de la membrane de Bruch secondaires à une surcharge calcique de la couche élastique qui prédisposent à l'émergence dans l'espace sous-rétinien de néovaisseaux choroïdiens (NVC) à travers ces déhiscences. Ces NVC touchent souvent l'adulte jeune au cours de la troisième, quatrième décennie de vie et constituent un tournant évolutif de la maladie. Leur gravité augmente lorsqu'ils se développent dans l'aire maculaire et leur traitement repose actuellement sur des injections intravitréennes (IVT) de facteur anti-angiogénique (Anti-VEGF).[2]

Nous rapportons le cas de trois patients sans antécédents pathologiques qui consultent pour un syndrome maculaire uni ou bilatérale et chez qui l'examen ophtalmologique à objectif des NVC compliquant des stries angioïdes dont le bilan étiologique a révélé un PXE.

Observations :

Cas clinique N° 1 :

Un homme de 62 ans, sans antécédent pathologique notable, consulte pour une baisse de l'acuité visuelle de découverte fortuite de l'œil Droit associée à des métamorphopsies. L'examen ophtalmologique initial trouve une meilleure acuité visuelle corrigée (MAVC) de 1/10, P4 à l'œil droit, et de 10/10, P2 à l'œil gauche, le segment antérieur était sans anomalies avec un tonus oculaire à 17mm Hg aux deux yeux. Le fond d'œil a révélé la présence de Stries angioïdes bilatérales associées à un aspect en « peau d'orange » au niveau de la rétine temporale. Au niveau de l'œil Droite on note la présence d'un hématome intra-rétinien associé à des exsudat péri-maculaire survolé d'une membrane fibrovasculaire. L'angiographie à la fluorescéine (AGF) a confirmé le diagnostic de SA compliquées de NVC à l'œil droit mais sans preuve d'activité. La tomographie en cohérence optique (OCT) trouve un profil fovéolaire non respecté au niveau de l'œil droite avec perte de la dépression fovéolaire, un remaniement maculaire important associé à quelques logettes kystiques, Un soulèvement de l'épithélium pigmentaire avec fibrose sous rétinienne et une épaisseur maculaire centrale (EMC) estimé à 391 µm. Au niveau de l'œil gauche, on note la présence d'un soulèvement de l'épithélium pigmentaire (EP) sans exsudation avec conservation de la dépression fovéolaire (Figure 1).

