



# Journal de la Société Marocaine d'Ophthalmologie

Journal de la Société Marocaine d'Ophthalmologie - n°29 - Juin 2020

## N°29 SOMMAIRE

### ARTICLES ORIGINAUX

<b>AO -1</b>	<b>L'intérêt de l'OCT-SA dans la surveillance de la greffe de membrane amniotique</b> T. El Baroudi, S. Belghmaidi, S. Belgadi, I. Hajji, A. Moutaouakil, H. Soummame
<b>AO -2</b>	<b>Le syndrome d'apnée de sommeil est-il un facteur de risque des occlusions veineuses rétinienues ?</b> Fz.Ouali, A.Siati, Y.Hidan, S.Bouziiane, A.Mchachi, L.Benhmidoun, R.Rachid, M.El Belhadji
<b>AO -3</b>	<b>HTICI chez l'adulte : Actualités et prise en charge neuro-ophtalmologique : à propos de 11 cas</b> M. El Kaddoumi, O. Cherkaoui
<b>AO -4</b>	<b>La kératolyse aseptique bilatérale : une complication oculaire rare et grave à ne pas méconnaître</b> H.Habi, K.Benouhoud, A.Siati, A.Mchachi, L.Benhmidoune, A.Chakib, R.Rachid, M.Elbelhadji
<b>AO -5</b>	<b>Leucome adhérent secondaire à une rougeole oculaire</b> S. Bajjouk, M. Bouchaar, S. Haddougui, F. Elasri, K. Reda, A. Oubaaz.
<b>AO -6</b>	<b>Résultats de l'association des bêta-bloquants oraux et topiques dans le traitement de l'hémangiome orbito-palpébral géant du nourrisson : à propos d'un cas</b> H.Boutahar, S. Chariba, L.ayyadi, A.Ouadfel, A.Mekkaoui, M.Salhi, A.maadane, R.Sekhsoukh
<b>AO -7</b>	<b>Les rétinites nécrosantes virales.</b> N. Al Baroudi, M. Tijani, N. Boutimzine, O. Cherkaoui
<b>AO -8</b>	<b>Paralysie partielle du troisième nerf crânien après vaccination contre la rougeole, les oreillons et la rubéole</b> R. El Hachimi, R. El Hadiri, S. Saoudi Hassani, L. O. Cherkaoui
<b>AO -9</b>	<b>Neuropathies optiques : contribution diagnostique et étiologique de l'imagerie</b> S. Louzi, M. Berrada, I. Ferassi, S. Bellakhdar, H. El Otmani, M. A. Rafai, B. El Moutawakil
<b>AO -10</b>	<b>Amylose conjonctivale : Première manifestation d'une amylose systémique associée au myélome multiple</b> W. Matrane, M. Lamchahab, B. Allali, M. Rachid, M. Qachouh, S. Cherkaoui, N. Khoubila, A. Madani, A. Quessar

### CAS CLINIQUES

<b>CC -1</b>	<b>Syndrome de nécrose rétinienne aigue : A propos de deux cas</b> M. Essakhi, B. Jatik, I. Adnane, A. Mchachi, L. benhmidoune, A. Chakib, R. Rachid, M. elbelhadji
<b>CC -2</b>	<b>Métastase choroïdienne compliquée d'une occlusion d'une branche veineuse rétinienne : à propos d'un cas</b> K.Benouhoud, B.Hamidi, H.Habi, F-Z.Ouali, A.Mchachi, L.Benhmidoune, A.Chakib, R.Rachid, M.Elbelhadji
<b>CC -3</b>	<b>Une Cécité bilatérale révélant une maladie de Biermer</b> I. Derouich, N. Chtaou, Z. Souirti, A. Midaoui, M.F. Belahsen
<b>CC -4</b>	<b>Hémorragie rétro-hyaloïdienne maculaire suite à une manoeuvre de Valsalva : A propos d'un cas et revue de la littérature</b> M. Essakhi, A. Mchachi, L. Benhmidoune, R. Rachid, M. Elbelhadji
<b>CC -5</b>	<b>Ptosis unilatéral induit par la vincristine chez un adulte traité pour Burkitt</b> M. Dakkoun, M. Qachouh, A. Madani, A. Quessar
<b>CC -6</b>	<b>Une cause inhabituelle d'hémorragie rétinienne à centre blanc ( taches de Roth)</b> I. essamlali, R. Nasrouni, L. Elmaaloum, B. Allali, A. EL kettani
<b>CC -7</b>	<b>Carcinome épidermoïde primitif du sac lacrymal</b> A.Razzak, Z.Chajia, A.Mchachi, L.Benhmidoune, A.Chakib, R.Rachid, M.Elbelhadji

### FORMATION CONTINUE

<b>FC -1</b>	<b>Pour une bonne pratique des injections intravitréennes</b> O.Moustaine, L. El Maaloum, B. Allali, A. Elkattani, Kh. Zaghloul
<b>FC -2</b>	<b>Le Laser excimer dans la chirurgie de la cornée: le retour à la surface - Une Revue</b> F. Chraïbi, H. Moutei, A. Bennis, M. Abdellaoui, I. A. Benatiya
<b>FC -3</b>	<b>Coronavirus et la pratique ophtalmologique</b> Moutei H. , Bennis A., Chraïbi F., Abdellaoui M., I. Andaloussi Benatiya

RESPONSABLES DE LA REVUE : [soumissionjmo@gmail.com](mailto:soumissionjmo@gmail.com)

Mohammed Belhadji, Mohammed Belmekki, Karim Reda

CONCEPTION & INFOGRAPHIE : Sba3i

DÉPÔT LÉGAL :

ISSN:

JMO 2020



# L'INTÉRÊT DE L'OCT-SA DANS LA SURVEILLANCE DE LA GREFFE DE MEMBRANE AMNIOTIQUE THE INTEREST OF OCT-ANTERIOR SEGMENT IN THE MONITORING OF THE AMNIOTIC MEMBRANE GRAFT

T. El Baroudi, S. Belghmaidi, S. Belgadi, I. Hajji, A. Moutaouakil, H. Soummane  
Service d'ophtalmologie - Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI - Marrakech

Correspondance: Taieb El Baroudi ; E-mail : elbaroudi.taieb@gmail.com

## Résumé

**Objectif:** La perforation de cornée est une situation fréquente. La greffe de membrane amniotique garde sa place dans sa prise en charge. Le but du travail est d'analyser les caractéristiques structurales de la cornée et de la membrane amniotique et d'évaluer les changements de la membrane après son intégration à la cornée à l'aide de l'OCT-SA.

**Matériel et méthode:** étude prospective portant sur 63 cas de perforations cornéennes, d'ulcères profonds ou pré-perforatifs.

**Résultats:** 31 patients ont présenté un ulcère perforé, 23 un ulcère pré-perforatif et 9 ont eu une perforation cornéenne post-traumatique. L'OCT-SA a été réalisée avant le geste opératoire. A J2, l'épaisseur moyenne de la membrane amniotique était de  $231 \pm 132 \mu\text{m}$ . A J8, cette épaisseur a diminué à  $112 \pm 40 \mu\text{m}$ . A J25, plus de 90% des malades ont intégré la membrane dans l'épaisseur cornéenne avec une épaisseur cornéenne moyenne de  $495 \pm 85 \mu\text{m}$ .

**Discussion:** La greffe de membrane amniotique constitue une meilleure alternative dans la prise en charge des perforations cornéennes et les ulcères pré-perforatifs. Dans le suivi de la greffe de membrane amniotique, l'examen à la LAF reste indispensable. Pourtant, le monitoring par OCT-SA permet de faire une meilleure quantification de l'épaisseur cornéenne et de sa structure.

**Conclusion:** La greffe de membrane amniotique est la meilleure alternative dans la prise en charge des perforations cornéennes et des ulcères pré-perforatifs. L'OCT-SA constitue l'examen de choix pour une meilleure surveillance de son intégration.

**Mots clés:** membrane amniotique, surveillance, OCT-SA, ulcère de cornée, perforation cornéenne.

## Abstract

**Purpose:** Corneal perforation is a frequent situation in ophthalmological emergencies. The amniotic membrane retains its place in their care, by promoting corneal epithelialization. The aim of the study is to analyze the structural characteristics of the cornea and the amniotic membrane and assess changes in the membrane after integration into the cornea using OCT- anterior segment.

**Patients and Methods:** Prospective study conducted in our department including 63 cases of corneal perforation, deep ulcers or pre-perforation.

**Results:** 31 patients presented a perforated ulcer. 23 presented a pre-perforative ulcer and 9 presented a post-traumatic corneal perforation. OCT- anterior segment was performed before the surgical procedure. On day 2; the average thickness of the inlay amniotic membrane was  $231 \pm 132 \mu\text{m}$ . On day 8; this thickness has decreased to  $112 \pm 40 \mu\text{m}$ . By day 25 more than 90% of patients have integrated the membrane into the corneal thickness, with an average corneal thickness  $495 \pm 85 \mu\text{m}$ .

**Discussion:** The amniotic membrane graft is a better alternative in the management of corneal perforations and pre-perforative ulcers. In the follow-up of the amniotic membrane transplant, clinical examination remains essential. However, monitoring by OCT- anterior segment allows better quantification of the corneal thickness and its structure.

**Conclusion:** The amniotic membrane transplant is the best alternative in the management of corneal perforations and pre-perforative ulcers. OCT-anterior segment is the examination of choice for better monitoring of the integration of this membrane.

**Key words:** amniotic membrane, monitoring, OCT anterior segment, corneal ulcer, corneal perforation.

Les perforations cornéennes et les ulcères pré perforatifs représentent une cause importante de morbidité oculaire (1-2). Les étiologies sont multiples, dominées par les causes traumatiques et l'évolution ultime de tout ulcère d'origine inflammatoire, neuro-trophique ou infectieuse (3). Le traitement est essentiellement chirurgical pour rétablir l'étanchéité du globe oculaire et prévenir les complications infectieuses.

La Membrane amniotique permet une reconstruction définitive ou temporaire de la surface cornéenne surtout dans les pays où la disponibilité des cornées est restreinte (4).

Les objectifs de notre étude sont d'analyser les caractéristiques structurales et d'évaluer les changements de la cornée et de la membrane après son intégration à l'aide de l'OCT-SA.

## PATIENTS ET MÉTHODES

Nous avons réalisé une étude prospective menée au sein du service d'ophtalmologie du centre hospitalier Mohammed VI de Marrakech entre Janvier 2016 et mars 2019, portant sur 63 cas de perforations cornéennes, d'ulcères profonds ou pré-perforatifs.

Tous les malades ont bénéficié d'une prise en charge chirurgicale urgente représentée par une greffe de membrane amniotique.

Un traitement adjuvant a été instauré chez tous nos malades :

- ☐ Pose de lentille thérapeutique.
- ☐ Traitement local lubrifiant.
- ☐ Corticothérapie locale.
- ☐ Antibiotrophylaxie locale.
- ☐ Traitement par voie générale: en fonction de l'étiologie.



Les paramètres de surveillance post-opératoire étaient :

- ❑ Contrôle clinique et photographies à la LAF à J2, J8, J25 puis tous les mois.
- ❑ OCT du segment antérieur (évaluation de l'épaisseur de la membrane amniotique et de la cornée réceptrice, degré d'intégration de la membrane au stroma cornéen, l'épithélialisation de la membrane amniotique et la stabilité de l'épaisseur du stroma cornéen).

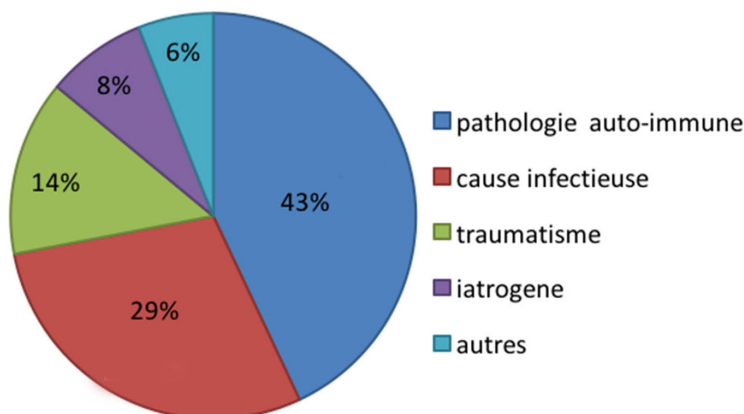
## RÉSULTATS

Nous avons inclus 63 malades, 42 hommes et 21 femmes soit une prédominance masculine à 66.66%. La moyenne d'âge était de 44.21 ans (extrêmes entre 6 et 92 ans).

Trente et un malades ont présenté un ulcère perforé, vingt-trois malades ont présenté un ulcère pré-perforatif et seulement neuf une perforation cornéenne post-traumatique.

L'atteinte cornéenne était unilatérale dans 86% des cas et de localisation centrale dans 57% des cas.

Les étiologies fréquemment retrouvées étaient : pathologie auto-immune à 43%, cause infectieuse à 29%, traumatisme à 14%, iatrogène à 8%, autres à 6% (figure 1).



**Figure 1 :** étiologies des perforations ou les ulcères pré-perforatifs cornéens

94% des patients ont bénéficié d'une greffe de membrane amniotique en multicouches (technique Inlay suturé au Monofil 10/0) (figure 2), tandis que la technique Overlay ou en patch n'était utilisée que chez 6 %.



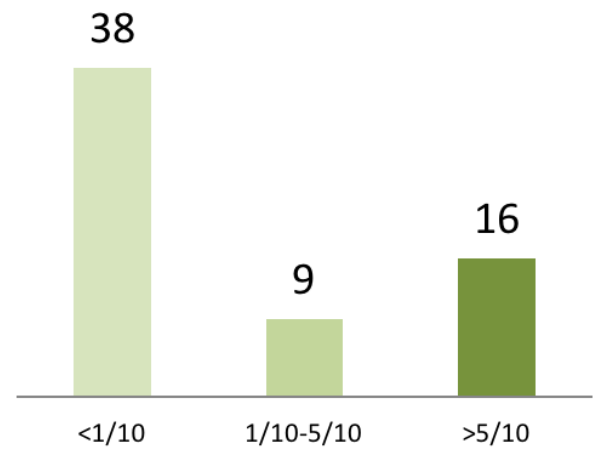
**Figure 2 :** Perforation cornéenne post traumatique périphérique, traitée par technique GMA multicouche

## Résultat anatomique :

L'OCT-SA a été réalisée avant le geste opératoire à chaque fois que cela était possible. A J2; l'épaisseur moyenne de la membrane amniotique inlay était de  $231 \pm 132 \mu\text{m}$ . A J8; cette épaisseur a diminué à  $112 \pm 40 \mu\text{m}$ . A J25, plus de 90% des malades ont intégré la membrane dans l'épaisseur cornéenne, avec une épaisseur cornéenne moyenne de  $495 \pm 85 \mu\text{m}$ . L'intégration de cette membrane a été associée à la fibrose partielle de cette dernière, permettant ainsi la restitution anatomique de l'épaisseur cornéenne et la régénération cornéenne chez 100% des malades. L'épithélialisation du greffon a été obtenue après 5 semaines en moyenne (figure 3 et 4).

## Résultat fonctionnel :

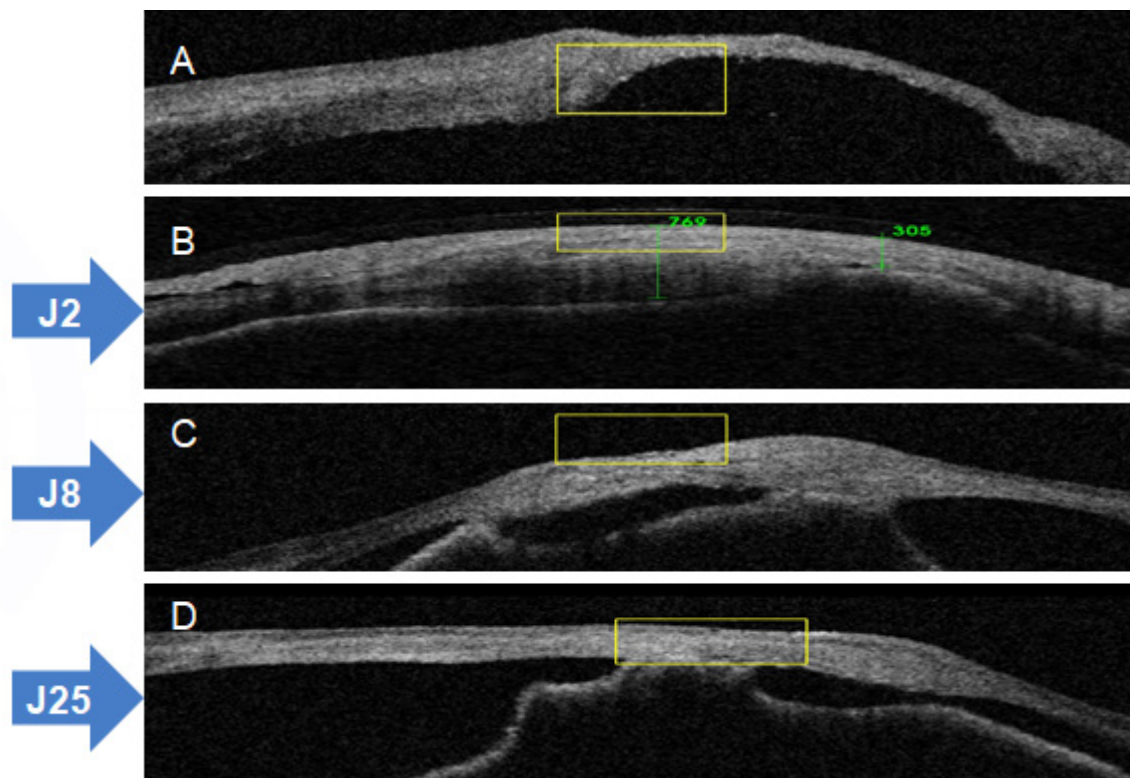
Après un recul moyen de 6 mois, la meilleure acuité visuelle avec correction était supérieure à 5/10 chez 16 patientes, entre 1/10 et 5/10 chez 9 malades et inférieure à 1/10 chez 38 malades (Figure 5). 89 % des malades ayant gardé une opacité séquellaire centrale, dont 60% avaient une acuité visuelle corrigée inférieure à 1/10 et nécessitant une kératoplastie ultérieure.



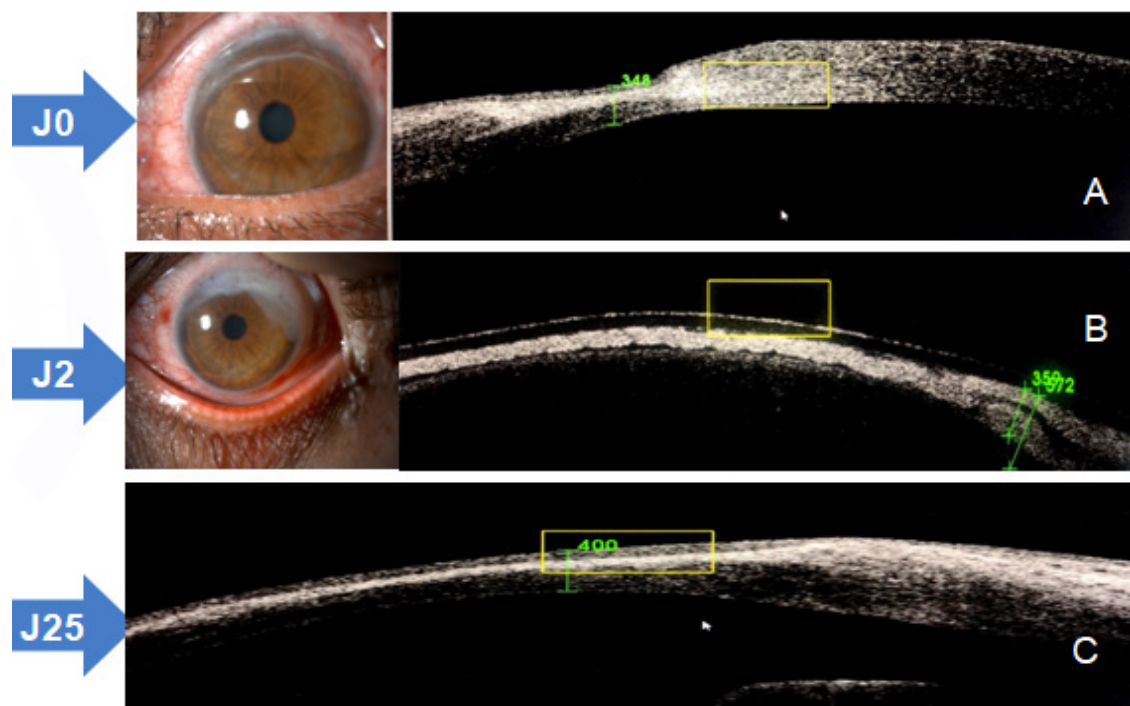
**Figure 5 :** meilleure acuité visuelle corrigée après recul de 6 mois

## DISCUSSION :

Les perforations et les ulcères pré-perforatifs cornéens sont des situations rares et graves qui engagent le pronostic anatomique et fonctionnel de l'œil. Il existe différentes techniques chirurgicales dont les indications vont dépendre de la taille et de la localisation de la perforation et de l'ulcère (3). Parmi ces



**Figure 3 :** Image A : coupe OCT SA d'un abcès de cornée compliqué d'une fonte stromale et d'un descémétocèle pré-perforatif. Image B : aspect OCT SA à J2 après GMA technique Multicouche Epaisseur cornéenne total 769  $\mu$ m Epaisseur de la membrane amniotique 305  $\mu$ m. Image C : aspect OCT SA à j8 montrant un début d'intégration de la membrane au stroma cornéen receveur et un début d'épithélialisation. Image D : aspect OCT SA à j 25 : intégration totale de la MA au stroma cornéen avec une restitution l'épaisseur cornéenne et épithélialisation totale du greffon et régularisation de la surface



**Figure 4 :** Image A : Ulcère marginale avec amincissement cornéen visible sur l'image OCT SA , épaisseur cornéenne 348  $\mu$ m. Image B : aspect de l'ulcère à j2 après GMA technique multicouche , l'OCT SA montrant la membrane amniotique hyper réfléchive comblant le fond de l'ulcère. Image C : aspect OCT SA à j25 post opératoire, intégration totale membrane amniotique au stroma cornéen et restitution de l'épaisseur cornéenne 400  $\mu$ m.





techniques chirurgicales la greffe de la membrane amniotique constitue une technique simple et efficace permettant une reconstruction définitive ou temporaire de la surface cornéenne (4).

L'utilisation chirurgicale de la membrane amniotique humaine en pathologie remonte à plusieurs dizaines d'années. De Rötth en 1940 a été le premier à l'utiliser en ophtalmologie dans le traitement des symblépharons et des déficits conjonctivaux (5), et Tseng (6) à partir de 1995 a réévalué cette technique dans le traitement des pathologies oculaires de surface. En 1997, Lee et Tseng (7) ont proposé pour la première fois une étude clinique rapportant l'utilisation de membrane amniotique dans le traitement des ulcères trophiques de la cornée.

La membrane amniotique sert de substrat à la repousse épithéliale déficiente et remplace en partie la matrice du stroma manquant. Le chirurgien vise l'intégration de la membrane amniotique dans la cornée; elle est alors utilisée dans les ulcères épithéliaux et stromaux cornéens. En cas de perte de substance stromale, la meilleure technique est la réalisation d'une greffe amniotique en multicouches. Cette technique a été rapportée pour la première fois par Kruse (8) dans la prise en charge des ulcères profonds. La greffe de membrane amniotique a démontré aussi son efficacité dans la réparation des perforations cornéennes dans plusieurs études (9-10).

Dans le suivi de la greffe de membrane amniotique, l'examen à la LAF reste indispensable il permet ainsi d'apprécier la formation de la chambre antérieure, la présence d'un Seidel, l'épithélialisation de la membrane amniotique et la stabilité de l'épaisseur du stroma cornéen.

Pourtant, le monitoring par OCT-SA permet de compléter la surveillance clinique et de faire une meilleure quantification de l'épaisseur cornéenne et de sa structure et de suivre l'intégration de la membrane amniotique au stroma cornéen (11).

## CONCLUSION

La greffe de membrane amniotique est la meilleure alternative dans la prise en charge des perforations cornéennes et des ulcères pré-perforatif. Son intégration à l'épaisseur cornéenne est toujours associée à son ré-épithélialisation. L'OCT-SA constitue l'examen de choix pour une meilleure surveillance de l'intégration de cette membrane.

## RÉFÉRENCES

- 1) Boruchoff S.A., Donshik P.C. Medical and surgical management of corneal thinnings and perforations *Int Ophthalmol Clin* 1975 ; 15 : 111-123
- 2) Portnoy S.L., Insler M.S., Kaufman H.E. Surgical management of corneal ulceration and perforation *Surv Ophthalmol* 1989 ; 34 : 47-58
- 3) Jhanji V., Young A.L., Mehta J.S., and al. Management of corneal perforation *Surv Ophthalmol* 2011 ; 56 : 522-538
- 4) Solomon, A., Meller, D., Prabhasawat, P., John, T., Espana, E., Steuhl, K. and Tseng, S. (2002). Amniotic membrane grafts for nontraumatic corneal perforations, descemetocoeles, and deep ulcers. *Ophthalmology*, 109(4), pp.694-703.
- 5) De Rötth A. Plastic repair of conjunctival defects with fetal membrane. *Arch Ophthalmol* 1940 ; 23 : 522-5.
- 6) Kim JC, Tseng SC. Transplantation of preserved human amniotic membrane for surface reconstruction in severely damaged rabbit corneas. *Cornea* 1995 ; 14 : 473-84.
- 7) Lee SH, Tseng SC. Amniotic membrane transplantation for persistent epithelial defects with ulceration. *Am J Ophthalmol* 1997 ; 123 : 303-12.
- 8) Kruse FE, Rohrschneider K, Volcker HE. Multilayer amniotic membrane transplantation for reconstruction of deep corneal ulcers. *Ophthalmology* 1999 ; 106 : 1504-10 ; discussion 1511.
- 9) Rodriguez-Ares M.T., Tourino R., Lopez-Valladares M.J., and al. Multilayer amniotic membrane transplantation in the treatment of corneal perforations *Cornea* 2004 ; 23 : 577-583
- 10) Hick S., Demers P.E., Brunette I., and al. Amniotic membrane transplantation and fibrin glue in the management of corneal ulcers and perforations: a review of 33 cases *Cornea* 2005 ; 24 : 369-377
- 11) Manolova Y, Stoycheva Z, Yordanov Y, Grupcheva C. Amniotic membrane transplantation – Analysis of structural characteristics in amniotic membrane transplant and corneal ulcers. *Scripta Scientifica Medica*. 2017;49(1):12.



# LE SYNDROME D'APNÉE DE SOMMEIL EST-IL UN FACTEUR DE RISQUE DES OCCLUSIONS VEINEUSES RÉTINIENNES ?

## IS SLEEP APNEA SYNDROME A RISK FACTOR FOR RETINAL VEIN OCCLUSIONS?

Fz.Ouali, A.Siati, Y.Hidan, S.Bouziane, A.Mchachi, L.Benhmidoun, R.Rachid, M.El Belhadji

Service d'ophtalmologie Adulte de l'hôpital 20 Aout du CHU Ibn Rochd

Faculté de médecine et de pharmacie V - Université Hassan II de Casablanca-Maroc

Correspondance: Fz. OUALI; Email: ouali.fz@gmail.com

### Résumé

**Introduction :** L'apnée du sommeil (SAS) est un syndrome fréquent mais très souvent méconnu. C'est une pathologie qu'il faut savoir reconnaître et traiter à temps, non seulement en raison du danger que court le malade sur le plan cardio-respiratoire mais aussi du fait des répercussions neuropsychiatriques, sociales et professionnelles.

En raison de plusieurs observations personnelles en pratique clinique, nous avons suspecté un lien entre le SAS et la prévalence des occlusions veineuses rétinienne (OVR).

**Observation :** Nous avons sélectionné 4 observations de patients ayant présenté une OVR et qui nous a amené à découvrir un SAS. Ces patients font partie d'une étude prospective en cours de réalisation, ayant atteint 30 patients à ce jour, atteints d'OVR.

**Discussion :** Le SAS est une obstruction complète ou partielle des voies respiratoires supérieures durant le sommeil, entraînant des séquences de désaturation et de réoxygénation susceptibles de stresser le système cardiovasculaire. Il a été décrit que la survenue des OVR est en corrélation directe avec une diminution de la saturation veineuse en oxygène, laquelle va entraîner une vasodilatation et aggraver le ralentissement circulatoire, par l'augmentation de la pression intrathoracique et intracrânienne qui retentit mécaniquement sur le nerf optique. De ce fait les effets directs et indirects, locaux et généraux, de l'apnée du sommeil, pourraient expliquer la survenue ainsi que l'aggravation du tableau clinique des OVR.

**Conclusion :** Nous avons rapporté, l'association du SAS et de l'OVR. L'étude de la physiopathologie suggère que le SAS constitue un facteur de risque supplémentaire d'OVR ou au minimum un facteur d'aggravation. Par conséquent, il nous semble intéressant de procéder au dépistage du SAS chez les patients présentant une OVR.

**Mots clés :** Occlusions veineuses rétinienne, Syndrome d'apnée de sommeil, facteurs de risques, mécanismes physiopathologiques.

### Abstract

**Introduction:** Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is a common but often unrecognized syndrome. It's a pathology that must be recognized and treated in time, not only because of the cardio-respiratory danger but also because of neuropsychiatric, social and professional consequences.

Due to several personal observations in clinical practice, we suspected a link between SAS and the prevalence of retinal venous occlusions (RVO).

**Observation:** We selected 4 observations of patients who presented a RVO and who led us to discover a SAS. These patients are part of a prospective study in progress, that have reached 30 patients to date.

**Discussion:** OSAS is a complete or partial obstruction of the upper respiratory tract during sleep, leading to desaturation and reoxygenation sequences that may stress the cardiovascular system. It has been described that the occurrence of RVO is directly correlated with hypoxia, which will cause vasodilation and worsen circulatory slowing, by increasing the intrathoracic and intracranial pressure that mechanically resonates on the optical nerve. As a result, the direct and indirect effects, local and general, of SAS may explain the occurrence and worsening of the clinical picture of RVO.

**Conclusion :** We reported, the association of SAS and RVO. The study of physiopathology suggests that SAS is an additional risk factor for RVO or at least a worsen factor. Therefore, it seems interesting to screen for SAS in patients presenting RVO.

**Keywords:** Retinal vein occlusion, Obstructive sleep apnea syndrome, risk factor, Physiopathology

**L**e syndrome d'apnée du sommeil (SAS) est une pathologie fréquente mais très souvent méconnue. [1-2]

C'est une entité qu'il faut savoir reconnaître et traiter à temps, non seulement en raison du danger que court le malade sur le plan cardio-respiratoire mais aussi du fait des répercussions neuropsychiatriques, sociales et professionnelles. L'étiologie est multifactorielle et les manifestations cliniques sont le ronflement nocturne, les céphalées matinales, la somnolence diurne et la dégradation des performances cognitives. [3]

En ophtalmologie, des études récentes ont retrouvé un lien fort entre cette pathologie et la prévalence des occlusions veineuses rétinienne considérées comme étant la deuxième plus fréquente maladie vasculaire rétinienne (OVR). La physiopathologie exacte reste

floue et résulte de variables multifactorielles. [4]

En raison de plusieurs observations personnelles en pratique clinique, nous avons suspecté un lien entre les occlusions veineuses rétinienne (OVR) et le SAS dans notre contexte.

En effet, en analysant les mécanismes physiopathologiques locaux et généraux du SAS, on est frappé par la concordance avec les mécanismes connus pour favoriser la survenue des OVR.

Nous avons sélectionné ici une petite série de patients d'une étude en cours de réalisation, ayant présenté une OVR qui a amené à la découverte d'un SAS.

### MATÉRIEL ET MÉTHODE

Nous avons sélectionné 4 observations de patients ayant présenté une OVR et qui nous a amené à dé-



couvrir un SAS. Ces patients font partie d'une étude prospective ayant atteint 30 patients à ce jour, atteints d'OVR. Ces patients ont été reçus en consultation depuis février 2018 du service d'ophtalmologie adulte de l'hôpital 20 Aout de Casablanca.

Nous avons inclus tous les patients ayant une OVR avec ronchopathie, Somnolence diurne (score d'Epworth à 10, (Fig.1)) ou fatigue intense.

Le diagnostic du SAS s'est fait en milieu spécialisé au cours d'un enregistrement nocturne polysomnographique (méthode de référence la plus sensible et spécifique), en hospitalisation courte d'une nuit.

Tous les malades avaient bénéficié d'une consultation cardiologique avec un écho-doppler des vaisseaux du cou d'une écho-cœur et d'un bilan biologique : GAJ, HbA1c, TG, Cholestérol total, LDL et HDL

#### Observation 1

Patient de 66 ans diabétique type 2 sous régime hygiéno-diététique seul, légèrement en surpoids avec un IMC à 32.1 kg/m<sup>2</sup>, non connu hypertendu, mal suivi pour un glaucome néo-vasculaire de l'œil gauche et non étiqueté. Il a présenté en mai 2018 une OVCR de l'œil droit. Au niveau de l'œil concerné il avait une AV à 1/10 qui est passée à CLD à 3mètres 3 semaines plus tard. Le TO était de 16mmHg. Au FO on retrouve les signes d'une occlusion de la veine centrale de la rétine avec un œdème maculaire expliquant l'acuité visuelle effondrée, confirmée par la suite à l'OCT maculaire. L'interrogatoire spécifique réalisé alors était évocateur d'un syndrome d'apnée du sommeil avec une somnolence diurne et ronflements importants (score d'epworth≥10).

Le test de dépistage par polysomnographie a retrouvé un SAS positif modéré avec un index apnée-hypopnée (IAH) à 28 par heure.

Sur le plan ophtalmologique le patient a reçu des IVT d'anti VEGF lui permettant de réduire son œdème maculaire mais aussi d'améliorer son AV qui est passée à 5/10 après 6 mois de traitement.

#### Observation 2

Patiente de 42 ans sans antécédents pathologiques particuliers ayant un IMC de 26,5 kg/m<sup>2</sup>, s'est présentée à la consultation de routine pour une allergie oculaire apparue il y a 2 ans. L'examen ophtalmologique révèle fortuitement une occlusion d'une branche veineuse rétinienne au FO de l'œil gauche (Image1). L'acuité visuelle était de 10/10 P2, le Tonus oculaire de 12 mmHg.

L'interrogatoire réalisé systématiquement a permis de rapporter un score Epworth ≥ 10 avec une légère somnolence diurne et une fatigue modérée.

Une polysomnographie a été indiquée et a retrouvé un syndrome d'apnée de sommeil léger avec un IAH à 11par heure.

Une simple surveillance ophtalmologique a été indiquée.

#### Observation 3

Patient de 59 ans ayant présenté une OVCR (Image.2) avec baisse brutale de l'acuité visuelle de l'œil gauche chiffrée à 1/10 ème. Par ailleurs il souffrait d'une hypertension artérielle pour laquelle il prenait un traitement antihypertenseur suffisant pour garantir un bon équilibre tensionnel. Il est aussi Suivi pour dyslipidémie sous traitement avec un IMC à 33,5 kg/m<sup>2</sup>.

L'interrogatoire systématique a relevé des ronflements importants, une fatigue intense et une importante somnolence diurne. Son entourage a même rapporté une notion de pauses respiratoires lors du sommeil.

Nom : ..... Prénom : .....

Date : .....

### ÉCHELLE DE SOMNOLENCE D'EPWORTH

#### Consigne de passation :

Afin de pouvoir mesurer chez vous une éventuelle somnolence dans la journée, voici quelques situations relativement usuelles, où nous vous demandons d'évaluer le risque de vous assoupir. Aussi, si vous n'avez pas été récemment dans l'une de ces situations, essayez d'imaginer comment cette situation pourrait vous affecter.

Pour répondre, utilisez l'échelle suivante en entourant le **chiffre le plus approprié** pour chaque situation :

- 0 = aucune chance de somnoler ou de s'endormir  
 1 = faible chance de s'endormir  
 2 = chance moyenne de s'endormir 3 = forte chance de s'endormir

Situation	Chance de s'endormir			
Assis en train de lire	0	1	2	3
En train de regarder la télévision	0	1	2	3
Assis, inactif dans un lieu public (cinéma, théâtre, réunion)	0	1	2	3
Comme passager d'une voiture (ou transport en commun) roulant sans arrêt pendant une heure	0	1	2	3
Allongé l'après-midi lorsque les circonstances le permettent	0	1	2	3
Étant assis en parlant avec quelqu'un	0	1	2	3
Assis au calme après un déjeuner sans alcool	0	1	2	3
Dans une voiture immobilisée depuis quelques minutes	0	1	2	3

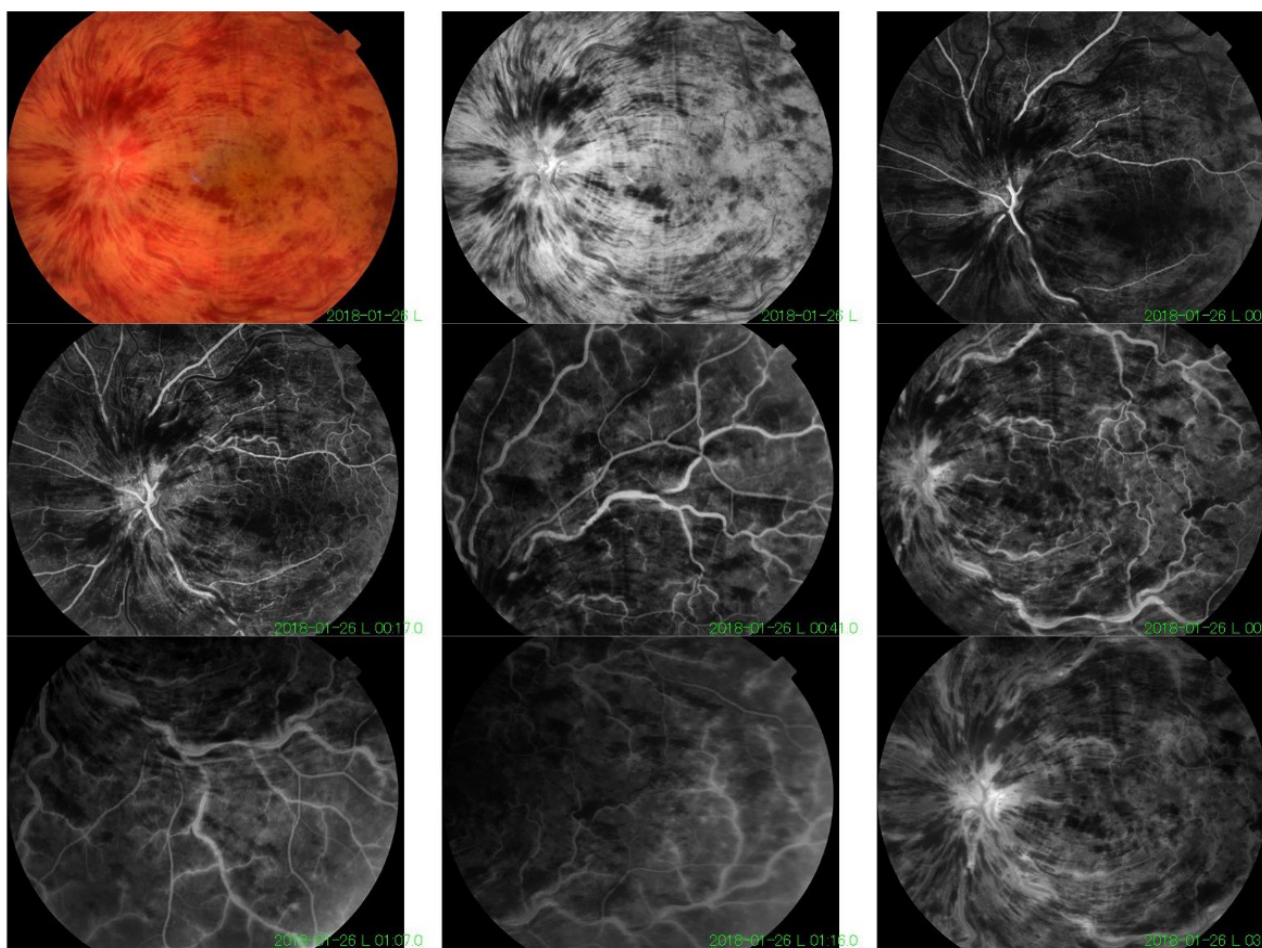
**TOTAL :**

**Figure 1 :** Echelle de somnolence d'Epworth utilisée pour évaluer la somnolence des patients reçus





**Image 1 :** Images angiographiques représentant une OVBR chez une patiente de 42 ans découverte Fortuitement



**Image 2 :** Images angiographiques représentant une OVCR chez une patiente de 59 ans permettant de détecter un SAS sévère





Son score Epworth était largement supérieur à 10. La polysomnographie a retrouvé un SAS sévère avec un IAH à 54 par heure.

Le patient a été rapidement pris en charge en milieu spécialisé pour la gestion de son SAS. Quant à son OVCR il a eu besoin de quelques séances de laser sur les zones rétinienues ischémiées.

#### Observation 4

Homme de 55 ans ayant présenté une OBVR documentée de l'œil droit un an et demi avant l'inclusion dans notre étude.

Il s'est présenté à la consultation pour un effondrement brutal de l'acuité visuelle passant de 10/10 ème P2 avec correction à 4/10ème P3 à l'œil gauche. Il avait un tonus oculaire normal à 11 mmHg. Le FO a révélé une récurrence controlatérale d'OVCR avec un œdème maculaire confirmé par l'OCT maculaire ayant nécessité le démarrage d'un protocole d'IVT d'anti VEGF et par la suite des séances de laser vu l'apparition de zones d'ischémies rétinienues périphériques.

L'interrogatoire spécifique réalisé alors était évocateur d'un syndrome d'apnée du sommeil avec une somnolence diurne sans ronflements et un score Epworth dépassant 10. Le test polysomnographique a retrouvé un SAS positif modéré avec un IAH à 25 par heure.

#### DISCUSSION

Le syndrome d'apnée de sommeil est considéré comme étant une obstruction complète ou partielle des voies respiratoires supérieures pendant le sommeil, entraînant des séquences de désaturation et de réoxygénation susceptibles de stresser le système cardiovasculaire par activation du système nerveux sympathique. [5]

La pathogénie de cette pathologie et des OVR n'est pas complètement élucidé, mais la relation peut être facilement comprise.

Il a été décrit que la survenue des OVCR est en corrélation directe avec une diminution de la saturation veineuse en oxygène. Sachant que le SAS entraîne une hypoxie transitoire due aux périodes d'apnées répétitives et prolongées lors du sommeil le lien est vite fait. Par ailleurs l'hypercapnie induite conduit à une augmentation de la pression intracrânienne, entraînant une pression veineuse élevée au niveau de la tête du nerf optique [6]. En outre le SAS entraîne des perturbations hémodynamiques, augmente l'hypercoagulabilité et le taux plasmatiques de lipoprotéines (a). Il entraîne aussi une activation du système sympathique, un stress oxydatif, un dysfonctionnement endothélial vasculaire ainsi qu'une agrégabilité accrue des plaquettes [7-8-9-10]. Même la position du sommeil constitue un facteur de risque potentiel des OVR [11].

Ainsi, le ralentissement circulatoire nocturne aggravé

dans le SAS par l'hypoxémie, la vasodilatation et l'augmentation de la pression intracrânienne nocturne, pourrait faire le lit de l'OVR.

De ce fait les effets directs et indirects, locaux et généraux, de l'apnée du sommeil, pourraient expliquer, chez certains patients, la survenue ainsi que l'aggravation du tableau clinique des OVR, d'autant plus que celles-ci se produisent généralement la nuit et sont découvertes au réveil.

Récemment certains auteurs ont rapporté que le SAS pourrait être associé avec les OVR. Notamment l'équipe de Glacet-Bernard et al. (2010) qui ont pu prouver l'existence d'une étroite association entre le SAS et l'OVR avec une prévalence de 37% chez le groupe souffrant d'OVR, sachant qu'ils n'avaient inclus que les patients symptomatiques [12]. L'équipe de Chou et al. (2012) ont à leur tour mené, sur une période de 10 ans, une étude cas-témoins qui a évalué rétrospectivement l'incidence des OVR chez des sujets portant un SAS mais sans OVR initialement, constatant un risque accru par rapport aux témoins [13].

Cependant ces études ont présenté quelques limitations : aucune d'entre elle n'a utilisé la polysomnographie comme outil de diagnostic, méthode de référence, et chacune d'entre elles avait un échantillon de petite taille.

Dernièrement, une équipe Lyonnaise a su palier à ces insuffisances et ont pu compléter, avec les résultats de leur étude, les séries antérieures. Ils ont observé une prévalence du SAS beaucoup plus élevée soit 91,5%, expliquée probablement par la méthodologie utilisée [4].

#### CONCLUSION

Nous avons rapporté, à travers ces observations, issues d'une série de cas d'une étude prospective encore inachevée, l'association du syndrome d'apnée de sommeil et de l'occlusion veineuse rétinienne.