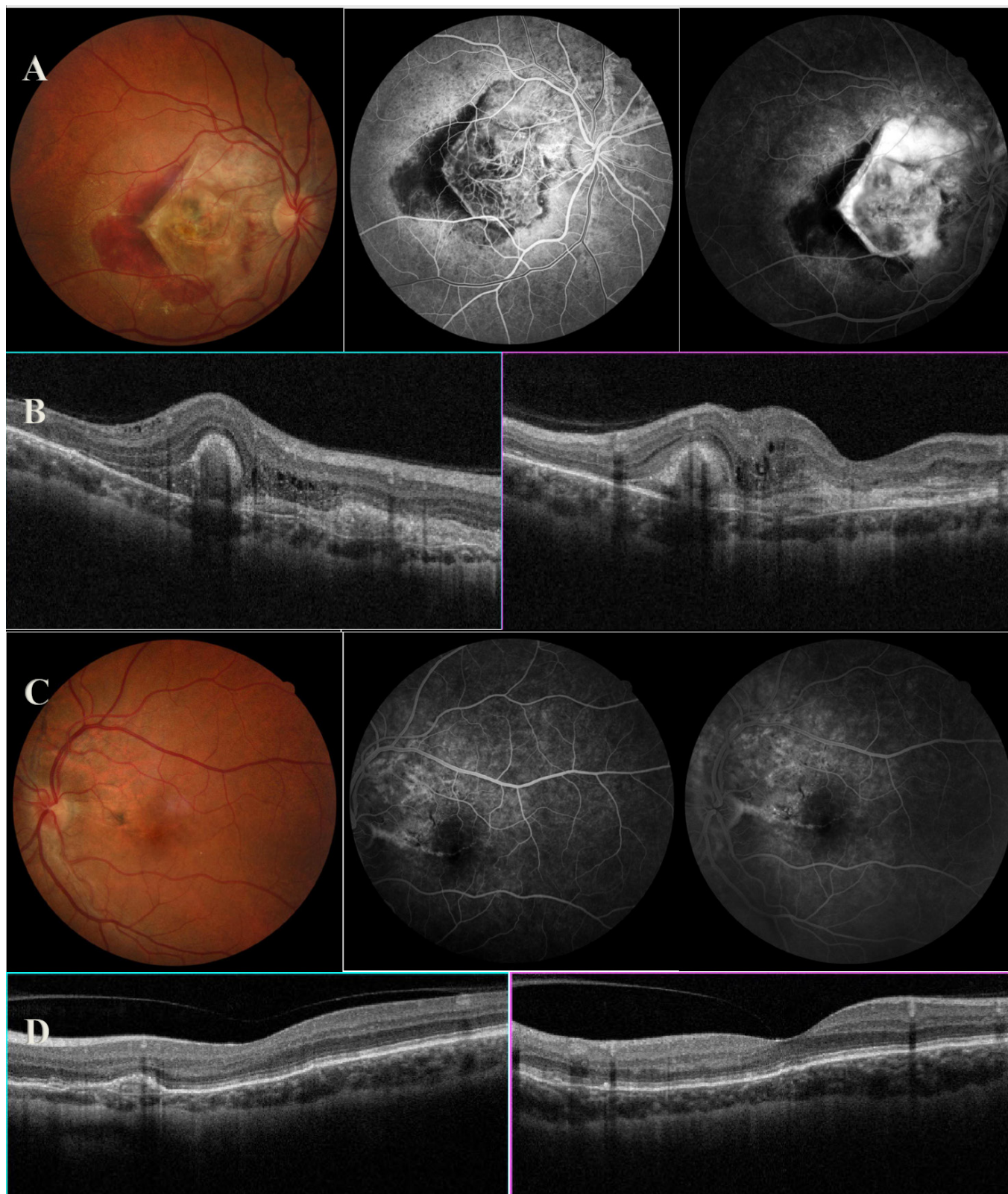


Figure 1 : Angiographie à la fluorescéine. A) Œil droit : Un aspect en «peau d'orange» au niveau de la rétine temporale avec des lignes irrégulières foncées, à disposition radiaire, partant de la papille «stries angioïdes» apparaissent hyperfluorescentes non homogènes pendant toute les séquences par effet fenêtre, présence d'une membrane jaunâtre sous rétinienne associé à un hématoème sous maculaire et quelques exsudats avec une diffusion tardif de la fluo faisant évoquer un néovaisseau choroïdien. **C) Œil gauche :** Un aspect en «peau d'orange» au niveau de la rétine temporale avec des lignes irrégulières foncées, à disposition radiaire, partant de la papille «stries angioïdes» apparaissent hyperfluorescentes non homogènes pendant toute les séquences mais sans diffusion de la fluo. Tomographie à cohérence optique. **B) Œil droit :** une perte de la dépression fovéolaire, un remaniement maculaire important associé à quelques logettes kystiques, Un soulèvement de l'épithélium pigmentaire avec fibrose sous rétinienne et EMC à 391µm. **D) Œil gauche :** soulèvement de l'épithélium pigmentaire sans exsudation avec conservation de la dépression fovéolaire et EMC à 284 µm.



Cas clinique N° 2 :

Un homme de 56 ans, sans antécédent pathologique notable, consulte pour une baisse de l'acuité visuelle bilatérale d'installation inconnue associée à syndrome maculaire. La MAVC de 1/10, P16 à l'œil droit, et de 3/10, P4 à l'œil gauche, le segment antérieur était sans anomalies avec un tonus oculaire à 19mm Hg aux deux yeux. Le fond d'œil a révélé la présence de Stries angioïdes bilatérales associées à un aspect en «peau d'orange» au niveau de la rétine temporale. Pour l'œil Droite on note la présence d'un hématorne sous rétinien survolé

d'une membrane fibrovasculaire au niveau de la région maculaire et pour l'œil Gauche on note la présence d'un mauvais reflet maculaire associé à des hémorragie péri-maculaire accompagné de quelques exsudats. L'AGF à objectiver des SA avec un effet masque sous rétinien maculaire en bilatérale avec un NVC actif au niveau de l'œil droite. L'OCT à monter des signes indirects de NVC en bilatérale avec soulèvement de l'EP, une fibrose sous rétinienne associé à quelques logettes kystiques, un profil fovéolaire non respecter et EMC estimé à 506 μm du côté droit et à 201 μm du côté gauche (Figure 2).