L'étude de la physiopathologie de ces deux syndromes suggère qu'il existe un lien entre occlusion veineuse rétinienne et syndrome d'apnée du sommeil. En effet quelques analyses multivariées soulignent que le SAS est un facteur de risque indépendant des OVR. C'est dans ce sens qu'une étude plus large de la prévalence du SAS chez des malades présentant une OVR est en cours de réalisation afin de renforcer le peu d'analyses publiées concernant ce lien apparent entre ces deux affections

Par conséquent, actuellement, il nous semble, quand même, intéressant de procéder au dépistage du SAS chez les patients présentant une OVR.

**BIBLIOGRAPHIE**

- [1] Durieux P, Neuxirca F. Épidémiologie du syndrome d'apnée du sommeil chez l'adulte. *Rev Mal Resp* 1990;7:441-9.
- [2] Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea : a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:1217-39.
- [3] *Minerva Stomatol.* 2015 Apr;64(2):97-109.)
- [4] Emilie Agard,1,2 Hussam El Chehab,1,2 Anne-Laure Vie,1 Nicolas Voirin,3 Olivier Coste3 and Corinne Dot1,2. Retinal vein occlusion and obstructive sleep apnea: a series of 114 patients *Acta Ophthalmologica* March 2018
- [5] Golbidi S, Badran M, Ayas N, Laher I (2012) Cardiovascular consequences of sleep apnea. *Lung* 190(2):113–132
- [6] Virolainen J, Ventilä M, Turto H & Kupari M (1995): Effect of negative intrathoracic pressure on left ventricular pressure dynamics and relaxation. *J Appl Physiol* 79: 455–460.
- [7] Kuhli-Hattenbach C, Miesbach W, Luchtenberg M, € Kohnen T & Hattenbach LO (2017): Elevated lipoprotein (a) levels are an independent risk factor for retinal vein occlusion. *Acta Ophthalmol* 95: 140–145.
- [8] Somers VK, Dyken ME, Clary MP & Abboud FM (1995): Sympathetic neural mechanisms in obstructive sleep apnea. *J Clin Invest* 96: 1897–1904.
- [9] Kato M, Roberts-Thomson P, Phillips BG, Haynes WG, Winnicki M, Accurso V & Somers VK (2000): Impairment of endothelium-dependent vasodilation of resistance vessels in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 102: 2607–2610
- [10] Shamsuzzaman ASM, Gersh BJ & Somers VK (2003): Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. *JAMA* 290: 1906–1914.
- [11] Constantinou K, Andreou N, Papastavrou K & Potamitis T (2016): Sleeping posture as a risk factor for retinal vein occlusion. *Acta Ophthalmol* 94: e381–e382
- [12] Glacet-Bernard A, Leroux les Jardins G, Lasry S, Coscas G, Soubrane G, Souied E & Housset B (2010): Obstructive sleep apnea among patients with retinal vein occlusion. *Arch Ophtalmol* 128: 1533–1538.
- [13] Chou KT, Huang CC, Tsai DC, Chen YM, Perng DW, Shiao GM, Lee YC & Leu HB (2012): Sleep apnea and risk of retinal vein occlusion: a nationwide populationbased study of Taiwanese. *Am J Ophthalmol* 154: 200– 205.



## «HTICI CHEZ L'ADULTE : ACTUALITÉS ET PRISE EN CHARGE NEURO-OPHTHALMOLOGIQUE ,À PROPOS DE 11 CAS ». "NEWS AND NEURO-OPHTHALMOLOGIC MANAGEMENT IN THE IDIOPATHIC INTRACRANIAL HYPERTENSION , ABOUT 11 CASES »

M. El Kaddoumi ,O. Cherkaoui

Departement of Ophtalmology A, Mohamed 5 University, Ibn Sina Hopital ,Rabat ,Morocco

Correspondance: Maryama El Kaddoumi ; Email : m.elkaddoumi@gmail.com

### Résumé

L'hypertension intracrânienne idiopathique est une augmentation de la pression intracrânienne de cause inconnue, fréquente chez la femme jeune, obèse, pouvant aboutir à des séquelles visuelles irréversibles . Il s'agit d'une étude rétrospective observationnelle portant sur 11 cas atteint d'HTICI colligés au sein du service d'ophtalmologie A de l'hôpital des spécialités de Rabat (HER), entre janvier 2017 et Avril 2018

L'objectif de l'étude est de dégager les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, ainsi que les modalités thérapeutiques et évolutives de nos patients présentant une HTICI ainsi que le rôle du suivi ophtalmologique .

Le pronostic est principalement visuel et dépend de l'association avec des facteurs de risque ,le traitement chirurgical est indiqué dans les formes fulminantes et refractaires aux traitements.

Le diagnostic d'HTICI est surtout clinique. Le traitement est essentiellement médical. La correction des facteurs associés est fondamentale. La surveillance ophtalmologique est la pierre angulaire de la prise en charge.

**Mots clés :** Oedeme papillaire- cephalées -Acetazolamide-obésité

### Abstract

Idiopathic intracranial hypertension is an increase in intracranial pressure of unknown cause, common in young women , obese, which can lead to irreversible visual effects.

This is a retrospective observational study on 11 patients suffering from HTICI collected in the ophthalmology department A in hospital specialties Rabat (HER) between June 2017 and March 2018 . We collected for each patient epidemiological , clinical,paraclinical .Similarly , we noted therapeutic modalities

scalable and ophthalmological monitoring for these patients. Then we compared our results with those of the literature.

The prognosis is mainly visual and depends on the speed of care and associated factors. Surgical treatment , fenestration of the sheath of the optic nerve or derivation of cerebrospinal fluid is indicated for a refractory HTICI with progressive visual loss .

The diagnosis of HTICI is especially clinic. Treatment is essentially medical . The correction of associated factors is fundamental. The Ophthalmologic monitoring is the cornerstone supported.

**Keywords :** Papilloedema- obesity- lumbar puncture- Acetazolamide- cephalalgia.

C'est un syndrome d'hypertension intracrânienne isolée sans lésions intracrâniennes .Une maladie chronique de l'adulte jeune. Les critères diagnostiques actuels sont ceux de Dandy modifiés en 2002.

L'hypertension intracrânienne idiopathique HTICI est une augmentation de la PIC supérieure à 25 cm d'eau de cause inconnue, fréquente chez la femme jeune, obèse, pouvant aboutir à des séquelles visuelles irréversibles par atrophie optique.Plusieurs facteurs de risque sont actuellement décrit ,mais les mécanismes physiopathologiques présentes toujours un grand énigme .Le couple champ visuel et OCT a un interet capital dans le suivi et le pronostic de la maladie.Le rôle de l'ophtalmologiste est d'Identifier les patients ayant une HTICI à haut risque visuel. Adapter la stratégie thérapeutique et le suivi.

*It is an isolated intracranial hypertension syndrome without intracranial lesions. A chronic disease of the young adult. The current diagnostic criteria are those of Dandy modified in 2002.*

*HTICI idiopathic intracranial hypertension is an increase in CIP greater than 25 cm of water of unknown cause, common in young, obese women, which can lead to irreversible visual sequelae due to optical atrophy. Several risk factors are currently described, but the physiopathological mechanisms always present a big enigma .The couple visual field and OCT has a capital interest in the follow-up and the prognosis of the disease. The role of the ophthalmologist is to Identify the patients with HTICI at high visual risk. Adapt therapeutic strategy and follow-up.*

## MÉTHODES

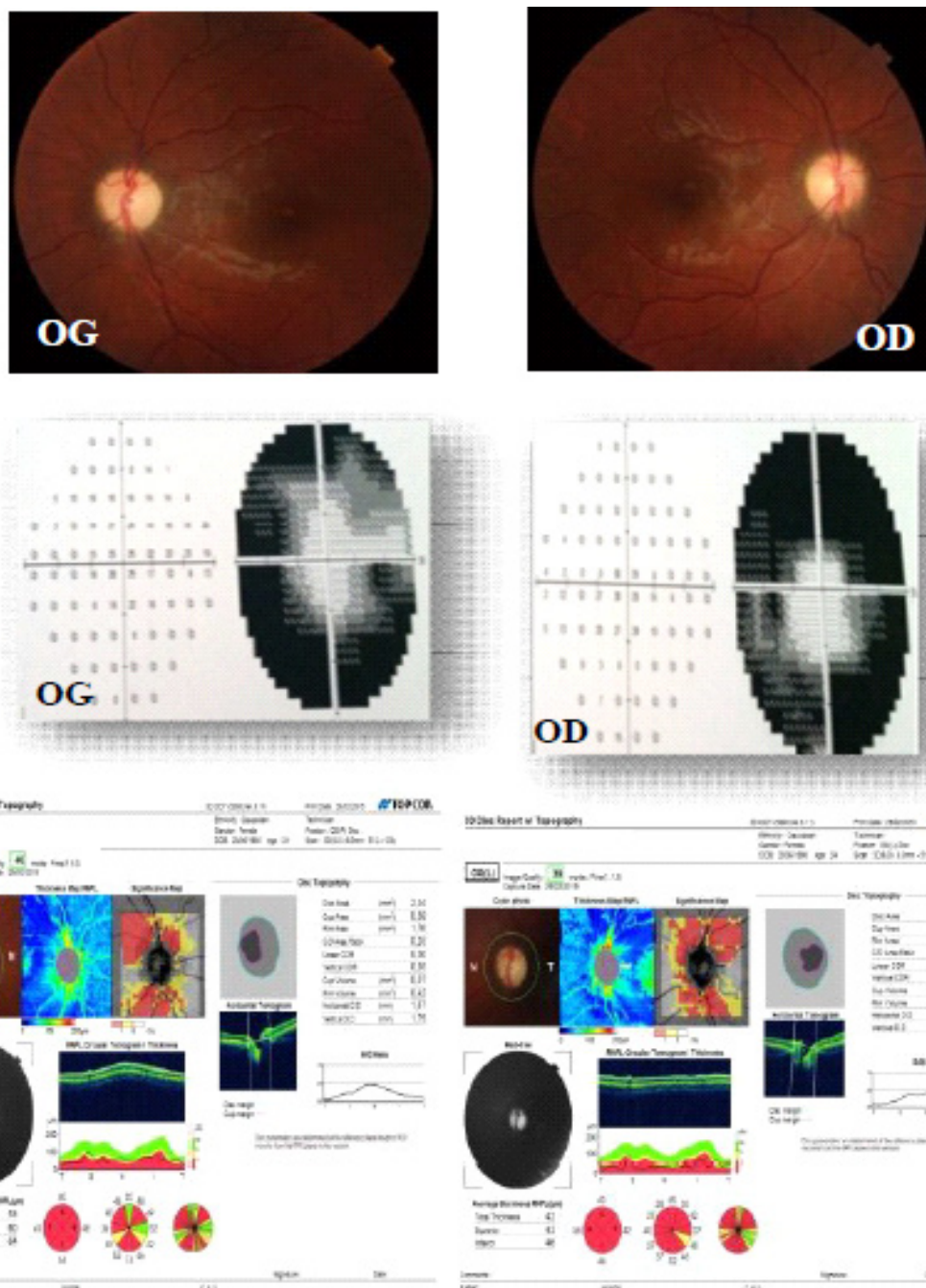
Il s'agit d'une étude prospective, à propos de 11 patientes, sur une période de 15 mois de janvier 2017 à avril 2018 au sein du service d'Ophtalmologie A, de l'hôpital des spécialités de Rabat –MAROC- Les critères d'inclusion sont : un oedème papillaire bilatéral, une imagerie normale, une pression du LCS > 25 mm Hg et un examen cyto bactériologique et biochimique normal.

L'objectif de notre étude est de rapporter les différentes hypothèses physio et étiopathogéniques, encore en évolution et analyser les modalités de prise en charge ainsi que les facteurs cliniques et pronostiques de l'HTICL et les repercussions sur la vision.

## METHODS

This is a prospective study of 11 patients over a 15-month period from January 2017 to April 2018 in the Ophthalmology A department of the Rabat specialty hospital -MAROC-Criteria include: bilateral papilledema, normal imaging, LCS pressure>25 mmHg and normal cytobacteriological and biochemical examination.

The objective of our study is to report the different physio and aetiopathogenic hypotheses, still evolving and to analyze the management methods as well as the clinical and prognostic factors of the HTICL and the repercussions on the vision.







## RÉSULTATS

Nous avons colligé 11 patients ayant 26 ans d'âge moyen, avec une prédominance féminine. Parmi les facteurs associés, nous avons noté la fréquence relative de l'obésité (IMC = 32). Les céphalées étaient le signe fonctionnel le plus fréquent (91%). L'acuité visuelle était conservée avec un cas d'atrophie optique bilatérale. 18% ont présenté un DPAR, l'œdème papillaire était bilatéral dans 100% des cas et asymétrique dans 45%.

Le champ visuel et OCT étaient systématiquement demandés. La corrélation champ visuel-OCT était nécessaire avec chez 100% des patients un élargissement de la tâche aveugle. Figure 3 La pression d'ouverture du LCS supérieure à 25cm d'eau chez 100% des patients (entre 28 et 50 cm d'eau) avec examen cyto-bactériologique normale. L'AngioTDM était systématiquement demandé chez tous nos patientes avec 2 cas d'arachnoïdocèle interstellaire et dilatation des gaines périoptiques en IRM. Figure 4

La majorité des patients était mis sous Acétazolamide à dose de 1gramme et demi par jour, une seule patiente a été mise sous Topiramate, toutes les patientes ont bénéficié d'un suivi diététique et d'un régime avec activité physique, l'arrêt de la contraception n'était pas possible à l'exception d'une seule patiente qui a mis en place un dispositif intra-utérin. Aucune de nos patientes n'a nécessité des ponctions lombaires itératives.

Le recours à la corticothérapie était indiqué chez 1 patiente avec HTIC fulminante n'ayant pas répondu au traitement maximal par acétazolamide. L'évolution était souvent bonne avec un suivi rigoureux, les fac-



Figure 4 : IRM montrant une arachnoïdocèle intrasellaire .

teurs de gravités sont la prise de poids récente, l'absence de céphalées, altération importante initiale du champ visuel chez 18% des patients.

Le suivi par le champ visuel automatisé Humphrey (30-2) a objectivé un déficit moyen en OD en dB : -14dB et OG : -11dB avec une nette amélioration notée sur les champs visuels des 10 patientes après 6 mois de traitement avec un gain de -3.93 dB en OG et -3dB en OD. Figure 1

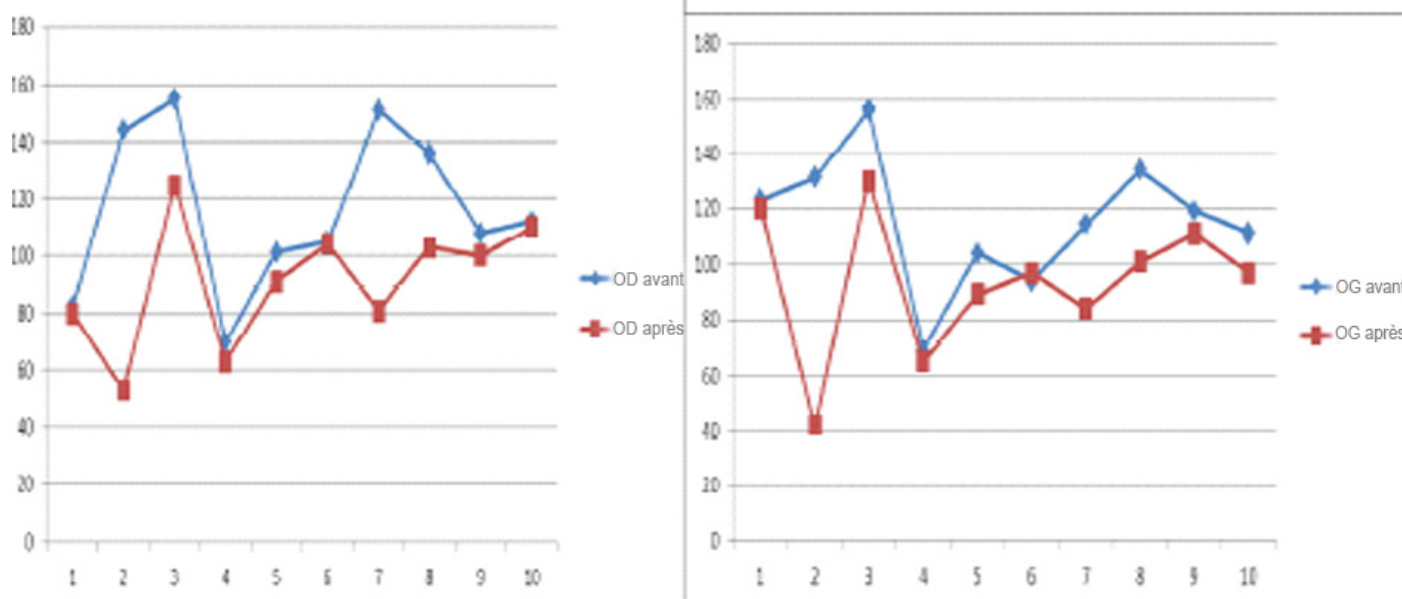
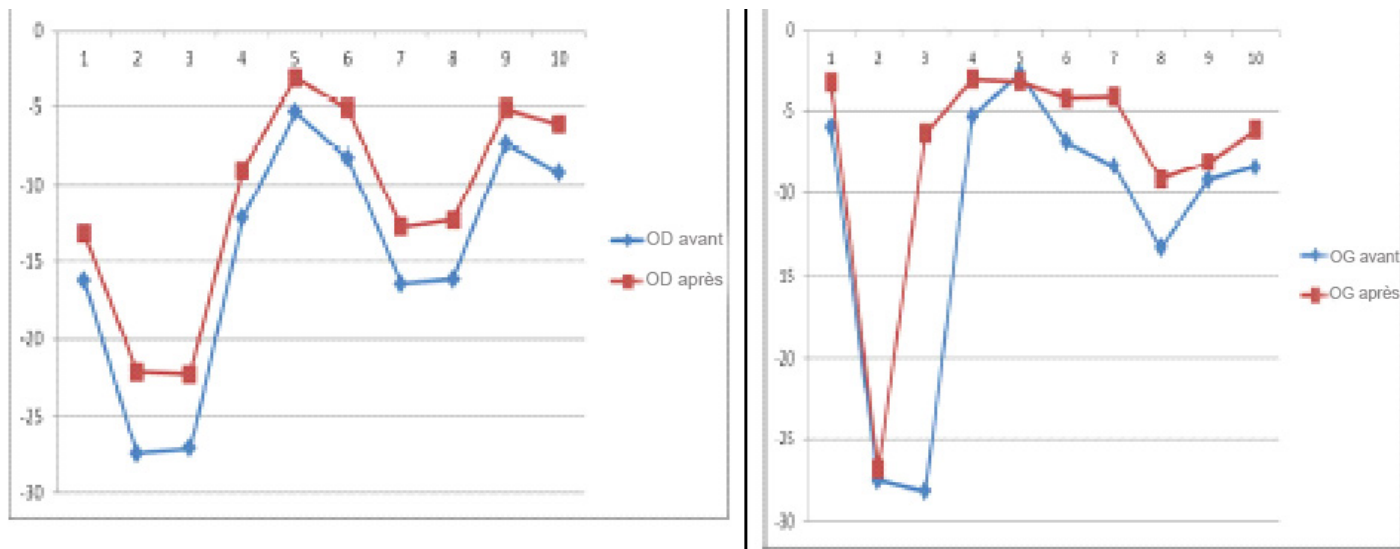


Figure 1: Evolution du MD après 3 mois de traitement par Acetazolamide



**Figure 2:** Evolution du RNFL après 3 mois de traitement par Acetazolamide

Le suivi par l'OCT spectral domain a objectivé au début du traitement une augmentation du RNFL moyen en OD de : 116  $\mu$ m en OD et 115  $\mu$ m en OG avec un RNFL moyen de contrôle après 6mois en OD qui était de 91  $\mu$ m et en OG 94  $\mu$ m par rapport à un RNFL moyen initial qui était de : 116  $\mu$ m en OD et 115  $\mu$ m en OG. Figure 2.

## DISCUSSION

L'HTICI est une pathologie de la femme jeune obèse. Le pronostic est surtout visuel et dépend de la rapidité de la prise en charge et des facteurs associés.

La physiopathologie est mystérieuse , plusieurs hypothèses ont été rapportés notamment : Augmentation de la sécrétion du LCS mais l'absence d'hydrocéphalie dans l'HTICI ne valide pas cette théorie. [1] Diminution de la résorption du LCS: Par altération de l'ultra-structure des granulations arachnoïdiennes. [2,3,] et un défaut du métabolisme de la Vit A [2]. Augmentation de la pression veineuse intracrânienne: Par obstacle au drainage veineux [3,4]

Sur le plan épidémiologique l'Incidence est de 20/ 100 000 dans le groupe à haut risque des femmes jeunes obèses. [5] 90 % des cas de sexe féminin, des cas familiaux ont été décrits, Facteur pronostic : atteinte plus sévère chez les patients de race noire (risque x 8) .L'Obésité est présente dans 94 % des cas [6] 80% des patients entre 20 et 44 ans , rare chez l'enfant (60% >de 10 ans.)

Le diagnostic d'HTICI est actuellement fondé sur les critères modifiés de Dandy en 2002 .

Les critères ont été récemment révisés non encore validés. [7] HTICI a été séparée en deux entités : HTICI avec œdème papillaire et HTICI sans œdème (paralysie du VI).

Les céphalées: représentent 75 à 99 % , la sévérité des céphalées n'est pas corrélée avec la PIC, la nouvelle version de la classification internationale des céphalées (2013) élimine toute description particulière des céphalées. [1] Les Acouphènes sont pulsatiles chez 60% à 87% des patients, c'est le premier symptôme à réapparaître en cas de récurrence de l'HTICI (fistule durale: à éliminer) , la diplopie (1-26%) binoculaire et horizontale . [8] La rhinorrhée et otorrhée cérébrospinale témoigne d'une déhiscence osseuse de la lamina cribrosa de l'ethmoïde .

La ponction lombaire a un intérêt diagnostique et thérapeutique , elle améliore les céphalées, la pression doit être sup ou égal à 25 cm d'eau chez l'adulte et sup ou égal à 28 cm d'eau chez l'enfant. [8] L'examen cyto-bactériologique et biochimique doit être strictement normal.

L'augmentation est diffuse du RNFL dans l'œdème papillaire de stase mais la segmentation n'est pas toujours précise et n'est pas spécifique de l'OP de stase. [9,10] OP de stase se traduit en OCT sous deux formes: L'augmentation de l'épaisseur rétinienne totale (ERT) et l'accumulation de liquide sous rétinien.

L'imagerie doit éliminer un: [8,9] processus expansif , une hydrocéphalie , une thrombose veineuse cérébrale , une fistule durale. L'IRM est actuellement la plus recommandée , parfois couplée à l'angiographie par résonance magnétique (ARM).

Les facteurs pronostiques cliniques et paracliniques [1] sont la sévérité de l'œdème papillaire , l'altération du champ visuel initial , l'absence de céphalées et l'HIC fulminante .



Facteurs pronostiques généraux sont Le sexe masculin (risque fois 2).sujet mélanoderme (le risque de cécité sur au moins un œil fois 5 par rapport aux patients caucasiens),l'obésité sévère[9,10]

Le traitement : Repose essentiellement sur l' Acetazolamide qui est prescrit à la dose de 1 ou 2 g /jr. L'étude Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial(IIHTT) aux Etats-Unis en 2015 a démontré que l' Acetazolamide améliore le pronostic visuel dans l'HTICI et réduit la production du LCS chez les humains de 6% à 50% ,améliore le MD mais n'a pas d'effet sur les céphalées,la posologie est de 4 cp par jour en 2 doses fractionnées, suivie par l'augmentation de 1 cp/S jusqu'à une dose maximale de 4 g / j.

La chirurgie est actuellement un domaine de recherche dans le cadre de l'HTICI rebelle au traitement médical ,la dérivationlombo-péritonéale ou dérivation ventriculo-péritonéale peuvent être utiliser [11].

La fenestration de la gaine du N.optique est utilisé si OP important avec baisse visuelle sans céphalées, prophylaxie d'une défaillance de la dérivation, ou patients avec détérioration visuelle progressive.[1] avec des complications graves+++.[12],actuellement l'ONSF unilatérale réduit la teneur de l'oedème papillaire dans l'oeil non opéré controlatéral. [13]

Angioplastie-stenting si sténose bilatérale des sinus transverses s'aggravant malgré un traitement médical (ou unilatérale en cas de sinus transverse controlatéral hypoplasique) ou patients avec un œdème papillaire et anomalies du champ visuel ne s'améliorant pas avec le traitement médical.[12],

## CONCLUSION

L'HTIC idiopathique est une entité particulière affectant essentiellement la jeune femme obèse, avec une physiopathologie mystérieuse. L'identification de patients à haut risque d'évolution défavorable permet de mieux préciser les stratégies thérapeutiques lors de l'évaluation initiale ainsi que le suivi.Le pronostic de l'HIC idiopathique est essentiellement visuel et une collaboration entre neurologues et ophtalmologistes est essentielle pour assurer le suivi optimal de la fonction visuelle par des champs visuels et mettre en place le traitement approprié.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] Alex K Ball, Carl E Clarke : Idiopathic intracranial hypertension. *Lancet Neurol* 2006; 5: 433–42.
- [2] AJ. Sinclair et al. : Exploring the pathogenesis of IIH: An inflammatory perspective. *Journal of Neuroimmunology* 2008 ; 201–202 212 – 220.
- [3] J. Chazal, O. Klein : Hypertension intracrânienne bénigne : historique, définition et physiopathologie; *Neurochirurgie* 54 (2008) 704–709.
- [5] Durcan F, Corbett J, Wall M : The incidence of pseudotumor cerebri: population studies in Iowa and Louisiana. *Arch Neurol* 1988; 45: 875–77.
- [7] FIONA J. ROWE : Assessment of visual function in idiopathic intracranialhypertension. *British Journal of Neurosurgery*, February 2011; 25(1): 45–54.
- [8] Biousse V. Idiopathic intracranial hypertension: diagnosis, monitoring and treatment. *Rev Neurol* 2012;168:673–83.
- [9] Kathleen B. Digre Idiopathic Intracranial Hypertension Headache Current Pain and Headache Reports 2002;6:217–225.
- [10] Menke MN, Fekke GT, Trempe CL. OCT measurements in patients with optic disc edema. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005;46:3807-11.
- [11] Tarnaris A, Toma AK, Watkins LD et al.: Is there a difference in outcomes of patients with idiopathic intracranial hypertension with the choice of cerebrospinal fluid diversion site: a single centre experience. *Clin Neurol Neurosurg* 2011;113(6):477-9.
- [12] Ahmed RM, Wilkinson M, Parker GD et al. Transverse sinus stenting for idiopathic intracranial hypertension: a review of 52 patients and of model predictions. *AJNR Am J Neuroradiol* 2011;32(8):1408-14
- [13] Degnan AJ, Levy LM. Pseudotumor cerebri: brief review of clinical syndrome and imaging findings. *AJNR Am J Neuroradiol* 2011; 32:1986–93.



# LA KÉRATOLYSE ASEPTIQUE BILATÉRALE : UNE COMPLICATION OCULAIRE RARE ET GRAVE À NE PAS MÉCONNAÎTRE BILATERAL ASEPTIC KERATOLYSIS: RARE AND SERIOUS EYE COMPLICATION , DO NOT MISS OUT

H.Habi, K.Benouhoud,A.Siati, A.Mchachi, L.Benhmidoune, A.Chakib, R.Rachid , M.Elbelhadji

Service d'ophtalmologie Adultes, Hôpital 20 Août 1953, Faculté de médecine et de pharmacie , Université Hassan II , Casablanca

Correspondance: Hind Habi; Email : hindhabiopht@gmail.com

## Résumé

**Introduction:** Les manifestations oculaires au cours des maladies auto-immunes sont principalement le syndrome sec, la sclérite et la kératite. La kératolyse aseptique est rare et constitue une véritable urgence thérapeutique. Le but de notre travail est de rappeler le tableau clinique et la démarche diagnostique, d'insister sur la gravité de l'atteinte et mettre à jour le volet thérapeutique.

**Patients et méthode :** Nous rapportons un cas de kératolyse aseptique bilatérale révélant un syndrome de Goujerot sjogren primitif, et ayant bien répondu au traitement médical.

**Cas clinique :** Il s'agit d'un homme de 45ans, qui consulte pour œil rouge douloureux bilatéral et baisse brutale d'acuité visuelle (AV) à droite. L'AV était à mouvement de main au niveau des deux yeux, avec un ulcère de cornée paracentral à gauche, périphérique et préperforatif à droite. Le bilan a confirmé un syndrome de goujerot sjogren primitif. Le patient a été mis sous sérum autologue, tarsorrhaphie à droite, et bolus de méthylprédnisolone, avec bonne évolution.

**Conclusion :** Les ulcères de cornée stériles au cours des pathologies inflammatoires auto-immunes sont des complications rares mais très redoutables. Le traitement fait appel essentiellement aux corticoïdes et nécessite une collaboration étroite avec les internistes.

**Mots clés :** kératolyse, pathologies inflammatoires, corticothérapie

## Abstract

**Introduction:** The ocular manifestations of autoimmune diseases are mainly dry syndrome, scleritis and keratitis. Aseptic keratolysis is a real therapeutic emergency. The purpose of our work is to recall the clinical picture and the diagnosis procedure, to insist on the gravity of this event, as well as to update the therapeutic component, through a clinical case.

**Patients and methods :** We report a case of bilateral aseptic keratolysis revealing primitive Sjogren guzzler syndrome, and having responded well to medical treatment.

**Clinical case:** This is a 45-year-old man who consults for a bilateral painful red eye and a sudden drop in visual acuity (AV) on the right. The AV was at hand movement in both eyes with a paracentral corneal ulcer in the left eye, and a preperforative peripheral corneal ulcer on the right. The paraclinical assessment confirmed a Goujerot Sjogren syndrome. The patient has benefited from autologous serum, right tarsorrhaphy, and methylprednisolone bolus, with good evolution.

**Conclusion:** Sterile corneal ulcers in autoimmune inflammatory diseases are rare but very dangerous complications. The treatment mainly uses corticosteroids and requires close collaboration with the internists.

**Key words :** keratolysis, inflammatory diseases, corticotherapy

Les manifestations oculaires des maladies auto-immunes sont principalement le syndrome sec, la sclérite et la kératite. La survenue d'ulcérations cornéennes est une complication rare et grave. Ces ulcérations siègent le plus souvent en périphérie. La kératolyse aseptique, beaucoup plus rare, se caractérise par son emplacement central et paracentral, et constitue une véritable urgence thérapeutique. L'intérêt de notre travail est de rappeler le tableau clinique de cette manifestation ophtalmologique grave, ainsi que la démarche diagnostique, et de mettre à jour le volet thérapeutique.

## PATIENTS ET MÉTHODES :

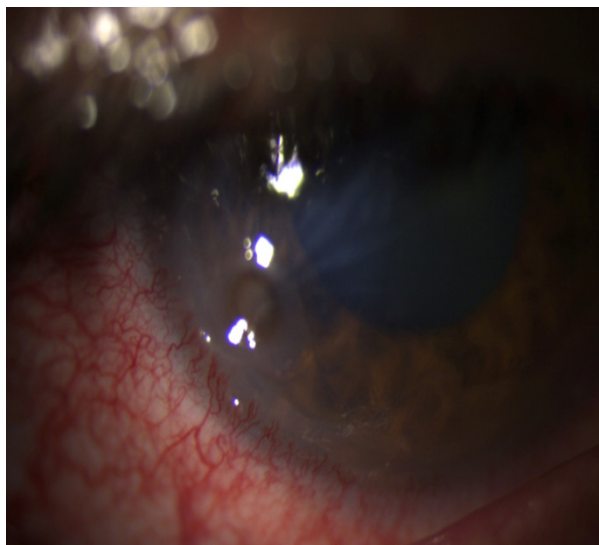
Nous rapportons le cas clinique d'un patient présentant une kératolyse aseptique bilatérale, révélant un syndrome de Goujerot Sjogren primitif.

## OBSERVATION CLINIQUE :

Il s'agit d'un homme de 45 ans, qui consulte pour un œil rouge douloureux bilatéral évoluant depuis 1 mois, aggravé depuis trois jours par une baisse importante de l'acuité visuelle (AV) au niveau de l'œil droit, et dont l'interrogatoire révèle la notion de xérostomie pour laquelle le patient n'a jamais consulté.

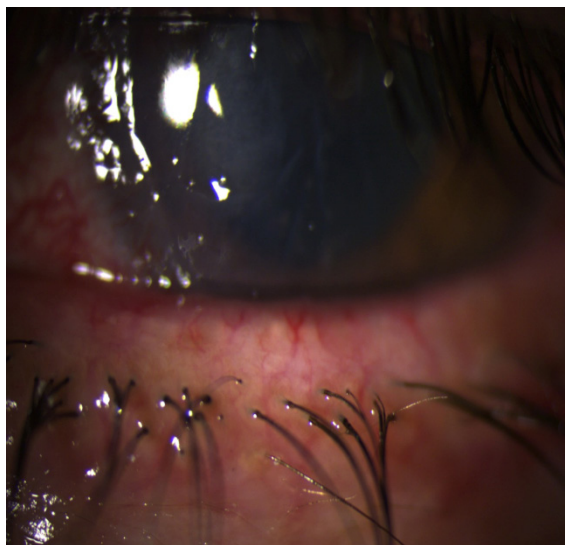
L'examen ophtalmologique retrouve une AV à mouvement de la main à droite et compte les doigts de près à gauche. Le test à la fluorescéine met en évidence un temps de rupture du film lacrymal inférieur à cinq secondes au niveau des deux yeux et un ulcère cornéen bilatéral, paracentral à gauche, périphérique et pré-perforatif à droite. Le test de Schirmer était à 2 mm à droite et 3 mm à gauche à la 5<sup>ème</sup> minute. La sensibilité cornéenne était conservée au niveau des deux yeux (figures 1 et 2).





**Figure 1:** Oeil droit: Ulcère cornéen périphérique préperforatif, à fond propre, 2/2 mm de diamètre, œdème périlésionnel.

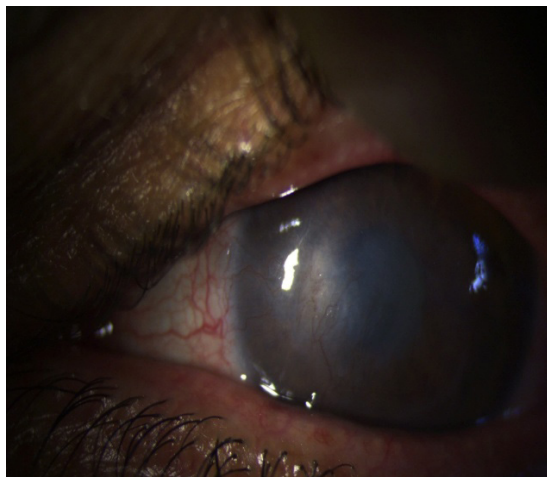
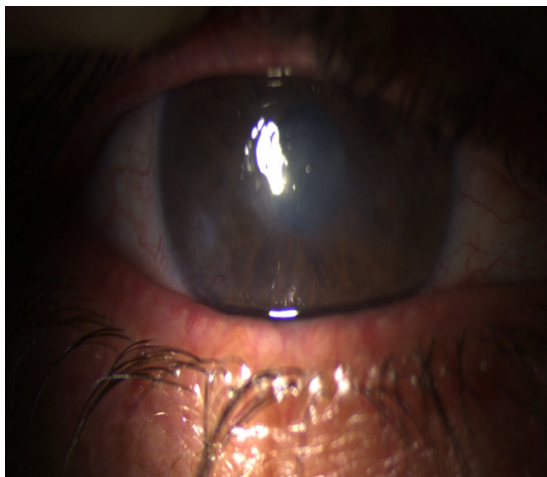
Un premier bilan sanguin inflammatoire et des prélèvements cornéens au niveau de l'œil gauche ont été réalisés en urgence. Ces derniers sont revenus stérils. La vitesse de sédimentation était accélérée à 97 mm la première heure. Une tarsorrhaphie a été réalisée au niveau de l'œil droit, avec indication au sérum autologue au niveau des deux yeux. Le patient a reçu un bolus de méthylprednisolone (1 g par jour pendant 3 jours) en urgence, après concertation avec les internistes. Le bilan étiologique a mis en évidence des anticorps anti-SSA positifs et une infiltration inflammatoire des glandes salivaires de grade 3 selon la classification



**Figure 2:** Oeil gauche: Ulcère de cornée paracentral, à fond propre, 4/3 mm de diamètre, œdème périlésionnel

de Schisholm. Le dosage du facteur rhumatoïde, des anticorps anti-peptides citrulinés et des anticorps anti-nucléaires était négatif. Le diagnostic de kératolyse aseptique bilatérale sur syndrome de Goujerot Sjogren primitif a été retenu.

Le patient a reçu la corticothérapie en relais par voie orale, à raison de 1 mg / kg / jour, associée à un traitement immunosuppresseur compte tenu de la gravité du tableau clinique. L'évolution clinique a été marquée par une cicatrisation épithéliale de l'ulcère au niveau des deux yeux, avec un appel néovasculaire ayant régressé sous corticothérapie locale (Figures 3 et 4).



**Figure 3 et 4:** Cicatrisation de l'ulcère cornéen au niveau des deux yeux, discret appel néovasculaire, nette régression de l'hyperémie conjonctivale

## DISCUSSION :

Les ulcères cornéens inflammatoires sont rares et sont principalement de siège périphérique. La kératolyse aseptique est une complication oculaire grave et rare, avec un potentiel perforatif important. Le diagnostic doit être évoqué devant tout aspect de fonte stromale à l'emporte-pièce, et devra faire rechercher en premier lieu la polyarthrite rhumatoïde (PR) ou le

syndrome de Goujerot Sjogren (GS) (2). La kératolyse aseptique constitue un véritable tournant évolutif de la maladie.

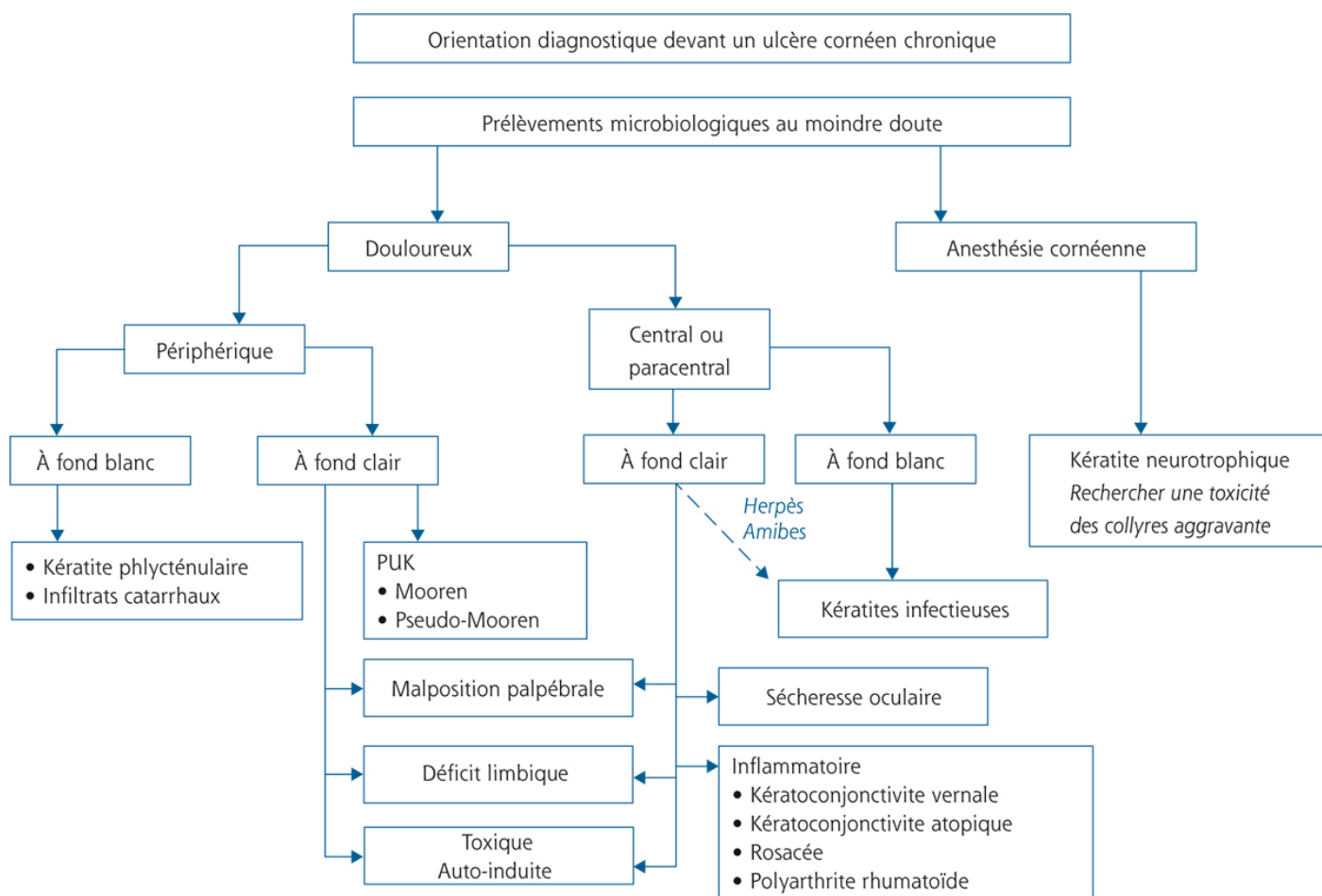
Cette fonte stromale est associée à une insuffisance lacrymale, et à des micro-érosions épithéliales en cas de syndrome de GS permettant l'entrée dans le stroma cornéen de médiateurs inflammatoires transportés par les larmes.

Les ulcères cornéens chroniques doivent faire éliminer en premier lieu: une cause infectieuse, une anomalie de la statique palpébrale, un syndrome sec sévère dans le cadre d'un syndrome de GS, ou une kératite neurotrophique. Une fois ces causes éliminées, les causes inflammatoires seront évoquées, notamment la polyarthrite rhumatoïde.

Le traitement d'urgence repose sur le sérum autologue en collyre et les larmes artificielles. La corticothérapie locale reste controversée : risque de perforation (1). Un bolus de méthylprednisolone est souvent nécessaire pour la cicatrisation. Le traitement adjuvant

est basé sur la corticothérapie orale (1mg/kg/jour). Le traitement immunosuppresseur est souvent associé, compte tenu de la gravité du tableau clinique. Certains auteurs rapportent l'intérêt de la ciclosporine à 2% en collyre, en cas de corticodépendance.

Le traitement chirurgical a également ses indications: la tarsorrhaphie en cas d'ulcère pré-perforatif, la greffe de membrane amniotique en cas d'ulcère réfractaire au traitement médical ou d'ulcère pré-perforatif ou perforé (greffe multicouche), la colle cyanoacrylate dans les perforations inframillimétriques et la greffe de cornée en cas de taie cornéenne atteignant l'axe visuel (3).



## CONCLUSION :

La kératolyse aseptique est une véritable urgence diagnostique et thérapeutique. Le diagnostic doit être évoqué devant tout ulcère cornéen stérile, avec un aspect de fonte stromale à l'emporte-pièce. Le traitement implique principalement les corticostéroïdes par voie générale. Cette manifestation oculaire constitue un tournant évolutif de la maladie, d'où l'importance de la collaboration avec les internistes, afin d'équilibrer le traitement et de préserver le pronostic fonctionnel.

## BIBLIOGRAPHIE

- (1) J.Gueudry, M.Muraine, Ulcères et ulcérations cornéennes chroniques. Rapport de surface oculaire. Rapport SFO; 2015.
- (2) AS Watkins, Kempen JH, Choi D et al. Manifestations oculaires chez les patients atteints de vascularite ANCA-positive. J Ocul Biol Dis Infor 2009; 3: 12-19.
- (3) Bernauer W, LA Ficker, Watson PG et al. La gestion des perforations cornéennes associées à la polyarthrite rhumatoïde. Une analyse de 32 yeux. Ophtalmologie 1995; 102: 1325-37.



## LEUCOME ADHÉRENT SECONDAIRE À UNE ROUGEOLE OCULAIRE CORNEAL ADHERENT LEUKOMA ASSOCIATED WITH MEASLES

S. Bajjouk, M. Bouchaar, S. Haddougui, F. Elasri, K. Reda, A. Oubaaz.

Hôpital Militaire d'instruction Mohamed V, Rabat.

Correspondance: Salma Bajjouk ; Email :bajjouk.s@gmail.com

### Résumé

La rougeole est une pathologie virale du sujet jeune liée à une infection par un paramyxovirus. La rougeole systémique passe par quatre phases : incubation, invasion, éruption et desquamation.

C'est une maladie essentiellement bénigne du point de vue oculaire dans son stade initial, les lésions sont souvent cornéennes, pouvant évoluer vers des complications telles que le leucome adhérent.