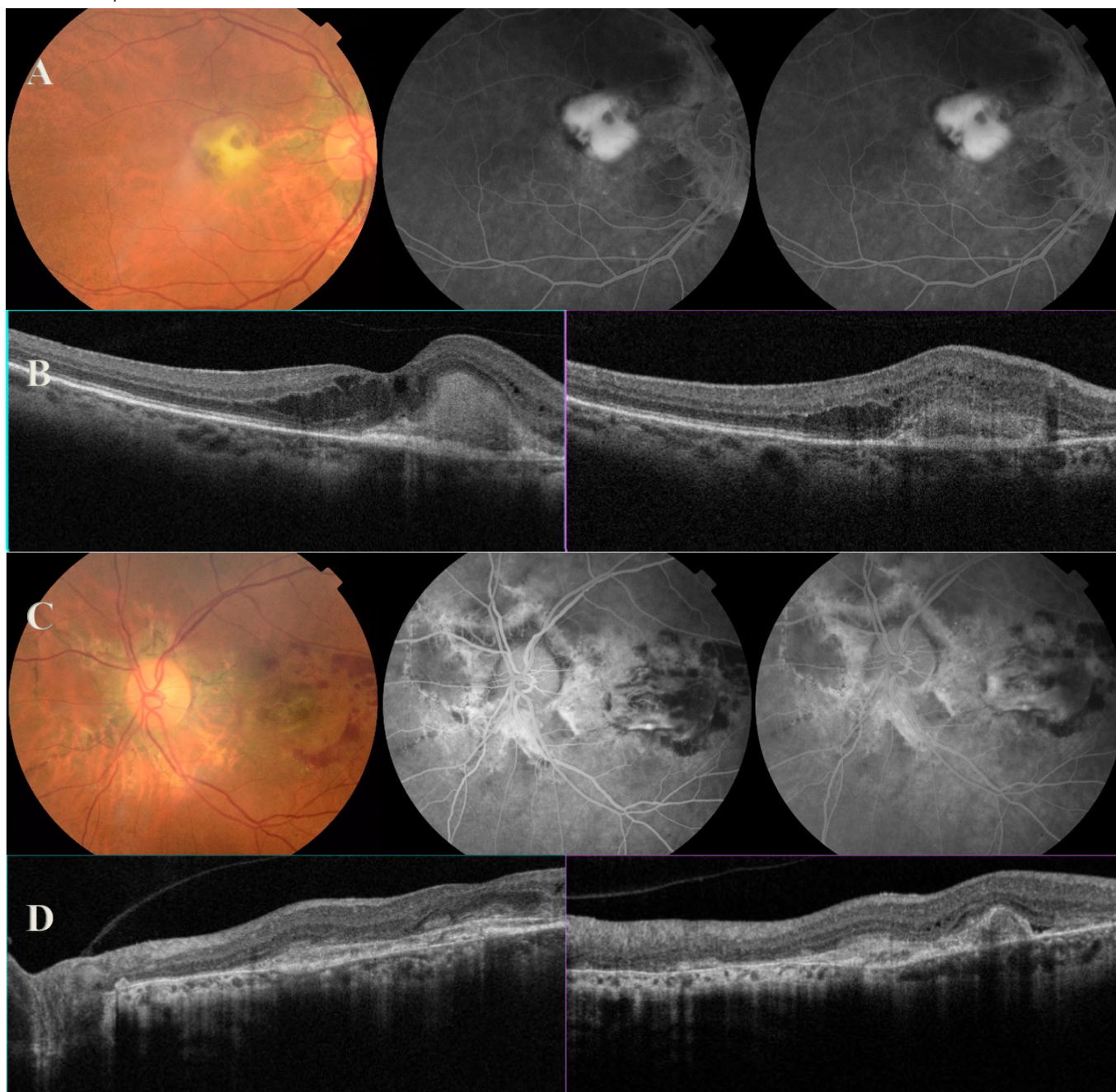


Figure 2 : Angiographie à la fluorescéine. A) Œil droit : Un aspect en « peau d'orange » au niveau de la rétine temporale avec des stries angioïdes apparaissent hyperfluorescentes non homogènes pendant toute les séquences (effet fenêtre), présence d'une membrane jaunâtre sous rétinienne associé à un hématorne sous maculaire et quelques exsudats avec au diffusion précoce de la fluo faisant évoquer un néovaisseau choroidien actif. C) Œil gauche : Un aspect en « peau d'orange » au niveau de la rétine temporale, des stries angioïdes avec un effet masque sous maculaire témoignant d'une hémorragie sous rétinienne avec une diffusion tardive de la fluo. Tomographie à cohérence optique. B) Œil droit : une perte de la dépression fovéolaire, un remaniement maculaire important associé à quelques logettes kystiques, Un soulèvement de l'épithélium pigmentaire avec fibrose sous rétinienne et EMC à 327 μm . D) Œil gauche : une perte de la dépression fovéolaire, Un décollement de l'épithélium pigmentaire, une exsudation intra rétinienne avec fibrose sous rétinienne et EMC à 261 μm



Cas clinique N° 3 :

Un homme de 60 ans, sans antécédant pathologique notable, consulte pour une baisse de l'acuité visuelle brutale de l'œil Droit et progressive de l'œil gauche associée à des métamorphopsies du côté droit. L'examen ophtalmologique initial trouve une MAVC de 2/10, P4 à l'œil droit, et de 1/20, P16 à l'œil gauche, le segment antérieur était sans anomalies avec un tonus oculaire à 17mm Hg aux deux yeux. Le fond d'œil a révélé la présence de Stries angioïdes bilatérales associées à

un aspect en « peau d'orange » au niveau de la rétine temporale. Au niveau de l'œil Droite on note la présence d'une hémorragie intra-rétinienne diffuse para-maculaire associée à des exsudat. L'AGF a confirmé le diagnostic de SA compliquées de NVC à l'œil droit actif. L'OCT trouve un profil fovéolaire non respecter au niveau de cette oeil avec perte de la dépression fovéolaire, un remaniement maculaire important associé à quelques logettes kystiques, Un soulèvement de l'épithélium pigmentaire avec fibrose sous rétinienne et l'EMC est estimé