Nous rapportons un cas de leucome adhérent bilatéral et asymétrique secondaire à une atteinte oculaire de la rougeole à l'enfance.

**Mot clés :** Leucome adhérent, rougeole, complications.

### Abstract

Measles is a viral pathology of the young subject, linked to a paramyxovirus infection. It's a benign disease in it's initial stage, lesions are often corneal, usually starting with catarrhal conjunctivitis, and may evolve into complications such as adherent leucoma.

We report a case of bilateral and asymmetric adherent leucoma secondary ocular measles during childhood.

**Keywords :** Leucome adhérent, rougeole, complications.

La rougeole est l'une des maladies infectieuses les plus contagieuses, secondaire à l'infection respiratoire par un virus à ARN appartenant à la famille de Paramyxovirus. Diverses complications oculaires ont été attribuées à cette virose, le leucome adhérent est l'une des rares complications ; qui malheureusement ; est irréversible.

Nous rapportons dans ce travail un cas de leucome adhérent secondaire à une atteinte oculaire de la rougeole.

### OBSERVATION :

Il s'agit d'une patiente âgée de 60 ans ; n'ayant jamais reçu de vaccin anti-rougeoleux. Ayant présenté une rougeole avec éruption cutanée typique (petites plaques rouges de quelques millimètres de diamètre, confluentes, qui a débuté sur le visage puis s'est étendue sur tous le corps) à l'âge de 10 ans ; associée à une atteinte oculaire : yeux rouges ; gonflement des paupières avec des sécrétions au niveau des deux yeux ; évoluant dans un contexte fébrile.

N'ayant pas bénéficié d'une prise en charge médicalisée ; l'évolution était marquée par une disparition des symptômes après une dizaine de jours associée à une baisse d'acuité visuelle progressive au niveau des deux yeux.

La patiente s'est présentée en consultation pour une

sensation de brouillard associée à une baisse d'acuité visuelle plus marquée au niveau de l'œil gauche.

L'examen ophtalmologique de la patiente a retrouvé une acuité visuelle à 1/10 au niveau de l'œil droit et compte les doigts de près au niveau de l'œil gauche.

L'examen du segment antérieur retrouve : une opacité para-centrale, bilatérale et asymétrique (figure 1 et 2), dense et épaissie ; à limite nette ; associée à une adhérence de l'iris à la face postérieure de la cornée (figure 3 et 4), ainsi qu'une cataracte cortico-nucléaire au niveau des deux yeux.

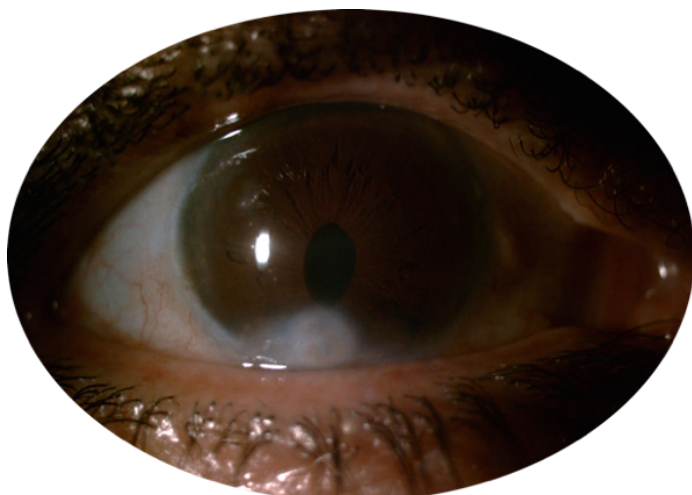
Le tonus oculaire était de 16mmhg au niveau de l'œil droit ; est de 14mmhg au niveau de l'œil gauche. L'examen du fond d'œil était normal au niveau des deux yeux.

Vu le contexte de la rougeole et l'apparition des symptômes pendant l'enfance, sans aucun autre antécédent, le leucome adhérent a été associé à la rougeole.

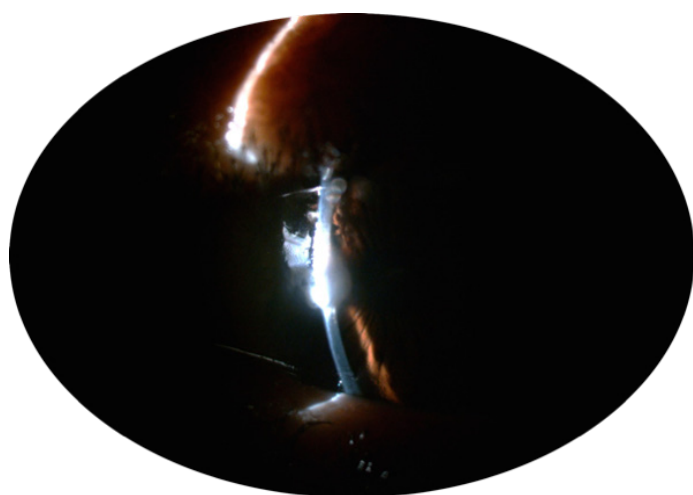
### DISCUSSION :

La rougeole, est une maladie contagieuse touchant principalement les enfants, mais sans vaccination adéquate, les adultes peuvent aussi être infectés.

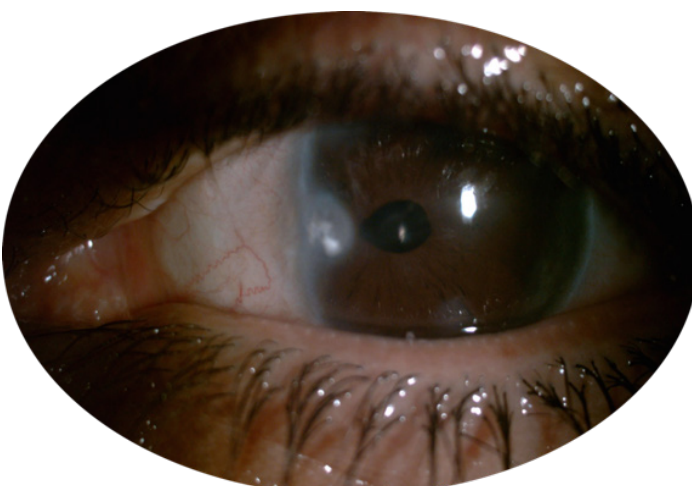
Contrairement aux pays économiquement favorisés, la rougeole et ses complications oculaires avaient progressivement disparu, grâce au programme de vaccination dès les premières années de vie [1].



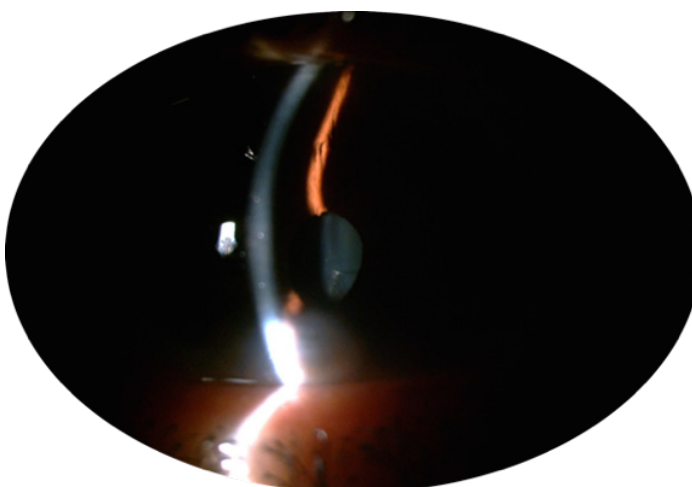
**Figure 1 :** Photographie à la lampe à fente :  
Opacité cornéenne bien limitée para centrale (Œil droit)



**Figure 4 :** Photographie à la lampe à fente:  
adhérence irienne à la face postérieure de la cornée  
(Œil gauche)



**Figure 2 :** Photographie à la lampe à fente:  
adhérence irienne à la face postérieure de la cornée (Œil droit)



**Figure 3 :** Photographie à la lampe à fente:  
opacité cornéenne bien limitée para centrale (Œil gauche)

Les principaux symptômes sont une forte fièvre présente après une période d'incubation de 9 à 10 jours et l'éruption cutanée rouge qui commence plusieurs jours après le début de la fièvre [2]. Au-delà de ces symptômes généraux spécifiques, la rougeole peut avoir des symptômes oculaires telles que le catarrhe oculo-nasal faisant partie intégrante du tableau clinique habituel, d'autres ne surviennent que très rarement, et apparaissant comme des complications exceptionnelles [3], dont les dégâts sont irrémédiables, telles que le leucome adhérent, qui dans 85 % des cas il est bilatérale mais non symétrique (le cas aussi de notre patiente).

Quatre types de lésions peuvent s'observer : le leucome, le leucome adhérent, la kératomalacie rougeoleuse et la kératite interstitielle [3].

Il a été décrit cinq principaux mécanismes par lesquels l'atteinte initiale de la rougeole peut évoluer vers ces complications : carence en vitamine A ; malnutrition protéino-énergétique ; xérophtalmie, utilisation de médicaments oculaires traditionnels et surinfection bactérienne [4-5].

Il n'y a actuellement aucun traitement thérapeutique pour la maladie visant à stabiliser et à protéger l'état général du patient de la surinfection et des complications, mise à part la prévention par le programme de vaccination spécifique.



**CONCLUSION :**

Malgré la volonté de l'OMS, l'objectif d'éradication mondiale de la rougeole n'est pas encore atteint. Cela est essentiellement lié à une couverture vaccinale mondiale non optimale, qui permet au virus de se répandre parmi tous les groupes d'âge.

La rougeole reste une maladie potentiellement grave et mal tolérée même dans sa forme simple. Il est de ce fait important de veiller à la généralisation des programmes de vaccination et l'ajout de vitamine A adéquate dans le régime alimentaire.

**BIBLIOGRAPHIE**

- 1-M'Garrech M., Gendron G., Monchy I., Pogorzalek N., Rebaudet S., Vittecoq D., Labetoulle M. Manifestations cornéennes de la rougeole chez l'adulte non vacciné : deux cas typiques en période d'épidémie. *Journal Français d'Ophtalmologie* 2013 ; 36(3), 197–201.
- 2-Kayikcioglu O., Kir E., Söyler M. Ocular findings in a measles epidemic among young adults. *Ocul Immunol Inflamm* 2000; 8:59–62.
- 3-Quéré, M. A. Les complications oculaires de la rougeole, cause majeure de cécité chez l'enfant en pays tropical. *Ophthalmologica*, 148(2), 107–120.
- 4-Köksal M., Kargi Ş., Uğurbaş S. Corneal adherent leukoma associated with measles Eye 2003 ; 17(3), 446–447.
- 5-Deckard PS., Bergstrom TJ., Rubeola keratitis *Ophthalmology* ;88:810-3.



# Résultats de l'association des bêta-bloquants oraux et topiques dans le traitement de L'hémangiome orbito-palpébral géant du nourrisson: à propos d'un cas

## Results of the combination of oral and topical beta - blockers in the treatment of giant orbito - palpebral hemangioma of the infant: a case report

H.Boutahar, S .Chariba, L.ayyadi , A.Ouadfel , A.Mekkaoui, M.Salhi , A.maadane , R.Sekhsoukh  
Service d'ophtalmologie CHU Mohammed VI OUJDA

Correspondance: Hajar BOUTAHAR ; Email :hajar7boutahar@gmail.com

### Résumé

**But :** nous rapportons à travers un cas d'hémangiome capillaire palpébral et orbitaire géant les résultats de l'usage de bêta-bloquants par voie orale et topique dans la prise en charge de cette pathologie. **Observation :** Il s'agissait d'une fillette de 2 mois qui présentait un hémangiome palpébral et orbitaire volumineux de l'œil gauche à l'origine d'une obstruction de l'axe visuel. Un traitement combiné de  $\beta$  bloquant par voie orale et topique a permis la régression de l'hémangiome et le dégagement de l'axe visuel.

**Discussion :** l'hémangiome capillaire est la tumeur vasculaire la plus fréquente chez l'enfant qui évolue généralement vers la régression spontanée. Le traitement n'est pas systématique au cours de cette pathologie. Cependant, la survenue de complications à type d'amblyopie, de strabisme, d'exposition cornéenne, de compression du nerf optique ou des malformations de l'orbite osseuse impose une prise en charge rigoureuse et adaptée. Les bêtabloquants engendrent une vasoconstriction des vaisseaux anormaux, une inhibition de la production des facteurs pro angiogéniques ainsi qu'une stimulation de l'apoptose des cellules endothéliales. Ils sont efficaces pendant la période d'involution de l'hémangiome contrairement aux corticoïdes qui ne sont actifs que pendant la période proliférative, ce qui justifie notre choix thérapeutique.

**Conclusion :** Les bêtabloquants par voie orale ont prouvés leurs efficacité dans le traitement des formes sévères et étendues des hémangiomes orbito-palpébraux ainsi que les résultats de la combinaison ont montrés une valeur ajoutée des bêtabloquants topiques avec des effets indésirables rarement notés .

**Mots clés :** Hémangiome capillaire, paupière , orbite ,Amblyopie, Bêtabloquants

### Abstract

**Purpose:** We discuss through a case report the results of using oral and topical beta blockers to treat a voluminous cutaneous and orbital capillary hemangioma.

**Observation:** We report the case of a 2-month-old girl who had a large cutaneous and orbital capillary hemangioma of the left eye causing obstruction of the visual axis. Oral and topical beta-blockers induced hemangioma regression.

**Discussion:** Capillary hemangioma is the most common vascular tumor in children that usually regresses spontaneously. When complications such as amblyopia, strabismus, corneal exposure, optic nerve compression or malformations of the bony orbit occur; a rigorous management becomes compulsory. Beta-blockers generate abnormal vessels vasoconstriction, inhibition of the production of angiogenic factors and stimulation of endothelial cell apoptosis. They are effective during the involution of the hemangioma, unlike steroids which are active only during the proliferative period, which justifies our therapeutic choice.

**Conclusion:** Oral beta-blockers have been shown to be effective in the treatment of severe and extensive forms of orbito-palpebral hemangiomas, and the results of the combination have shown added value of topical beta-blockers with rarely noted adverse effects.

**Keywords :** Capillary hemangioma, Eyelid , Orbit ,Amblyopia, Beta-blockers

Les hémangiomes infantiles sont des tumeurs vasculaires bénignes d'origine endothéliale, surviennent chez 4 à 10 % des nourrissons de moins d'un an. Ils sont généralement de petite taille à la naissance et augmente rapidement au cours des premiers mois de vie du nouveau-né, éventuellement se rétrécissant lentement avec le temps. Bien que leur présence au cours de la période cruciale du développement de la fonction visuelle impose une prise en charge rapide et adaptée. Ainsi, les indications du traitement sont la menace de la fonction visuelle par amblyopie et le préjudice esthétique [1]. Les options thérapeutiques incluent les corticostéroïdes, laser à colorant pulsé, imiquimod topique, bêta-bloquants, et chirurgie. Les  $\beta$ -bloquants oraux sont désormais considérés le pilier du traitement des hémangiomes péri-orbitaux, mais ne font toujours pas l'objet d'un consensus sur leur administration et leur surveillance. La forme topique ou des bêta-bloquants plus sélectifs peuvent être la so-

lution pour minimiser les effets secondaires[2]. Nous rapportons le cas d'un hémangiome orbito-palpébrale géant chez un nouveau-né et nous discutons les différentes approches thérapeutiques.

### OBSERVATION

Une fillette de 2 mois nous a été adressée pour prise en charge d'une tuméfaction rapidement évolutive de la paupière supérieure gauche débutant par une macule érythémateuse de 10 mm au niveau du front à l'âge de 15 jours. L'interrogatoire ne trouve aucun antécédent familial ou personnel à l'exception d'une consanguinité 2eme degré. Un examen ophtalmologique complet a été réalisé montrant un placard érythémateux bien limité surface mamelonné et consistance élastique de couleur rouge framboise, large, diffuse, de siège métamérique (suivant le trajet du nerf V3) infiltrant la paupière supérieure de l'œil gauche et la moitié gauche de la région frontale et temporale

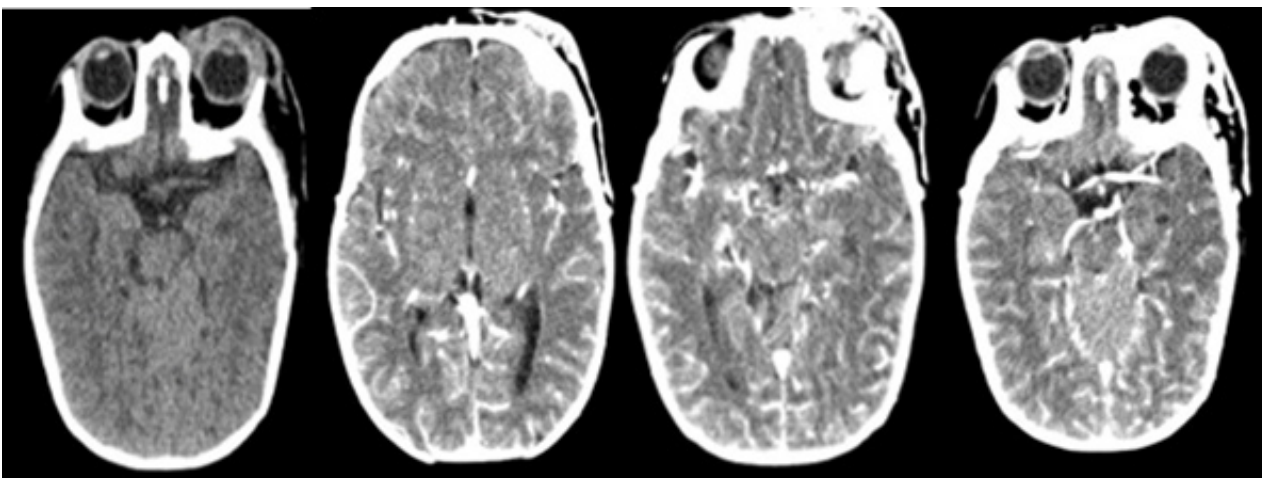


**Figure 1:** Aspect initial de l'hémangiome capillaire palpébral supérieur gauche de coloration rouge framboise, volumineux obstruant l'axe visuel.

et faisant une taille de 10X7,5 cm sur le grand axe, et deux petites plaques au niveau de la joue gauche qui s'effacent partiellement à la vitre pression. Cette tumeur entraînait une occlusion palpébrale totale (Figure 1) rendant le reste de l'examen ophtalmologique inaccessible. L'examen de l'œil Adelphe est sans particularité et le reste de l'examen somatique est sans anomalie.

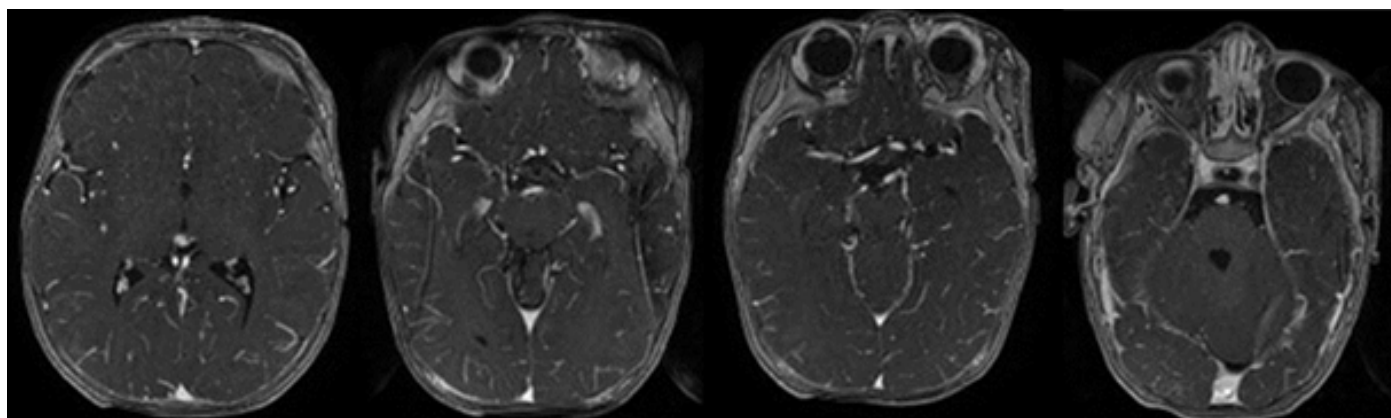
Un angioscanner par manque de moyens a été réalisé en urgence et a révélé une formation vasculaire fronto-palpébrale gauche avec extension extra conique endo-orbitaire homolatérale orbitaire gauche. (Figure 2). Le diagnostic d'hémangiome capillaire orbito-palpébral a été retenu. Un bilan cardiovasculaire

a été pratiqué et la patiente a été hospitalisée en dermatologie et a été mise sous bêtabloquant «propranolol» à raison de 1mg/kg/j pendant 14 jour sous monitoring en réanimation pendant 48h puis à dose de 2mg/kg/j sous surveillance stricte puis une introduction de timolol collyre 0,5 % une application cutanée 10 gouttes x 2 /j sur hémangiome. Nous avons contrôlé localement, l'aspect de la tumeur, sa taille, sa coloration, l'ouverture de la fente palpébrale et sur le plan général, nous avons recherché les effets secondaires liés au traitement. L'évolution a été marquée par une amélioration clinique à partir de la première semaine de traitement. En effet, à 10 mois de traitement, nous avons obtenu une réduction du volume tumorale, un éclaircissement de sa coloration et une



**Figure 2 :** scanner cérébral sans injection (a) Angioscanner cérébral (b,c) aspect de l'hémangiome orbitaire et de la région fronto-temporale : Formation vasculaire fronto-palpébrale gauche avec extension extra conique endo-orbitaire homolatérale d'allure vasculaire en rapport avec un hémangiome

**Figure 3:** Evolution de l'hémangiome capillaire sous bêta-bloquant. (a,b) : aspect à 5 mois et 8 de traitement, (c,d) : aspect après 10 mois de traitement. (N.B : la patiente a été perdue de vue pendant 5 mois elle a été sous dosé)



**Figure 4 :** Imagerie par résonance magnétique cérébrale (IRM) avec injection montrant une diminution de la taille de l'angiome palpébro-orbitaire gauche.

ouverture de la fente palpébrale (Figure 3) et l'examen ophtalmologique n'a révélé aucune anomalie avec en parallèle une diminution de l'hémangiome à l'Angio-IRM cérébro-orbitaire (figure 4). Les bêtabloquants à dose de 2 mg /kg/j et collyre 0,5% ont été maintenus jusqu'à l'âge de un an. Nous n'avons pas noté d'effets indésirables liés aux bêtabloquants.

### DISCUSSION

Les hémangiomes capillaires sont les tumeurs vasculaires les plus fréquentes chez l'enfant particulièrement de sexe féminin et de faible poids de naissance. L'étiopathogénie de cette prolifération demeure inconnue mais on incrimine souvent des facteurs hormonaux, immunologiques, génétiques et les dysgénésies vasculaires[3]. Histologiquement, les hémangiomes capillaires résultent de l'organisation de cellules immatures endothéliales et péricytaires sous forme de canaux vasculaires en présence de facteurs pro angiogéniques tel que le basic fibroblast growth factor (b FGF) et le vascular endothelial growth factor

(VEGF). Ils sont en continuité avec les vaisseaux orbitaires et présentent leur même régime hémodynamique. Les hémangiomes peuvent être associés à un glaucome secondaire, à un hémangiome choroïdien dans le syndrome de Sturge Weber, à des anomalies artérielles, cardiaques, oculaires et à des tortuosités des vaisseaux cérébraux dans le syndrome PHACE ou à d'autres hémangiomes (20 %) avec le risque de saignement, d'ulcération, d'obstruction des voies aériennes et d'insuffisance cardiaque congestive.

En absence de conséquences fonctionnelles, la surveillance est la règle vu la tendance à la résolution dans la majorité des cas. Parfois, le pronostic visuel est mis en jeu imposant une prise en charge urgente comme le cas de notre patiente. En effet, dans les localisations palpébrales ou orbitaires, une amblyopie peut survenir dans 60% des cas [4], elle est liée à la pression exercée par l'hémangiome sur les muscles oculomoteurs et le globe oculaire causant une anisométrie ou un astigmatisme important voire une





neuropathie optique [4]. Une exophtalmie, une exposition cornéenne ou une atteinte du cadre osseux ont été également rapportées [5].

Le but du traitement est par conséquent d'arrêter la prolifération de l'hémangiome et d'accélérer son involution afin de prévenir l'amblyopie.

Plusieurs moyens thérapeutiques ont été utilisés avec succès tel que la cryothérapie, la radiothérapie, le laser pulsé, l'Interféron alpha, l'embolisation des vaisseaux nourriciers par un produit sclérosant, les immunosuppresseurs. Mais leurs effets indésirables limitent leurs indications.

Les injections intra lésionnelles de corticoïdes seules ou combinées étaient utilisées dans la gestion des hémangiomes superficiels; mais plusieurs effets indésirables ont été décrits dont la nécrose palpébrale, l'atrophie adipeuse sous-cutanée, la dépigmentation et l'augmentation de la pression intraoculaire. Le passage systémique a été incriminé dans la survenue de certaines complications graves comparables aux injections intravasculaires telles que les troubles de croissance, l'immunosuppression, les troubles du comportement et l'insuffisance surrénales

l'insuffisance ce qui a rendu cette thérapie sous-optimale [6] [7]. La corticothérapie par voie générale a été indiquée pour les hémangiomes ayant une croissance rapidement diffuse avec un risque de rebond à l'arrêt du traitement.

La chirurgie est redoutée à cause du risque important de saignement en absence d'un bon plan de dissection dans ces tumeurs non encapsulées et de ses résultats inadéquats ainsi que le risque de cicatrices disgracieuses à cause de l'usage agressif de la cautérisation [5].

Certains auteurs [5] ont, cependant, proposé une dissection méticuleuse la surface lobulaire avec une cautérisation des vaisseaux nourriciers, permettant de limiter le risque de saignement. Cette technique a donné de bons résultats fonctionnels et esthétiques. Les injections sous-cutanées d'interférons alpha (Roféron® 3 MU/m<sup>2</sup>/j en injection sous-cutanée) sont abandonnés à cause de leurs nombreux effets secondaires à type de d'augmentation du taux d'aminotransférases sériques, de troubles dysimmunitaires, de fièvre transitoire, de leucopénie, de dépression, de neurotoxicité et de paraplégie spastique [11].

Pour les hémangiomes plans étendus, superficiels en phase d'involution, le laser à colorant pulsé peut être utilisé. Il a une longueur d'onde de 585nm et une profondeur de pénétration de 1.2mm et permet une destruction sélective des vaisseaux ectasiques sans effets secondaires sur les tissus avoisinants avec absence de cicatrice hypertrophique, atrophiques ou de dépigmentation [8] [13].

Pour notre part, nous avons opté pour un traitement général au propranolol et topique car depuis sa pre-

mière apparition parmi les moyens thérapeutiques des hémangiomes capillaire (surtout dans les formes sévères) en 2008, il n'a cessé de donner des résultats spectaculaires et est devenu un traitement de première ligne pour cette pathologie. Le mécanisme exact par lequel le propranolol rétrécit hémangiome infantile est inconnu.

Diverses explications ont été proposées, notamment: vasoconstriction, diminution de l'expression des facteurs de croissance vasculaire endothélial et les facteurs de croissance des fibroblastes

, l'apoptose des cellules endothéliales capillaires, le blocage des récepteurs des kinases du couplé à la protéine G Leu41, métalloprotéinase à matrice réduite-9 et effet sur la différenciation des cellules souches mésenchymateuses. [19]

Dans plusieurs études, le propranolol oral a montré régression remarquable chez les patients présentant un capillaire des paupières hémangiomes jusqu'à 5 ans [16] [17].

Holmes et al. [18] ont étudié 31 patients consécutifs hémangiome infantile à prolifération rapide avec déficience visuelle ou défiguration esthétique qui ont été traités avec du propranolol en tant que traitement de première ligne. Un arrêt rapide de la prolifération des hémangiomes a été observé chez 100% des patients et une régression significative chez 87% des patients.

Dans notre cas, il y eut une prolifération très rapide de la lésion au cours des deux premiers mois de vie. Nous avons donc indiqué ce traitement à dose de 1 mg /kg /j pendant 14 jours puis une dose de 2 mg /kg /j sans noter de récurrences [4]. Il s'agit d'un traitement bien toléré chez l'enfant, des effets indésirables d'ordre systémique ont été notés dans 7 % [10] à type de bradycardie, bronchospasme, hypotension et hypoglycémie [11] [12] [13] ce qui impose une évaluation pré thérapeutique ainsi qu'un suivi pédiatrique périodique. Ce traitement a été longtemps préféré pour les hémangiomes orbitaires qui répondent mal aux traitements locaux [7]. Il a également montré son efficacité dans les formes résistantes aux corticoïdes sans effet rebond. Dans notre cas, malgré le volume important de la lésion, ce traitement a permis une régression spectaculaire à partir de la première semaine.

La dose proposée est de 2mg/kg en 2 prises nécessitant un examen cardiovasculaire préalable et une hospitalisation au moins de 24h au début du traitement. L'âge du début du traitement peut être très précoce et l'amélioration est notée pour la plus part des auteurs dès les premiers jours. Le succès est non seulement anatomique mais également fonctionnel avec une amélioration de l'anisométrie, de l'astigmatisme et du strabisme offrant de meilleures chances au traitement de l'amblyopie. Une reprise de la croissance tumorale peut être observée quand le traitement est



interrompu en période proliférative, il faut donc maintenir le propranolol jusqu'à la fin de cette période ou jusqu'à l'âge de 1 an [12].

Le Timolol maleate 0.5%, représente actuellement une alternative intéressante au traitement général vu son action favorable non seulement sur les lésions superficielles mais également celles qui sont relativement profondes [3] [19][20]. Son absorption par voie transcutanée peut être expliquée par l'immaturité de la barrière cutanée avant l'âge de 1 an, et par la présence de la maleate augmentant l'absorption. Son action intéresse aussi bien des lésions débutantes de l'enfant que les formes matures de l'adulte [18][19] [20].

Xue et al [20] utilisent le Timolol maleate 0.8% à une dose de 6 gouttes par jour ce qui serait équivalent à une dose de 2mg/kg/j de propranolol avec un massage digital au niveau de la lésion. Les effets indésirables dus au passage systémique de ce collyre sont rares, de l'ordre de 1 % [19] Nous avons donc préféré de garder l'association du propranolol à dose de 2 mg /kg et timolol 0,5 % une application de 10 g 2X/j par voie topique pour notre patiente .

Les injections intra lésionnelles de propranolol ont été utilisées récemment avec succès dans une étude qui a comparé les injections intra lésionnelles de corticoïdes à celles de propranolol sans différence significatives entre l'efficacité des deux types d'injections [15].

## CONCLUSION

Les hémangiomes capillaires sont des lésions bénignes dont la régression est la règle. Le risque d'amblyopie impose souvent une prise en charge urgente et rapide. Les bêtabloquants par voie orale permettent une évolution rapide et favorable pour des lésions volumineuses et profondes et nécessitent une surveillance étroite. Le Timolol maleate récemment introduit dans l'arsenal thérapeutique a prouvé son efficacité dans le traitement des hémangiomes palpébraux et même orbitaires peu étendus.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] Delmotte N, Mise au point sur le traitement de l'hémangiome du nourrisson par bêta-bloquant Thérapie 2012 Mai-Juin; 67 (3):257-265 2012 Société Française de Pharmacologie et de Thérapeutique
- [2] Al-Haddad , $\beta$ -blockers in the treatment of periocular infantile hemangioma. September 2019 - Volume 30 - Issue 5 - p 319-325 PEDIATRICS AND STRABISMUS
- [3] Hatem M. Combined Oral and Topical Beta Blockers for the Treatment of Early Proliferative Superficial Periocular Infantile Capillary Hemangioma Vol. 55, No. 1, 2018 Journal of Pediatric Ophthalmology & Strabismus
- [4] Azizkhan R, Azizkhan J, Zetter B, Folkman J. Mast cell heparin stimulates migration of capillary endo-

- thelial cells in vitro. J Exp Med. 1980;152:931-44 pubmed
- [5] Guo S, Ni N. Topical treatment for capillary hemangioma of the eyelid using beta-blocker solution. Arch Ophthalmol. 2010;128:255-6 pubmed
- [6] Deans R, Harris G, Kivlin J. Surgical dissection of capillary hemangiomas. An alternative to intralesional corticosteroids. Arch Ophthalmol. 1992;110:1743-7 pubmed
- [7] Schwartz SR, Kodosi SR, Blei F, Ceisler E, Steele M, Furlan L. Treatment of capillary hemangiomas causing refractive and occlusal amblyopia. J AAPOS. 2007;11:577-583.
- [8] Coats DK, O'Neil JW, D'Elia VJ, Brady-McCreery KM, Paysse EA. SubTenon's infusion of steroids for treatment of orbital hemangiomas. Ophthalmology. 2003;110:1255-1259.
- [9] Garzon M, Lucky A, Hawrot A, Frieden I. Ultrapotent topical corticosteroid treatment of hemangiomas of infancy. J Am Acad Dermatol. 2005;52:281-6 pubmed
- [10] Wilson MW, Hoehn ME, Haik BG, Rieman M, Reiss U. Lowdose cyclophosphamide and interferon alfa 2a for the treatment of capillary hemangioma of the orbit. Ophthalmology. 2007;114:1007-1011.
- [11] Poetke M, Philipp C, Berlien H. Flashlamp-pumped pulsed dye laser for hemangiomas in infancy: treatment of superficial vs mixed hemangiomas. Arch Dermatol. 2000;136:628-32 pubmed
- [12] Iaccarino G, Ciccarelli M, Sorriento D, Galasso G, Campanile A, Santulli G, et al. Ischemic neoangiogenesis enhanced by beta2-adrenergic receptor overexpression: a novel role for the endothelial adrenergic system. Circ Res. 2005;97:1182-9 pubmed
- [13] Awadein A, Fakhry M. Evaluation of intralesional propranolol for periocular capillary hemangioma. Clin Ophthalmol. 2011;5:1135-40 pubmed
- [14] Vassallo P, Forte R, Di Mezza A, Magli A. Treatment of infantile capillary hemangioma of the eyelid with systemic propranolol. Am J Ophthalmol. 2013;155:165-170.
- [15] Missoi TG, Lueder GT, Gilbertson K, Bayliss SJ. Oral propranolol for treatment of periocular infantile hemangiomas. Arch Ophthalmol. 2011;129:899-903.
- [16] Holmes WJ, Mishra A, Gorst C, Liew SH. Propranolol as firstline treatment for rapidly proliferating infantile haemangiomas. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2011;64:445-451.
- [17] Frieden IJ, Drolet BA. Propranolol for infantile hemangiomas: promise, peril, pathogenesis. Pediatr Dermatol. 2009;26:642-644
- [18] Blatt J, Morrell D, BUCK S, Zdanski C, Gold S, Stavas J, et al.  $\beta$ -blockers for infantile hemangiomas: a single-institution experience. Clin Pediatr (Phila). 2011;50:757-63 pubmed publisher
- [19] Ohnishi K, Tagami M, Morii E, Azumi A. Topical Treatment for Orbital Capillary Hemangioma in an Adult Using a  $\beta$ -Blocker Solution. Case Rep Ophthalmol. 2014;5:60-5 pubmed
- [20] Xue K, Hildebrand G. Deep periocular infantile capillary hemangiomas responding to topical application of timolol maleate, 0.5%, drops. JAMA Ophthalmol. 2013;131:1246-8 pubmed



## LES RÉTINITES NÉCROSANTES VIRALES. NECROTIC VIRAL RETINITIS.

N. Al Baroudi, M. Tijani, N. Boutimzine, O. Cherkaoui  
Centre Hospitalier Universitaire de Rabat

Correspondance: NADA AL BAROUDI ; email : n.albaroudi@gmail.com

### Résumé

**OBJECTIF :** Analyser les différentes caractéristiques cliniques et thérapeutiques d'une série de rétinites nécrosantes virales.

**MATÉRIEL ET MÉTHODES :** Notre série de cas était rétrospective et comprenait 6 patients ayant consultés au centre hospitalier universitaire de Rabat (Maroc), sur une période de 3 ans. L'examen clinique avait retrouvé une rétinite nécrosante associée variablement à une hyalite, une vascularite et à un œdème papillaire. L'analyse des résultats était réalisée par le logiciel SPSS®.

**RÉSULTATS :** Sept yeux de 6 patients ont été inclus. Le sexe ratio était de 1. La moyenne d'âge (en années) était de  $42.14 \pm 7.4$ . Notre série comprenait 66.7% de patients immunocompétents et 33.3% d'immunodéprimés. Étaient retrouvés 4 cas de nécrose rétinienne aiguë (66.7%), un cas de nécrose rétinienne externe progressive (16.7%) et une rétinite à CMV (16.7%). À l'admission, l'acuité visuelle (AV) moyenne (logMAR) était de  $1.43 \pm 0.76$ . Une uvéite antérieure était retrouvée chez tous les patients avec une hyalite (71.4%). La nécrose rétinienne était associée à des artérites (85.7%), des périphlébites (42.9%), un œdème papillaire (85.7%) et un œdème maculaire (28.6%). Les patients étaient traités par aciclovir (66.7%) par voie intraveineuse, par valaciclovir (16.7%) et 28.6% des yeux par ganciclovir en injections intravitréennes. Un barrage laser était réalisé chez 50% des patients. Le décollement de rétine (57.1%) est survenu après 9 semaines en moyenne. Une vitrectomie postérieure était réalisée pour 2 patients. La moyenne d'AV finale (logMAR) était  $1.30 \pm 1.02$ .

**CONCLUSION :** Ces affections graves engagent le pronostic visuel et imposent un traitement antiviral agressif précoce.

**MOTS CLÉS :** ARN ; PORN ; rétinite à CMV ; antiviraux oraux.

### Abstract

**Purpose:** To analyze the clinical features and treatment regimen of necrotic viral retinitis cases.

**Material and methods:** This retrospective case series included 6 patients who consulted at the teaching hospital of Rabat (Morocco) during three years. Slit-lamp examination showed necrotic retinitis, variably associated with vitritis, vasculitis and papillar edema. The statistical analysis was performed using SPSS®.

**Results:** Seven eyes of 6 patients were included. The sex ratio was 1. Patients' mean age (years) was  $42.14 \pm 7.4$ . There were 66.7% immunocompetent patients and 33.3% immunocompromised ones. We found 4 cases of acute retinal necrosis (66.7%), one case of progressive outer retinal necrosis (16.7%) and one case of CMV retinitis (16.7%). Mean visual acuity (VA) at the baseline was  $1.43 \pm 0.76$  (logMAR). Anterior uveitis was found in all patients associated with vitritis in 71.4% cases. Retinal necrosis was associated with arteritis (85.7%), periphlebitis (42.9%), papillar edema (85.7%) and macular edema (28.6%). Patients received either intravenous acyclovir (66.7%) or valaciclovir (16.7%) and 28.6% of eyes were treated with intravitreal ganciclovir injections. Barrier laser was performed in 50% of patients. Retinal detachment (57.1%) occurred after an average of 9 weeks. Posterior vitrectomy was performed in 2 cases. Final VA (logMAR) was  $1.30 \pm 1.02$ .

**Conclusion:** These severe retinal infections are associated with poor visual outcomes. Therefore, aggressive and early antiviral therapy is highly recommended.

**KEYWORDS :** ARN ; PORN ; CMV retinitis ; oral antiviral therapy.

Véritables urgences diagnostiques et thérapeutiques, les rétinites nécrosantes virales sont rares mais graves. Ces affections sont dues aux virus de la famille herpes viridae dont le varicelle zoster virus (VZV), l'herpès simplex (HSV), et plus rarement le cytomégalo-virus (CMV). L'aspect clinique du fond d'œil associé ou non à une inflammation intraoculaire est souvent caractéristique, orientant fortement vers le diagnostic et le type de rétinite nécrosante. La PCR (réaction en chaîne par polymérase) des liquides intraoculaires (humeur aqueuse et vitré) peut s'avérer utile en cas de doute diagnostique, en identifiant le virus responsable. Le statut immunitaire du patient est primordial à déterminer, aidant ainsi à la démarche diagnostique, puisque certaines rétinites nécrosantes sont l'apanage de l'immunodéprimé. On distingue 3 entités cliniques : la nécrose rétinienne aiguë (ARN), la nécrose rétinienne externe progressive (PORN), et la rétinite à CMV. Le

traitement doit être instauré en urgence sur présomption clinique sans attendre les résultats des examens complémentaires. Les antiviraux restent la pierre angulaire de la prise en charge thérapeutique. Leur mode d'administration standard était la voie intraveineuse, mais depuis l'avènement des antiviraux par voie orale et intravitréenne, de nombreuses études [1-3] se sont intéressées à définir leur place dans l'arsenal thérapeutique en traitement d'attaque. Le pronostic de ces différentes affections reste globalement médiocre notamment par le risque élevé de décollement de rétine et de bilatéralisation. Le rôle du laser prophylactique et de la vitrectomie précoce préventive reste toujours controversé [1]. Le but de notre travail était de rapporter les différentes caractéristiques cliniques selon le type de rétinites nécrosantes et de discuter les options thérapeutiques actuelles à travers une revue de la littérature.

## MATÉRIEL ET MÉTHODES

Notre série de cas était rétrospective, monocentrique et comprenait 6 patients ayant consultés au centre hospitalier universitaire de Rabat (Maroc), au service d'ophtalmologie « A », sur une période de 3 ans, de Janvier 2015 à Décembre 2017. La collecte des informations des dossiers médicaux a été recueillie sur une fiche d'exploitation et comprenait : les données démographiques, les antécédents médicaux notamment la notion de zona ou de varicelle, d'encéphalite, de méningite, d'immunodépression, les antécédents de chirurgie ou de traumatisme oculaire. Chez tous les patients, était notée la meilleure acuité visuelle (AV) corrigée, utilisant l'échelle de Monoyer, qui, pour les analyses statistiques, était convertie en logarithme de meilleure acuité visuelle (logMAR). Pour les acuités inférieures ou égales à « compte les doigts de près », les conversions suivantes étaient utilisées : 2,0 logMAR pour « compte les doigts de près », 2,3 logMAR pour « mouvements des doigts », 2,6 logMAR pour « présence de perception lumineuse » et 2,9 logMAR pour « absence de perception lumineuse » [2]. Tous les patients avaient bénéficiés d'une prise du tonus oculaire par le tonomètre à aplanation de Goldmann, d'un examen biomicroscopique avec examen du segment antérieur, un examen du fond d'œil après dilatation par un verre non contact et/ou un verre à 3 miroirs de Goldmann pour une meilleure analyse de la périphérie rétinienne. La PCR des liquides oculaires était réalisée surtout devant un doute diagnostique. L'angiographie à la fluorescéine et la tomographie par cohérence optique (OCT) maculaire étaient réalisées quand le fond d'œil était accessible. Tous les patients ont bénéficié d'un traitement urgent dès la suspicion clinique. Était instauré en traitement d'attaque : l'aciclovir (10-15mg/Kg/8h par voie intraveineuse), le valaciclovir (3g/jr per os), et le ganciclovir (5mg/Kg/12h par voie intraveineuse) selon le type de rétinite nécrosante. Le recours aux injections intravitréennes (IVT) de ganciclovir (2mg) était indiqué devant des critères de gravité que sont, l'atteinte d'emblée bilatérale, une nécrose du pôle postérieur avec menace maculaire, une nécrose rétinienne de plus deux quadrants. Devant les cas associés à une inflammation intraoculaire, une corticothérapie systémique était débutée 48h après la couverture antivirale. Les antithrombotiques étaient utilisés en cas de vascularite occlusive. La photocoagulation prophylactique était réalisée dès la diminution de la hyalite permettant ainsi l'accès au fond d'œil. La vitrectomie postérieure était indiquée pour les yeux couplés de décollement de rétine.

Les données recueillies étaient analysées par le logiciel de statistiques « SPSS » version 20 (IBM, Chicago, IL). Les variables quantitatives de distribution normale étaient exprimées en moyenne  $\pm$  écart-type. Les va-

riables qualitatives étaient exprimées en effectif et pourcentage.