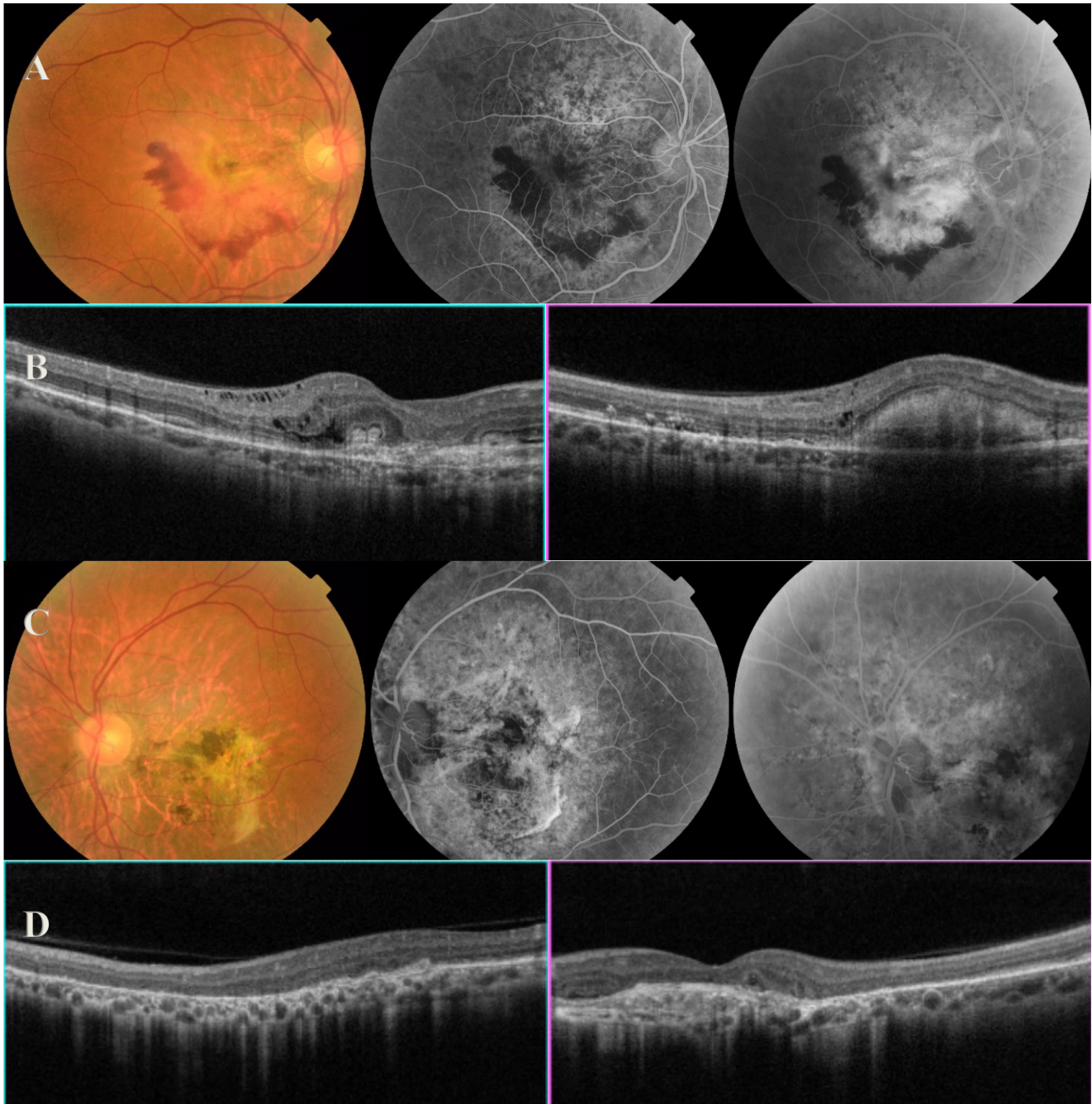


Figure 3 : Angiographie à la fluorescéine. A) Œil droit : Un aspect en « peau d'orange » au niveau de la rétine temporale avec des stries angioïdes apparaissent hyperfluorescentes non homogènes pendant toute les séquences par effet fenêtre, présence d'une membrane jaunâtre sous rétinienne associé à une hémorragie intra rétinienne profonde péri maculaire avec une diffusion tardif de la fluo faisant évoquer un néovaisseau choroïdien actif. C) Œil gauche : Un aspect en « peau d'orange » au niveau de la rétine temporale avec des stries angioïdes mais sans diffusion de la fluo. Tomographie a cohérence optique. B) Œil droit : une perte de la dépression fovéolaire, un remaniement maculaire important associé à quelques logettes kystiques, Un soulèvement de l'épithélium pigmentaire avec fibrose sous rétinienne et EMC à 327µm. D) Œil gauche : soulèvement de l'épithélium pigmentaire sans exsudation avec une dépression fovéolaire ± respecte et EMC à 243 µm.



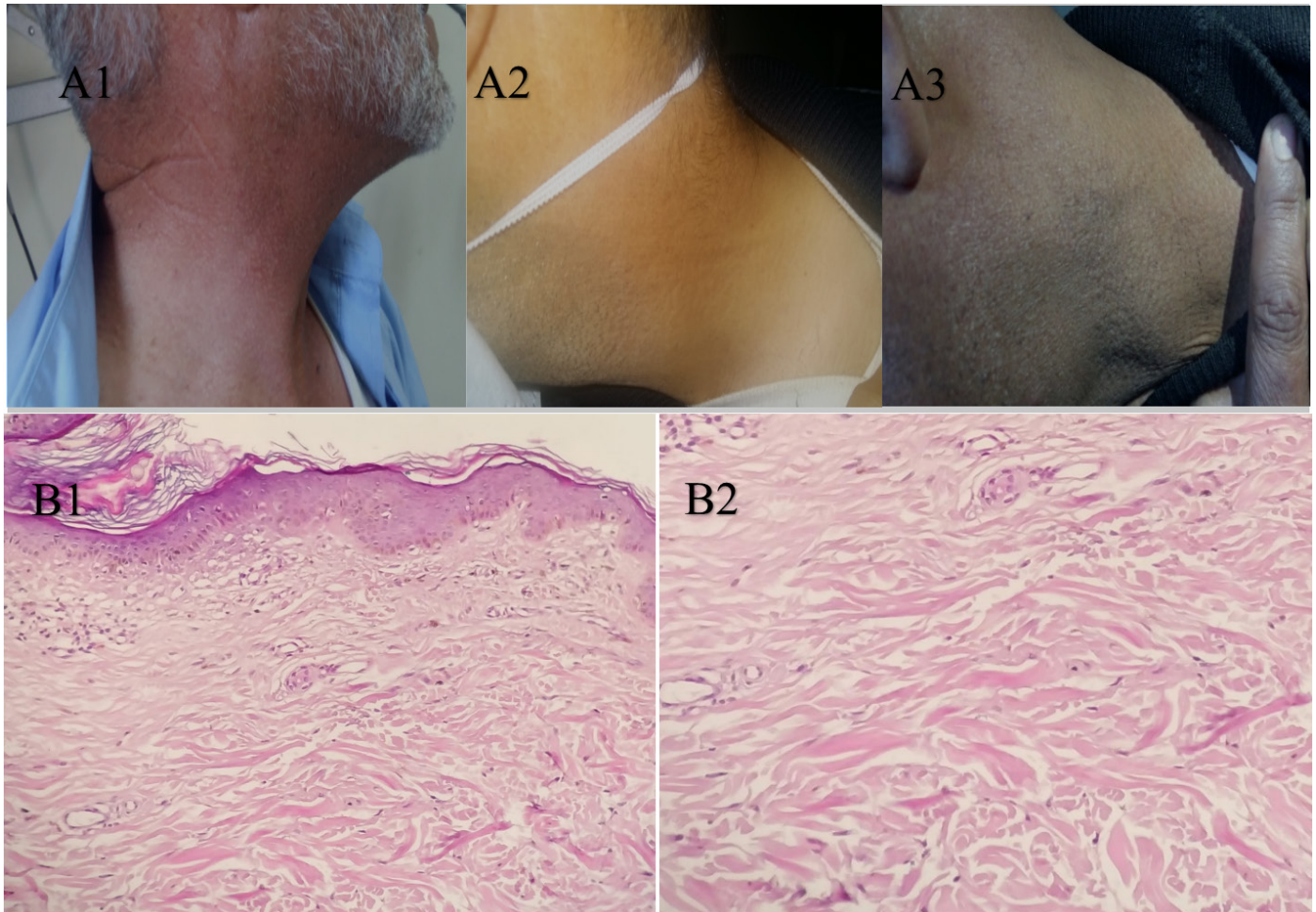


Figure 4 : A1). A2). A3) : Des micropapules regrouper sous forme de placard au niveau du cou chez les trois patients. B1). Revêtement cutané tapissé d'un épiderme atrophique et dont le derme abrite des fibres élastiques fragmentées (HE \times 200) B2). Fibres élastiques du derme fragmentées et basophiles (HE \times 400)

à 317 μ m. L'œil gauche présentait des stries angioïdes avec une atrophie maculaire, un remaniement pigmentaire et une membrane d'allure sous rétinienne. L'AGF a confirmé la présence de stries angioïdes, une hyperfluorescence précoce par effet fenêtre sans diffusion précoce ou tardif n'objectivant pas de néovaisseau actif. L'OCT montre une dépression fovéolaire respecté avec une fibrose sous maculaire et un décollement de l'EP mais sans exsudation témoignant d'un néovaisseau fibrosé (Figure 3).