## RÉSULTATS

Sept yeux de 6 patients ont été inclus. Le sexe ratio était de 1. La moyenne d'âge (en années) était de  $42.14 \pm 7.4$ . Notre série comprenait 66.7% de patients immunocompétents et 33.3% d'immunodéprimés. Le délai de consultation (en jours) était de  $11.20 \pm 4.02$ . La nécrose rétinienne était unilatérale dans 83.3% des cas (*tableau 1*). Étaient retrouvés 66.7% de cas de nécrose rétinienne aiguë (ARN), 16.7% de nécrose rétinienne externe progressive (PORN) et 16.7% de rétinite à CMV. À l'admission, l'AV moyenne (LogMAR) était de  $1.43 \pm 0.76$ . Une uvéite antérieure était retrouvée chez tous les patients, granulomateuse dans 28.6% des cas et non granulomateuse dans 71.4%. Une hyalite d'intensité variable (71.4%) était notée. La nécrose rétinienne était associée à des artérites (85.7%), des périphlébites (42.9%), un œdème papillaire (85.7%) et un œdème maculaire (28.6%). Le traitement d'attaque instauré était l'aciclovir par voie intraveineuse dans 66.7% des cas versus 16.7% des cas pour le valaciclovir par voie orale. Le patient admis pour PORN a bénéficié d'une bithérapie à base d'aciclovir et de ganciclovir. La rétinite à CMV était traitée par ganciclovir. Aussi, 28.6% des yeux ont bénéficié d'injections intravitréennes de ganciclovir. La durée (en mois) du traitement d'entretien était en moyenne de  $8.75 \pm 3.77$ . Le traitement associé comprenait une corticothérapie systémique (83.3%) et des antiagrégants plaquettaires (28.6%). Un barrage par photocoagulation au laser argon était réalisé chez 50% des patients (*tableau 2*). Lors de l'évolution, étaient notés, un décollement de rétine rhégmatoïde (57.1%), une atrophie optique (28.6%) et un cas de bilatéralisation (*figure 1*). Le délai de survenue du décollement de rétine (en semaine) était en moyenne de  $9 \pm 6.2$ . La vitrectomie postérieure était réalisée chez deux patients pour décollement de rétine rhégmatoïde, respectivement sur une déchirure à clapet et une déchirure géante. À la dernière consultation du suivi, la moyenne d'AV finale (LogMAR) était  $1.30 \pm 1.02$ .

## DISCUSSION

Les rétinites nécrosantes virales appartiennent essentiellement à la famille herpes viridae dont le varicelle zoster virus (VZV), l'herpès simplex (HSV), et plus rarement le cytomégalovirus (CMV). Selon la présentation clinique et le statut immunitaire de l'hôte, on distingue 3 entités : la nécrose rétinienne aiguë (ARN), la nécrose rétinienne externe progressive (PORN) et la rétinite à CMV.

Décrite en 1971 par Urayama et al.[4], la nécrose rétinienne aiguë est une affection rare avec des cas sporadiques rapportés selon une distribution géogra-





Tableau 1 :

Caractéristiques	Valeurs
<b>Patients (Yeux)</b>	6 (7)
<b>Âge<sup>§</sup> (en année)</b>	42.1 ± 7.4
<b>Sexe ratio</b>	1
<b>Statut immunitaire*</b>	
Immunocompétent	4 (66.7)
Immunodéprimé	2 (33.3)
<b>Bilatéralité*</b>	
Atteinte unilatérale	5 (83.3)
Atteinte bilatérale	1 (16.7)
<b>Délai de consultation</b>	11.20 ± 4.02

\* : Effectif (pourcentage)

§ : Moyenne ± écart type

Tableau 1 : Caractéristiques de la population étudiée.

Tableau 2 :

Prise en charge	Valeurs
<b>Antiviraux</b>	
- <b>Traitement d'attaque</b>	
Aciclovir <sup>a</sup> (IV: 10 mg/kg/8h)	4 (66.7)
Valaciclovir <sup>a</sup> (Per os: 3g/j)	1 (16.7)
Ganciclovir <sup>a</sup> (IV: 5mg/kg/12h)	1 (16.7)
Durée <sup>b</sup> (En jours)	15.5 ± 6
- <b>IVT: Ganciclovir <sup>a</sup></b>	2 (28.6)
<b>Corticothérapie systémique <sup>a</sup></b>	5 (83.3)
<b>Antiagrégants plaquettaires <sup>a</sup></b>	2 (28.6)
<b>Photocoagulation laser prophylactique <sup>a</sup></b>	3 (50)
<b>Vitrectomie postérieure <sup>a</sup></b>	2 (28.6)

a: Effectif (pourcentage)

b: moyenne ± écart type

IV : intraveineux ; IVT : injection intravitréenne

Tableau 2 : Modalités de prise en charge des patients de la série.

phique variable notamment en Europe, en Amérique du Nord et au Japon [5]. En Grande-Bretagne, l'incidence de l'ARN était estimée à 0.63 cas par million [6, 7]. Cette pathologie reste l'apanage du sujet immunocompétent [1], avec quelques cas rapportés chez l'immunodéprimé [8, 9]. Elle peut survenir à tout âge sans prédominance de sexe [1, 5]. Cette uvéite infectieuse est responsable d'une destruction rapide de la rétine qui se manifeste typiquement par des zones de nécrose rétinienne, unique ou multiples, à bords nets, habituellement situées en périphérie rétinienne et caractérisées par une progression circonférentielle et rapide en l'absence de traitement antiherpétique. Cette

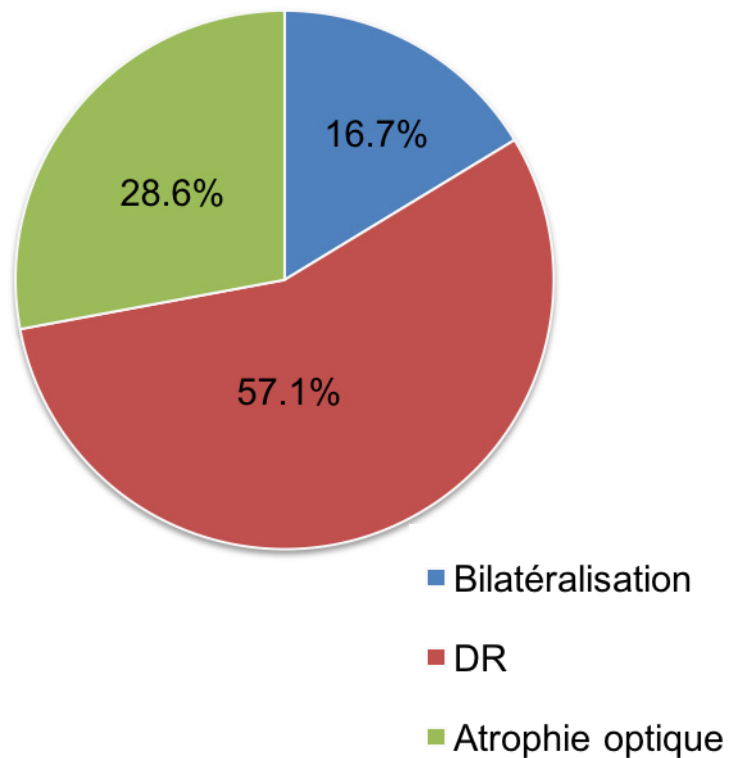


Figure 1 : Complications des rétinites nécrosantes de notre série.

nécrose rétinienne s'accompagne de vascularites occlusives à prédominance artériolaires, d'une inflammation marquée en chambre antérieure et dans le vitré, d'une papillite plus ou moins importante et parfois d'une sclérite [10]. La PCR peut aider au diagnostic en identifiant l'ADN viral à partir de petites quantités d'humeur aqueuse ou de vitré. Cette technique est basée sur l'amplification du génome viral en utilisant une ADN polymérase et des amorces spécifiques [1]. Elle est rapide, sensible et spécifique [11, 12]. Le calcul du coefficient de charge immunitaire associé à la PCR des liquides intraoculaires peut augmenter la rentabilité diagnostique [13]. Dans notre série, la PCR n'a été réalisée que chez 2 patients et a objectivé l'HSV 1 et 2. Différentes études de la littérature se sont intéressées à l'apport de la PCR en matière d'ARN et ont retrouvé des résultats positifs dans 79-100% des cas [14-16]. Par ailleurs, la PCR quantitative permet une surveillance de l'évolution de la charge virale et la réponse au traitement [17]. Le traitement de la nécrose rétinienne aigue doit être instauré en urgence, sur présomption clinique, sans attendre les résultats de la PCR.

Dans notre série, 66.7% des patients ont bénéficié de l'acyclovir par voie intraveineuse en traitement d'attaque, et 16.7% du valaciclovir par voie orale. Depuis les années quatre-vingts, le traitement d'attaque standard de l'ARN était basé sur l'aciclovir administré en intraveineux. Les années 2000 ont connu un change-

ment des protocoles thérapeutiques avec l'instauration des antiviraux oraux, type valaciclovir, dès le traitement d'attaque [3, 18, 19]. Ainsi les séries rapportées retrouvent des résultats comparables en matière de régression de la nécrose rétinienne sous acyclovir ou valacyclovir. Partant d'une revue de la littérature, un récent rapport de l'académie américaine d'ophtalmologie (AAO) préconise d'administrer de fortes doses de valacyclovir (6 à 8 g/jour) en traitement d'attaque pendant 7 à 10 jours en ambulatoire [1]. Baltinas et al [2] ont mené une large étude rétrospective dans l'optique de comparer les deux voies d'administration des antiviraux, orale et intraveineuse, concluant à la non-infériorité du valacyclovir par rapport à l'acyclovir, et ce, en terme de meilleure acuité visuelle finale et de survenue de décollement de rétine. A la lumière de ces résultats, le recours aux antiviraux par voie orale est une stratégie séduisante compte tenu de la réduction des coûts d'hospitalisation permettant une économie de santé. Par ailleurs, certaines études suggèrent la réalisation précoce d'injections intravitréennes de foscarnet (2.4 mg) qui pourrait réduire l'activité virale, l'extension de la nécrose et ainsi la perte sévère d'AV. Le traitement d'entretien par le valacyclovir est maintenu pendant 6 mois voire plus, surtout en cas d'immunodépression [1]. Parmi les complications redoutables de la nécrose rétinienne aigue, sont notés la bilatéralisation de l'atteinte et le décollement de rétine (DR). Dans notre série, ce dernier était survenu dans 57.1% des cas malgré un barrage laser prophylactique chez la moitié de nos patients. Dans la littérature, le traitement préventif de la survenue du DR après une ARN est controversé [3, 6, 15]. Ainsi, Baltinas et al [2] rapportent des résultats similaires avec un DR dans 62% des yeux ayant reçu un barrage laser versus un DR dans 64% des yeux sans barrage laser avec, pour les 2 groupes, un délai médian de survenue de 55 jours. Malgré que la vitrectomie précoce préventive [1] offre l'avantage de réduire les médiateurs inflammatoires, de supprimer les tractions vitréennes, de réaliser un laser plus complet et un tamponnement interne prolongé, ses résultats restent controversés avec des études à faible niveau de preuve.

La première description de la nécrose rétinienne externe progressive (PORN) remonte à la publication de Forster et al. [20] en 1990. Cette entité clinique survient chez l'immunodéprimé, particulièrement dans le cadre d'un sida et d'autant plus que l'immunodépression est profonde. Elle est le plus souvent due au VZV, plus rarement à l'HSV. Des antécédents d'infection à VZV ou un épisode concomitant ont été retrouvés dans 75 % des cas [21]. En effet, le patient atteint de PORN rapporté dans notre série était suivi pour une leucémie lymphoïde chronique sous chimiothérapie, compliquée d'un zona ophtalmique avec kératite zostérienne sous valacyclovir (3g/jour). Le ta-

bleau clinique de la PORN se présente sous forme de zones multifocales d'opacification rétinienne profonde parfois confluentes sans bords granuleux localisées au pôle postérieur et en périphérie rétinienne. L'extension des lésions est rapide et sans direction fixe, avec épargne des zones immédiatement adjacentes aux vaisseaux, donnant un aspect caractéristique de « boue craquelée ». L'inflammation intraoculaire est absente ou minime. Les vascularites occlusives sont typiquement absentes [22]. La PCR de l'humeur aqueuse aide au diagnostic et au suivi. Le syndrome de PORN répond mal à l'acyclovir seul. Dans la littérature, plusieurs études suggèrent l'utilisation des antiviraux en bithérapie comme l'association de l'acyclovir en intraveineux au foscarnet ou au ganciclovir ainsi que l'association du ganciclovir au foscarnet. Couplées aux IVT d'antiviraux, Ces différentes combinaisons amélioreraient le pronostic visuel final.

La rétinite à CMV est la seule atteinte ophtalmique entrant dans la définition d'un sida [17]. Son risque de survenue est corrélé à un taux de lymphocytes T CD4+ inférieur à 50 cellules/mm<sup>3</sup> [23]. Dans notre série, le diagnostic de la rétinite à CMV a permis la découverte chez notre patiente d'une infection méconnue par le virus d'immunodéficience humaine (VIH), et dont le taux de CD4 + était de 2 cellules/ mm<sup>3</sup>. L'atteinte peut être uni ou bilatérale et l'aspect typique est celui d'un foyer de nécrose rétinienne dont le bord a un aspect irrégulier et granulaire avec présence de petits foyers punctiformes satellites qui témoignent de la progression centrifuge de l'infection au sein de la rétine normale. Des hémorragies rétinienne sont présentes en quantité variable. Par ailleurs, il existe une présentation clinique atypique et rare qu'est l'angéite « givrée ». Le diagnostic de la rétinite à CMV reste clinique et les sérologies ne sont pas utiles. L'approche thérapeutique la plus fréquente en phase d'induction est le valganciclovir (900 mg deux fois par jour), mais le ganciclovir ou le foscarnet peuvent également être utilisés. L'avantage du valganciclovir est son administration par voie orale, permettant ainsi de réduire les coûts d'hospitalisation et de limiter les effets indésirables de la voie intraveineuse. En cas d'atteinte ou de menace maculaire, des IVT ou un implant de ganciclovir doivent être envisagés [17]. Notre cas de rétinite à CMV était traité par le seul traitement adapté qui était à notre disposition, le ganciclovir par voie intraveineuse et en IVT. Après une semaine de traitement, étaient notés un arrêt de la progression et une régression de la rétinite.

Toutes ces rétinites nécrosantes virales ont une complication commune redoutable que représente le décollement de rétine, et ce malgré la réalisation d'un laser prophylactique [1, 24]. Par conséquent, le pronostic visuel reste médiocre, d'autant plus qu'il existe un retard de consultation, de diagnostic et donc de



prise en charge thérapeutique. Dans notre série, le délai entre les premiers symptômes et la consultation était de 11 jours en moyenne. Dans la littérature, les facteurs de mauvais pronostic de l'ARN sont l'AV initiale basse et la survenue de DR [2]. En effet, l'AV initiale (logMAR) de notre série était en moyenne de  $1.43 \pm 0.76$ , et le DR était la complication la plus fréquente (57.1%). Le risque de ce dernier est multiplié par 12 si la nécrose rétinienne intéresse plus de 25% de la rétine [25]. Le pronostic de la PORN et de la rétinite à CMV reste sombre. Néanmoins, la thérapie antirétrovirale hautement active chez les sujets VIH positif permet de diminuer la charge virale et de prévenir une immunodépression sévère, condition sine qua non pour le développement de la PORN et de la rétinite à CMV [24].

Les limites de cette série sont relatives à son caractère rétrospectif et le nombre réduit de cas malgré sa réalisation dans un centre hospitalier universitaire de référence. Ceci peut être expliqué par la rareté de ces pathologies rendant difficile la réalisation d'études prospectives comparatives.

## CONCLUSION

En conclusion, les rétinites nécrosantes virales sont une urgence ophtalmologique par excellence. Ces affections sont graves et engagent le pronostic visuel. C'est dire l'importance d'un diagnostic précoce et l'instauration d'un traitement antiviral agressif et adapté.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] Schoenberger SD, Kim SJ, Thorne JE, Mruthunjaya P, Yeh S, Bakri SJ, et al. Diagnosis and Treatment of Acute Retinal Necrosis: A Report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*. 2017;124(3):382-92.
- [2] Baltinas J, Lightman S, Tomkins-Netzer O. Comparing Treatment of Acute Retinal Necrosis With Either Oral Valacyclovir or Intravenous Acyclovir. *Am J Ophthalmol*. 2018;188:173-80.
- [3] Tibbetts MD, Shah CP, Young LH, Duker JS, Maguire JJ, Morley MG. Treatment of acute retinal necrosis. *Ophthalmology*. 2010;117(4):818-24.
- [4] Urayama A YN, Sasaki T, Nishiyama Y, Watanabe S, Wakusawa S. Unilateral acute uveitis with retinal periarthritis and detachment. *Jpn J Clin Ophthalmol*. 1971;25:607-19.
- [5] Whitcup SM. Acute Retinal Necrosis and Progressive Outer Retinal Necrosis. *Uveitis (Fourth Edition)* 2010. p. 176-83.
- [6] Cochrane TF, Silvestri G, McDowell C, Foot B, McAvoy CE. Acute retinal necrosis in the United Kingdom: results of a prospective surveillance study. *Eye (Lond)*. 2012;26(3):370-7; quiz 8.
- [7] Muthiah MN, Michaelides M, Child CS, Mitchell SM. Acute retinal necrosis: a national population-based study to assess the incidence, methods of diagnosis, treatment strategies and outcomes in the UK. *Br J Ophthalmol*. 2007;91(11):1452-5.
- [8] Jabs DA, Schachar AP, Liss R, Knox DL, Michels RG. Presumed varicella zoster retinitis in immunocompromised patients. *Retina*. 1987;7(1):9-13.

- [9] Kalpoe JS, van Dehn CE, Bollemeijer JG, Vaessen N, Claas EC, Barge RM, et al. Varicella zoster virus (VZV)-related progressive outer retinal necrosis (PORN) after allogeneic stem cell transplantation. *Bone Marrow Transplant*. 2005;36(5):467-9.
- [10] Holland GN. Standard diagnostic criteria for the acute retinal necrosis syndrome. Executive Committee of the American Uveitis Society. *Am J Ophthalmol*. 1994;117(5):663-7.
- [11] Van Gelder RN. Applications of the polymerase chain reaction to diagnosis of ophthalmic disease. *Survey of ophthalmology*. 2001;46(3):248-58.
- [12] Knox CM, Chandler D, Short GA, Margolis TP. Polymerase chain reaction-based assays of vitreous samples for the diagnosis of viral retinitis. Use in diagnostic dilemmas. *Ophthalmology*. 1998;105(1):37-44; discussion 5.
- [13] De Groot-Mijnes JD, Rothova A, Van Loon AM, Schuller M, Ten Dam-Van Loon NH, De Boer JH, et al. Polymerase chain reaction and Goldmann-Witmer coefficient analysis are complementary for the diagnosis of infectious uveitis. *Am J Ophthalmol*. 2006;141(2):313-8.
- [14] Yeh S, Suhler EB, Smith JR, Bruce B, Fahle G, Bailey ST, et al. Combination systemic and intravitreal antiviral therapy in the management of acute retinal necrosis syndrome. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2014;45(5):399-407.
- [15] Lau CH, Missotten T, Salzmann J, Lightman SL. Acute retinal necrosis features, management, and outcomes. *Ophthalmology*. 2007;114(4):756-62.
- [16] Hillenkamp J, Nolle B, Bruns C, Rautenberg P, Fickenscher H, Roeder J. Acute retinal necrosis: clinical features, early vitrectomy, and outcomes. *Ophthalmology*. 2009;116(10):1971-5 e2.
- [17] Brézina A. Les uvéites-Rapport de la SFO2010. 760 p.
- [18] Emerson GG, Smith JR, Wilson DJ, Rosenbaum JT, Flaxel CJ. Primary treatment of acute retinal necrosis with oral antiviral therapy. *Ophthalmology*. 2006;113(12):2259-61.
- [19] Taylor SR, Hamilton R, Hooper CY, Joshi L, Morarji J, Gupta N, et al. Valacyclovir in the treatment of acute retinal necrosis. *BMC Ophthalmol*. 2012;12:48.
- [20] Forster DJ, Dugel PU, Frangieh GT, Liggett PE, Rao NA. Rapidly progressive outer retinal necrosis in the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Ophthalmol*. 1990;110(4):341-8.
- [21] Fardeau C. [Necrotic herpetic retinitis]. *Journal français d'ophtalmologie*. 2004;27(5):538-46.
- [22] Engstrom RE, Jr., Holland GN, Margolis TP, Muccioli C, Lindley JJ, Belfort R, Jr., et al. The progressive outer retinal necrosis syndrome. A variant of necrotizing herpetic retinopathy in patients with AIDS. *Ophthalmology*. 1994;101(9):1488-502.
- [23] Kuppermann BD, Petty JG, Richman DD, Mathews WC, Fullerton SC, Rickman LS, et al. Correlation between CD4+ counts and prevalence of cytomegalovirus retinitis and human immunodeficiency virus-related noninfectious retinal vasculopathy in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Ophthalmol*. 1993;115(5):575-82.
- [24] Tseng CC, Chen SN, Hwang JF, Lin CJ, Chen HS. Progressive outer retinal necrosis associated with occlusive vasculitis in acquired immunodeficiency syndrome. *J Formos Med Assoc*. 2015;114(5):469-72.
- [25] Butler NJ, Moradi A, Salek SS, Burkholder BM, Leung TG, Dunn JP, et al. Acute Retinal Necrosis: Presenting Characteristics and Clinical Outcomes in a Cohort of Polymerase Chain Reaction-Positive Patients. *Am J Ophthalmol*. 2017;179:179-89.



## PARALYSIE PARTIELLE DU TROISIÈME NERF CRÂNIEN APRÈS VACCINATION CONTRE LA ROUGEOLE, LES OREILLONS ET LA RUBÉOLE.

### PARTIAL PARALYSIS OF THE THIRD NERVE AFTER VACCINATION AGAINST MEASLES, MUMPS AND RUBELLA.

R. El Hachimi, R. El Hadiri, S. Saoudi Hassani, L. O. Cherkaoui

Service d'Ophtalmologie, Hôpital des spécialités - Rabat

Correspondance: Rim El Hachimi; Email : rimelhachimi@gmail.com

#### Résumé

La paralysie du nerf oculomoteur commun est rare chez le nourrisson. Plusieurs étiologies peuvent en être responsables. La vaccination contre la rougeole, les oreillons et la rubéole (ROR) pourrait être à l'origine d'effets indésirables qui peuvent être graves et des troubles neurologiques pouvant inclure la paralysie du nerf oculomoteur commun. Nous rapportons le cas d'un nourrisson de sexe féminin ayant présenté une paralysie partielle du nerf oculomoteur après une vaccination contre le ROR et ayant évolué de manière spontanément favorable. La paralysie post vaccinale reste un diagnostic d'élimination. L'évolution des cas rapportés dans la littérature varie entre récupération partielle et complète.

**MOTS CLES :** Paralysie ; Vaccination ; Rougeole, oreillons et Rubéole.

#### Abstract

Paralysis of the common oculomotor nerve is rare in infants. Several etiologies may be responsible. Vaccination against measles, mumps and rubella (MMR) may cause potentially serious side effects and neurological disorders that may include paralysis of the common oculomotor nerve. We report a case of a female infant who had partial palsy of the oculomotor nerve after MMR vaccination and who had developed favorably. Post-vaccine paralysis remains a diagnosis of elimination. The evolution of cases reported in the literature varies between partial and complete recovery.