Dans le cadre du bilan étiologique, les trois patients ont bénéficié d'un examen dermatologique qui a montré la présence de papules et micropapules groupées en placards au niveau des faces latérales du cou dont la biopsie a confirmé le diagnostic de PXE (Figure 4). On a complété par un examen cardiovasculaire avec Holter ECG et Echo-cœur revenu normale sans atteinte cardiovasculaire.

Les trois patients ont bénéficié d'IVT d'anti VEGF sur les yeux avec néovaisseaux actifs avec une régression du néovaisseau après la deuxième injection pour nos trois malades mais sans amélioration de la fonction visuelle.

Discussion :

Le PXE est une maladie à transmission autosomale récessive, due à une mutation du gène ABCC6 du chromosome 16p13.1 ; caractérisé par le dépôt d'hydroxyapatite de calcium dans divers tissus conjonctifs, avec des manifestations touchant principalement la peau, l'œil et les tissus cardiovasculaire. Sa prévalence est estimée entre 1/25 000 et 1/100 000 et semble être plus élevée en Afrique du Sud que dans d'autres régions. Les femmes semblent être touchées deux fois plus souvent que les hommes et l'espérance de vie est normale chez la plupart des patients. [1 ;3]

La plupart des preuves physiopathologique publiées suggèrent que le PXE est une maladie métabolique due à une diminution du taux de pyrophosphate plasmatique (PPi) responsable de calcification dans les tissus élastiques de la peau, des yeux et des vaisseaux sanguins. Ces calcifications sont constituées d'hydrogénophosphate de calcium, d'hydroxyapatite de calcium et, dans une moindre mesure, de précipités de fer.[3]



Le diagnostic repose sur des critères de diagnostic dont une nouvelle classification a été proposée en 2010 qui comprend des critères dermatologique, ophtalmologique, histologique et génétique. Le diagnostic est retenu si présence de deux (ou plus) critères majeurs n'appartenant pas à la même catégorie. [4]

Manifestations cutanées :

La peau est le principal système affecté par le pseudoxanthome élastique. Les signes cutanés apparaissent typiquement dans l'enfance ou l'adolescence et comprennent la présence de papules jaune-blanc situées sur les surfaces de flexion sur le cou, les aisselles, le creux poplité avec un aspect en « peau de poulet ». Ces papules ne sont pas pathognomoniques car peuvent survenir au cours d'une élastose cutanée focale, une β -thalassémie ou une maladie de Paget. De plus, l'absence d'atteinte cutanée n'exclut pas le diagnostic de PXE. Le diagnostic peut être confirmé par une biopsie cutanée de ces lésions montrant des tissus élastiques calcifiés fragmentés et groupés dans le derme moyen et inférieur. Ces changements sont plus évidents dans les colorations de Verhoeff, Van Giesson et Calleja, spécifiques du tissu élastique. La calcification des fibres peut être clairement identifiée dans les colorants pour le calcium, comme le Von Kossa. Ces caractéristiques histologiques du PXE peuvent être retrouvées en l'absence de lésions cutanées manifestes chez les patients présentant des stries angioïdes et une peau macroscopiquement normale. [5]

Manifestations cardiovasculaires :

Les manifestations cardiovasculaires du PXE sont l'angine de poitrine, la réduction de l'amplitude du pouls, l'hypertension artérielle, la cardiomyopathie restrictive, le prolapsus ou la sténose de la valve mitrale et une insuffisance cardiaque. Des infarctus du myocarde précoces chez les patients dans leur quatrième ou cinquième décennie peuvent survenir entraînant souvent la mort. [5]

Les signes vasculaires apparaissent généralement des années après l'apparition des modifications cutanées et oculaires. L'atteinte prédomine au niveau des vaisseaux distaux et se révèle par des claudications intermittentes des membres inférieurs. D'autres manifestations ont été rapportées telle que les anévrysmes, accident vasculaire cérébral, accident ischémique transitoire, sténose des artères de taille moyenne telles que les artères radiale et carotide et sténose de l'aorte. [5]

Manifestations systémiques :

Le PXE peut avoir un impact sur la fonction pulmonaire avec un syndrome interstitielle. Des calculs au niveau des reins, des seins, du pancréas, des testicules, du foie et de la rate ont été rapportés dans la littérature avec des cas d'hémorragie gastro-duodénale ou urinaire. [5-7]

Manifestations ophtalmologiques :

Les premiers changements visibles sur le fond de l'œil sont des irrégularités pigmentaires appelées « peau d'orange », qui sont observés chez 96% des patients présentant des signes cu-

tanés. Ils sont plus visibles du côté temporal de la macula. Elles précèdent généralement les stries angioïdes d'un à huit ans en moyenne et jusqu'à présent aucune corrélation histologique de ces irrégularités pigmentaires n'a été identifiée. [8]

Les SA sont présentes chez 85 % de patients atteints de PXE et peuvent être révélatrices de cette affection. Les résultats histopathologiques de la membrane de Bruch sont similaires à ceux trouvés dans la peau. Les stries angioïdes sont des ruptures de la membrane de Bruch calcifiée et épaissie, qui ne conduisent pas à des changements morphologiques dans les couches sus-jacentes (rétine et choriocapillaire). La pathogenèse des stries angioïdes reste incertaine. Adelung [9] a postulé que le stress mécanique sur la membrane de Bruch calcifiée causée par les muscles oculaires extrinsèques et intrinsèques conduisait à l'apparition typique de stries angioïdes rayonnant vers l'extérieur du disque optique.

Le diagnostic des SA peut être évoquée à l'examen du fond d'œil qui montre des lignes sombres brunâtres dessinant un anneau péripapillaire puis s'étendant de façon radiaire de la papille et se manifestent en AGF par une hyperfluorescence précoce par effet fenêtre ou hyperfluorescence tardive par imprégnation, sans diffusion. [10]

Bien que le PXE soit le trouble systémique le plus couramment associé aux SA, celles-ci peuvent être causées par un certain nombre de maladies oculaires ou systémiques (telles que la maladie de Paget, la drépanocytose, la maladie d'Ehlers Danlos, l'acromégalie, l'hypercalcémie, la thalassémie. . .) ou peuvent être idiopathiques. [11]

L'apparition de néovaisseaux choroïdiens (NVC) constitue la complication la plus fréquente mettant en jeu le pronostic visuel, elle survient dans 72 % à 86 % des cas spontanément ou suite à un traumatisme même minime et touche une population relativement jeune et souvent active, affectant ainsi considérablement leur qualité de vie. Si elle n'est pas traitée, elle entraîne une perte de vision centrale et une cécité légale dans plus de 50% des cas. [12]

Traitement :

A ce jour, il n'y a pas de traitement spécifique pour le PXE et la prise en charge thérapeutique est basée sur la prévention et le suivi des complications liées à la maladie. Des examens complémentaires tels que la formule sanguine, le profil lipidique, l'échocardiogramme et la surveillance ophtalmologique doivent être effectués chaque fois que nécessaire. Le régime alimentaire complété en magnésium et en vitamine K peut prolonger la progression de la maladie et améliorer la qualité de vie des patients. La chirurgie pour l'amélioration esthétique des lésions cutanées n'est pas réalisée en routine en raison du risque de complications avec formation de chéloïdes, déhiscence et extrusion de particules de calcium à travers la plaie chirurgicale. [13,14]

Différentes approches thérapeutiques ont été proposées pour le traitement des NVC compliquant le PXE avec des résultats variables (La photocoagulation au laser, la photothérapie dynamique, chirurgie) [15,16], En revanche, l'événement des IVT de molécules anti-VEGF a permis un tournant



décisif dans l'évolution de la maladie néovasculaire [16]. Plusieurs études ont été menées pour le traitement des NVC chez des patients atteints de PXE comme celle de Finger et al. [17] Qui ont menés une étude prospective de sept patients traités par des injections mensuelles de 0,5 mg de Ranibizumab, ils ont noté une amélioration significative de l'acuité visuelle et une régression des NVC à l'AGF ainsi qu'une diminution de l'épaisseur foveolaire à l'OCT [17,18,19]. Contrairement à nos patients puisque le diagnostic a été fait tardivement au stade de fibrose. Ces IVT d'anti-VEGF donnent les meilleurs résultats à court et à moyen terme, mais, la dose injectée, la nécessité de retraitement et les modalités de suivi restent toujours aléatoires puisqu'ils n'empêcheraient pas la récurrence ni la réapparition de NVC à long terme d'où l'intérêt d'une surveillance rapprochée. [20]

Conclusion :

Le PXE est une affection polyviscérale dont la prise en charge est multidisciplinaire dont le diagnostic sera orienté par la présence de stries angioïdes au fond d'œil. Le potentiel évolutif de la maladie est menacé par l'atteinte cardiovasculaire et oculaire qui conditionnent le pronostic vital et visuel. Les IVT d'anti-VEGF restent le seul traitement efficace de cette complication mais reste d'efficacité éphémère et nécessitent un suivi rapproché des malades.

En raison du pronostic visuel sévère du PXE, les patients doivent être informés sur la possibilité de complications néovasculaires et éviter les activités à risque traumatique (sports de combat, etc.). Leur surveillance doit être rapprochée par un examen du fond d'œil Annuel voir semestriel après l'âge de 40 ans ainsi qu'une autosurveillance à l'aide d'une grille d'Amsler afin de détecter les premières manifestations du syndrome maculaire qui devraient les conduire à consulter en urgence.

Bibliographie :

- [1] Chassaing n, martin l, calvas p, le Bert m, Hovnanian a. Pseudoxanthoma Elasticum: une mise à jour clinique, physiopathologique et génétique comprenant 11 nouvelles mutations abcc6 . J Med genet. 2005; 42 : 881–92. Doi: 10.1136 / jmg.2004.030171.
- [2] Finger RP, Charbel Issa P, Ladewig MS, Götting C, Szliska C, Scholl HP, et al. Pseudoxanthoma elasticum: genetics, clinical manifestations and therapeutic approaches. Surv Ophthalmol 2009;54:272–85.
- [3] Li Q, Aranyi T, Varadi A, Terry SF, Uitto J. Progrès de la recherche dans le pseudoxanthome élastique et les troubles de minéralisation ectopique associés. J Invest Dermatol. 2016;136 : 550–6. doi: 10.1016 / j.jid.2015.10.065.
- [4] Plomp AS, Toonstra J, Bergen AA, van Dijk MR, de Jong PT. Proposition de mise à jour du système de classification des pseudoxanthomes élastiques et examen des résultats cliniques. Am J Med Genet A. 2010; 152A : 1049–58. doi: 10.1002 / ajmg.a.33329.
- [5] Germain DP. Pseudoxanthoma elasticum. Orphanet J Rare Dis. 2017;12(1):85.
- [6] Goral V, Demir D, Tuzun Y, Keklikci U, Buyukbayram H, Bayan K, et al. Pseudoxanthome élastique, en tant que cause d'hémorragie gastro-intestinale haute répétitive chez une femme enceinte. Monde J Gastroenterol. 2007; 13 : 3897–9. doi: 10.3748 / wjg.v13.i28.3899.
- [7] Pingel S, Passon SG, Pausewang KS, Blatzheim AK, Pizarro C, Tuleta I, et al. Pseudoxanthoma Elasticum - également une maladie pulmonaire? l'affection respiratoire des patients atteints de pseudoxanthome élastique. PLoS One. 2016; 11 : e0162337. doi: 10.1371 / journal.pone.0162337.
- [8] Mansour AM, Ansari NH, Shields JA, Annesley WH Jr, Cronin CM, Stock EL. Évolution des stries angioïdes. Ophthalmologica 1993 ; 207 : 57 – 61.
- [9] Adelung JC. Genèse des stries angioïdes (Knapp) . Klin Monbl Augenheilkd Augenarztl Fortbild 1951 ; 119 : 241 - 250.
- [10] Finger RP, Charbel Issa P, Ladewig M, Gotting C, Holz FG, Scholl HP. Fundus autofluorescence in pseudoxanthoma elasticum. Retina 2009;29:1496–505.
- [11] Stries angioïdes, évolution clinique, complications et prise en charge thérapeutique actuelle. Georgalas I, Papaconstantinou D, Koutsandrea C, Kalantzis G, Karagiannis D, Georgopoulos G, Ladas I Ther Clin Risk Manag. 2009 Feb; 5 (1): 81-9
- [12] Doyne RW. Choroidal and retinal changes. The results of blows on the eyes. Trans Ophthalmol Soc UK 1889;9:128.
- [13] LaRusso J, Li Q, Uitto J. Pseudoxanthoma Elasticum, le paradigme des troubles héréditaires de la minéralisation extra-utérine - L'alimentation peut-elle aider? J Dtsch Dermatol Ges. 2011; 9 : 586–593.
- [14] Marwah M, Godse K, Patil S, Nadkarni N, Gautam M. Correction chirurgicale du Pseudoxanthome Elasticum. J Cutan Aesthet Surg. 2012; 5 : 212-213.
- [15] Lim JJ, Bressler NM, Marsh MJ, Bressler SB. Laser treatment of choroidal neovascularization in patients with angioid streaks. Am J Ophthalmol 1993;116:414–23.
- [16] Roth DB, Estafanous M, Lewis H. Macular translocation for subfoveal choroidal neovascularization in angioid streaks. Am J Ophthalmol. 2001;131:390–392. doi: 10.1016/S0002-9394(00)00809-6. [PubMed] [CrossRef]
- [17] Finger RP. Monthly Ranibizumab for choroidal neovascularization secondary to angioid streaks in pseudoxanthoma elasticum: a one-year prospective study. Am J Ophthalmol 2011;152:695–703.
- [18] Sawa M, Gomi F, Tsujikawa M, Sakaguchi H, Tano Y. Long-term results of intravitreal bevacizumab injection for choroidal neovascularization secondary to angioid streaks. Am J Ophthalmol 2009;148:584–90
- [19] Mimoun G, Tilleul J, Leys A, Coscas G, Soubrane G, Souied EH. Intravitreal ranibizumab for choroidal neovascularization in angioid streaks. Am J Ophthalmol 2010;150:692–700.
- [20] Ebran, J.-M et al. (2016). Traitement par ranibizumab des néovascularisations choroïdiennes secondaires à un pseudoxanthome élastique : résultats de l'étude observationnelle française PiXEL. Journal Français d'Ophtalmologie, 39(4), 370–375. doi:10.1016/j.jfo.2015.11.002.

Conflits d'intérêts :

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