**KEYWORDS:** Paralysis; Vaccination; Measles, Mumps and Rubella.

La paralysie du nerf oculomoteur commun est rare chez le nourrisson. Plusieurs étiologies peuvent en être responsables. Des cas de paralysie partielle post-vaccinale du nerf oculomoteur ont été rapportés sans identification exacte du lien causal. La vaccination contre la rougeole, les oreillons et la rubéole (ROR) pourrait être à l'origine d'effets indésirables qui peuvent être graves et des troubles neurologiques pouvant inclure la paralysie du nerf oculomoteur commun.

Nous rapportons le cas d'un nourrisson de sexe féminin ayant présenté une paralysie partielle du nerf oculomoteur après une vaccination contre le ROR et ayant évolué de manière spontanément favorable.

#### OBSERVATION :

Un nourrisson de sexe féminin âgée de 12 mois a été ramené par ses parents aux urgences pour un ptosis de la paupière gauche d'installation brutale accompagné d'une déviation constante du globe oculaire gauche. L'interrogatoire retrouve une notion de vaccination trois jours auparavant avec un épisode fébrile chiffré à 39 ° C spontanément résolu sans notion de traumatisme ou d'épisodes similaires. La symptomatologie oculaire a suivi cet épisode fébrile. L'examen ophtalmologique retrouvait un ptosis avec une exodévi-  
ation constante du globe et une paralysie de l'élévation, de l'adduction et de l'abaissement (Figure 1 et 2). La motilité intrinsèque était conservée. L'examen biomicroscopique du nourrisson sous sédation n'observait aucune anomalie notamment une papille



Figure 1 : Ptosis de la paupière supérieure gauche

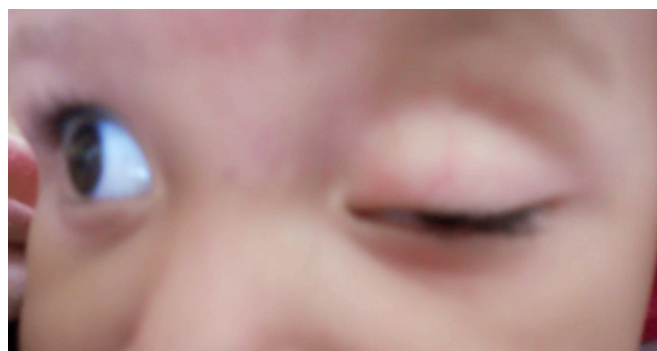


Figure 2 : Paralysie complète de la composante extrinsèque du nerf oculomoteur commun avec paralysie de l'adduction, de l'élévation et de l'abaissement





de contour net et d'excavation physiologique. On a conclu à une paralysie partielle du nerf oculomoteur commun épargnant la motilité pupillaire. L'examen neurologique du nourrisson était strictement normal notamment l'absence de signes méningés ou d'autres déficits neurologiques. Une angio-IRM a été réalisée en urgence pour éliminer tout processus tumoral ou vasculaire et était revenu sans particularités. Le bilan biologique à la recherche d'un syndrome inflammatoire ou infectieux était négatif notamment la ponction lombaire avec analyse du liquide céphalo-rachidien ainsi que les sérologies viraux. L'évolution a été marquée par la régression quasi complète des signes 01 mois après (Figure 3).



**Figure 3 :** Récupération quasi-complète de la paralysie un mois après

## DISCUSSION :

La paralysie du nerf oculomoteur commun est rare chez le nourrisson et l'enfant et est pour la plupart des cas congénitale [1] . La fréquence et la nature des causes diffèrent de ceux de l'adulte [2] . La cause congénitale devance les étiologies traumatiques, infectieuses, tumorales et vasculaires [3] .

La paralysie post- vaccinale du nerf oculomoteur commun fait partie des désordres neurologiques les plus fréquemment rapportés dans la littérature [4]. Cette paralysie peut être isolée ou associée à une entité plus large (méningite, encéphalomyélite) [4]. Une variété de vaccins inactivés et vivants atténués ont été rapportés. Les virus ROR sont neurotropes. Par conséquent la vaccination peut entraîner des troubles neurologiques. Cependant, un lien causal entre vaccin et paralysie n'a pas été déterminé [4].

Des cas de paralysies bénignes et récurrentes du nerf crânien, consécutifs à la vaccination, ont été décrits [5]. Des patients atteints de paralysie partielle du nerf oculomoteur ou du nerf abducens ont été rapportés [5-7]. Dans notre cas, la paralysie du nerf oculomoteur est partielle.

Les étiologies de la paralysie du nerf oculomoteur dans la population pédiatrique sont dominées par la paralysie congénitale puis dans un ordre décroissant l'étiologie traumatique, tumorale, vasculaire et infectieuse [1-8].

La paralysie post vaccinale reste un diagnostic d'élimination. L'évolution des cas rapportés dans la littérature varie entre récupération partielle et complète. Dans notre cas, une légère limitation motrice a persisté.

## CONCLUSION :

La paralysie post-vaccinale du nerf oculomoteur commun est rapporté dans la littérature et figure parmi les désordres neurologiques les plus fréquemment observés. Il s'agit d'un diagnostic d'élimination dont l'évolution paraît favorable et se fait vers la récupération totale ou partielle.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Ng YS, Lyons CJ. Oculomotor nerve palsy in childhood. *Can J Ophthalmol*. 2005 Oct;40(5):645-53.
- [2]. M. Momtchilova. Paralysie partielle du III isolée d'origine sinusienne chez un enfant : à propos d'un cas. *Journal Français d'Ophtalmologie*. Volume 35, numéro 5 pages 348-352 (mai 2012).
- [3] Miller NR. Solitary oculomotor nerve palsy in childhood. *Am J Ophthalmol*, 1977 ; 83 : 106-111.
- [4] Emily Jane Woo, Scott K Winiecki and Alan C Ou. Motor palsies of cranial nerves (excluding VII) after vaccination. *Reports to the US Vaccine Adverse Event Reporting System. Hum Vaccin Immunother*. 2014 Feb 1; 10(2): 301-305.
- [5] Francesca Manzotti, Chiara Menozzi, Maria R Porta, and Jelka G Orsoni. Partial third nerve palsy after Measles Mumps Rubella vaccination. *Ital J Pediatr*. 2010; 36: 59.
- [6] Chan CC, Sogg RL, Steinman L. Isolated oculomotor palsy after Measles immunization. *Am J Ophthalmol*. 1980;12:119-128.
- [7]. Leiderman YI, Lessell S, Cestari DM. Recurrent isolated sixth nerve palsy after consecutive annual influenza vaccinations in a child. *Journal of AAPOS*. 2009;13(3):317-318.
- [8]. John Roarty. Third Nerve Palsy. *American Academy of Ophthalmology*.



# NEUROPATHIES OPTIQUES : CONTRIBUTION DIAGNOSTIQUE ET ÉTIOLOGIQUE DE L'IMAGERIE OPTIC NEUROPATHIES: DIAGNOSTIC AND ETIOLOGICAL CONTRIBUTION OF IMAGING

S. Louzi, M. Berrada, I. Ferassi, S. Bellakhdar, H. El Otmani, M. A. Rafai, B. El Moutawakil

Service de neurologie du Centre Hospitalier IBN Rochd de Casablanca, Université de médecine et de pharmacie Hassan II de Casablanca  
Université de médecine et de pharmacie Hassan II de Casablanca

Correspondance: salma louzi; Email :salma.louzi1@gmail.com

## Résumé

**INTRODUCTION :** Le diagnostic de neuropathie optique (NO) est clinique. Néanmoins l'IRM des nerfs optiques (NfO) est un outil essentiel au diagnostic étiologique et à l'évaluation pronostique. Notre objectif est de présenter les particularités radiologiques des NO et leurs implications pronostiques.

**MÉTHODES :** Etude rétrospective de patients admis au service de neurologie Ibn Rochd de Casablanca pour un tableau de NO inaugurale, sur une période de 6 ans (janvier 2013-Décembre 2019). Nous avons analysé les données démographiques, cliniques, immunologiques, et radiologiques.

**RÉSULTATS :** Nous avons colligé 107 cas, la moyenne d'âge était de 35 ans  $\pm$  11,7 avec un sexe ratio de 0,8. Le protocole d'étude des NfO était respecté chez 45% des patients. L'atteinte du nerf optique était caractérisée au cours de la SEP (37 cas) par une prédominance de l'atteinte du segment postérieur du NfO, retrouvée également au cours de la NMO. L'atteinte du segment antérieur était prédominante au cours des MOGopathies et elle était extensive au cours des neuropathies d'origine toxique.

**DISCUSSION :** La sensibilité de l'imagerie optique dépend d'une technique adaptée mais aussi de l'étiologie. La NO inflammatoire est caractérisée par une anomalie du signal lors la phase précoce, tandis que l'imagerie peut être normale dans la neuropathie optique ischémique lors de cette phase. Les caractéristiques radiologiques des NO selon les étiologies peuvent expliquer le pronostic lors des atteintes postérieures et chiasmatique de la NMO.

**CONCLUSION :** L'exploration radiologique des NO est une étape déterminante du diagnostic et du pronostic visuel. En outre, l'IRM cérébrale peut révéler des lésions asymptomatiques pouvant également avoir une contribution étiologique.

**MOTS CLÉS :** Neuropathie optique, imagerie du NO, pronostic visuel.

## Abstract

**INTRODUCTION:** The diagnosis of optic neuropathy (NO) is clinical. Nevertheless, MRI of the optic nerves (NfO) is an essential tool for etiological diagnosis and prognostic evaluation. Our objective is to present the radiological characteristics of NO and their prognostic implications.

**METHODS:** Retrospective study of patients admitted to the Ibn Rochd hospital at Neurology department in Casablanca for an inaugural NO, over a period of 6 years (January 2013-December 2019). We analyzed the demographic, clinical, immunological and radiological data.

**RESULTS:** We collected 107 cases, the average age was 35 years  $\pm$  11.7 with a sex ratio of 0.8. The NO study protocol was followed in 45% of patients. Optic nerve involvement was characterized in MS (37 cases) by a predominance of involvement of the posterior segment of the NfO, also found in NMO. Involvement of the anterior segment was predominant in MOGopathy and was extensive in neuropathies of toxic origin.

**DISCUSSION:** The sensitivity of optical imaging depends on an appropriate technique but also on the etiology. Inflammatory NO is characterized by signal abnormality in the early phase, while imaging may be normal in ischemic optic neuropathy in this phase. The radiological characteristics of NO according to the etiologies may explain the prognosis during posterior and chiasmatic involvement of NMO.

**CONCLUSION:** Radiological exploration for NO is a decisive step in diagnosis and visual prognosis. In addition, brain MRI may reveal asymptomatic lesions which may also have an etiological contribution.

**KEY WORDS:** Optic neuropathy, NO imaging, visual prognosis.

Les nerfs optiques (NfO) sont anatomiquement définis comme deuxième paire crânienne, mais du fait de leur myélinisation par les oligodendrocytes, ils représentent une extension du système nerveux central et leurs anomalies peuvent être associées aux anomalies cérébrales. (1)

Une grande variété de pathologies inflammatoires ou non inflammatoires peut affecter les nerfs optiques dans ses différents segments et induire une neuropathie optique (NO).

Son diagnostic repose essentiellement sur les données cliniques, mais celles-ci ne permettent pas toujours de préciser la localisation de la lésion le long du NfO.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) décrite depuis longtemps comme ayant une sensibilité faible

dans la NO et ne pouvant pas remplacer les données de la clinique, demeure néanmoins un outil essentiel pour le diagnostic positif des cas atypiques ainsi que pour le diagnostic topographique et étiologique.

Cet article décrit les particularités radiologiques des pathologies inflammatoires et non inflammatoires du nerf optique couramment rencontrées, essentiellement par le neurologue et l'ophtalmologue, ainsi que leur implication dans le diagnostic étiologique.

## MATÉRIELS ET MÉTHODES :

De Janvier 2013 à Décembre 2019, 107 patients étaient admis au service de neurologie du centre hospitalier universitaire IBN ROCHD de Casablanca pour un tableau de NO inaugurale.



La NO a été définie par des caractéristiques anamnestiques et cliniques faites de l'association plus ou moins complète une déficience visuelle aiguë, une douleur rétro ou périorbitaire spontanée et/ou aux mouvements oculaires, une vision des couleurs altérée et un déficit pupillaire afférent.

Nous avons analysé les données épidémiologiques, cliniques et radiologiques des cas colligés.

La sévérité de l'atteinte optique était classée selon la CIM-10 (classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé annexes 10ème révision – Version OMS; 2016)

#### Protocole IRM :

L'exploration radiologique était réalisée par une IRM orbitaire et/ou encéphalique 1,5 T.

L'extension longitudinale et la latéralité de la NO étaient analysées, en divisant le nerf optique en 5 segments (intra-bulbaire et intra-orbitaire considérés comme segments antérieurs, canaliculaire, pré-chiasmatique et chiasma optique considérés comme segments postérieurs). Lorsque l'atteinte concernait deux segments en totalité ou plus, elle était classée comme NO étendue longitudinalement.

#### Statistiques :

Les données ont été revues rétrospectivement en mettant l'accent sur l'étiologie de la NO et les résultats de l'IRM orbitaire, encéphalique et médullaire (si indiquée).

Les données ont été exprimées en termes de fréquences et de pourcentages pour les variables catégorielles et moyennes pour variables continues en utilisant le logiciel SPSS 19.0

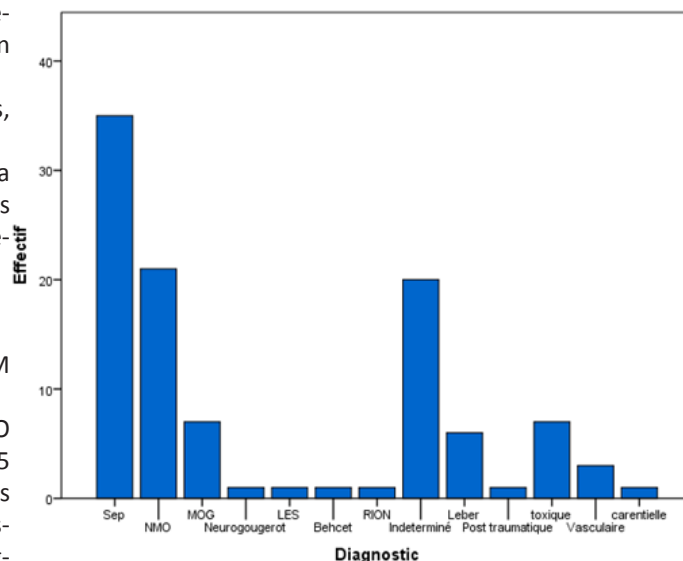
### RÉSULTATS :

#### Épidémiologie :

Un total de 107 patients atteints de NO cliniquement définie et inaugurale ont été inclus, dont 58 (54,2%) étaient des femmes et 49 (45,8%) étaient des hommes, (sex-ratio :0,8), avec un âge moyen de début de 35 ans +/- 11,7. Le délai moyen du diagnostic était de 11 mois et la durée moyenne de suivi des patients était de : 29,8 mois.

Le profil étiologique des NO était dominé par les étiologies inflammatoires notamment la sclérose en plaque (SEP) (37 cas) suivie de la neuromyérite optique (NMO) (21 cas), du spectre des MOGopathies (7 cas) et de névrite optique récidivante isolée (RION) (1 cas). Les maladies de système étaient représentées par un cas de Lupus érythémateux disséminé (LED), de syndrome de Sjogren (1 cas) et de Behçet (1 cas). Les NO d'origine indéterminée étaient présentes chez 20 patients. Les NO d'étiologies non inflammatoires étaient d'origine : toxique (7 cas), héréditaire

(Leber : 6 cas), vasculaire (3 cas), post-traumatique (1 cas) et carencielle (syndrome de Gayet-Wernicke (GW)) (1 cas). (Figure 1)



**Figure 1:** Répartition des neuropathies optiques étudiées selon leur profil étiologique

Les manifestations cliniques des différentes étiologies sont décrites dans le tableau I.

Les NO révélatrices de SEP étaient de type névrite optique rétrobulbaire (NORB), dont 21 cas étaient accompagnées d'une baisse d'acuité visuelle (BAV) légère à modérée et 3 cas d'un œdème papillaire (OP). Les NO à Ac anti-NMO étaient aussi de type NORB occasionnant une BAV sévère à cécitante chez 11 patients et un OP chez un patient.

Cinq patients ont présenté une NO à Ac anti MOG révélée par un tableau de NORB alors que pour 2 patients la NO était précédée par un tableau d'hypertension intracrânienne (HTIC).

La NO associée au Behçet était de type neuropathie optique antérieure (NOA), alors que celle associée au syndrome de Sjogren et au LED était de type NORB avec une BAV sévère à cécitante et une pâleur papillaire (PP).

Les NO héréditaires étaient des cas de Leber révélés chez 5 cas par un tableau clinique de NORB, occasionnant une BAV légère à modérée chez 4 cas et un OP associé chez 2 cas.

Les cas de NO toxiques secondaires à l'ingestion d'Éthanol, d'antiparasitaires (Albendazol, closantel, dépaléthrine), de plante (Marrube blanc) ou de mélange de produits indéterminés carbonisés étaient de type de NORB avec une BAV légère à modérée chez 6 cas et un OP chez 6 cas.

Les NO vasculaires étaient des NOA, avec une BAV sévère à cécitante et un OP chez 2 cas.

Les NO indéterminées étaient toutes à type de NORB avec une BAV Légère à modérée chez 12 cas et un OP chez 9 cas.

Etiologie	Moyenne d'âge (ans)	Sexe-ratio (H/F)	Type de manifestations visuelles	Mode d'installation	Sévérité de la BAV* (ICD-10)	OP*	Déficit neurologique
SEP	35	18/19	NORB* :100%	Aigu:18 cas	Légère/modérée 21 cas	3 cas	21 cas
NMO	37	5/16	NORB:100%	Aigu: 20 cas	Cécité/sévère: 11 cas	1 cas	12 cas
MOG	40	3/4	NORB :5 cas	Aigu: 6 cas	Légère/modérée 4 cas	5 cas	3 cas
RION	48	1/0	NORB	Aigu	Légère/modérée	-	-
MAIS*	37	0/3	NORB: 2 cas NOA*: 1 cas	Brutal: 1 cas Aigu:2 cas	Cécité/sévère: 2 cas	PP:3 cas	-
Leber	25	6/0	NORB:5 cas NOA:1 cas	Aigu: 3 cas Progressif: 3 cas	Légère/modérée 4 cas	2 cas	-
Toxique	37	4/3	NORB:5 cas NOA:1 cas	Aigu: 6 cas	Légère/modérée 5 cas	6 cas	-
Vasculaire	46	2/1	NOA:100%	Brutal:100%	Cécité / sévère: 2 cas	2 cas	-
Indéterminé	33	8/12	NORB:100%	Aigu: 14 cas	Légère/modérée 12 cas	9 cas	-
Post-traumatique	13	1/0	NORB	Aigu	Légère	+	-
Carentielle (GW)	32	1/0	NOA	Aigu	Légère	+	Confusion

\*MAIS : maladie auto immune systémique

\*NORB: névrite optique rétrobulbaire

\*NOA : neuropathie optique antérieure

\*BAV : baisse de l'acuité visuelle

\*OP : oedème papillaire

\*PP : pâleur papillaire

**Tableau I :** Caractéristiques cliniques selon les étiologies des NO de notre série

Le cas de NO post-traumatique était à type de NORB avec une BAV légère et un OP associé.

Le cas de NO carentielle (à la thiamine, associé à une un syndrome de GW) était à type de NOA avec une BAV légère et un OP.

Données de l'imagerie: (Figure 2- 3- 4-5-6-7 et Tableau II)

#### Anomalies du nerf optique :

L'IRM encéphalique était réalisée chez tous les patients alors que l'IRM orbitaire avec des séquences STIR n'a été réalisée que chez 45% des cas.

Les NO à Ac anti MOG étaient caractérisées par la prédominance des atteintes bilatérales et plutôt antérieures du Nfo.

En cas de pathologie à Ac anti NMO, l'atteinte était unilatérale et postérieure (implication du segment intra-canaire et/ou du chiasma optique). Dans la SEP il s'agissait de lésions segmentaires plutôt postérieures.

Les NO toxiques étaient caractérisées par la prédominance des atteintes bilatérales étendues. Elles étaient également étendues(3 cas) mais aussi postérieures (1 cas) lors de l'origine toxique.

Les NO indéterminées n'avaient pas de prédominance de topographie.

Les NO associées aux maladies auto-immunes systémiques étaient caractérisées pour le cas associé au



LES et le cas associé au syndrome de Sjogren par une atteinte unilatérale et étendue alors qu'il n'y avait pas de lésion détectable à l'imagerie en cas de NO associée au Behçet.

#### Lésions cérébrales et/ médullaires associées:

Les données de l'analyse de l'imagerie encéphalique et médullaire sont représentées dans le Tableau II.

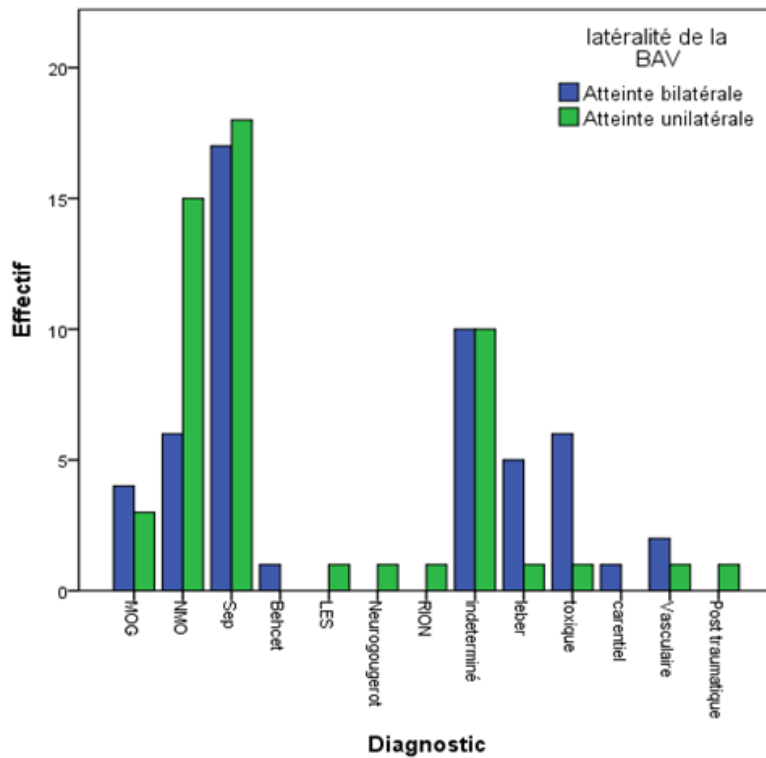


Figure 2: Répartition selon la latéralité des lésions du NfO.

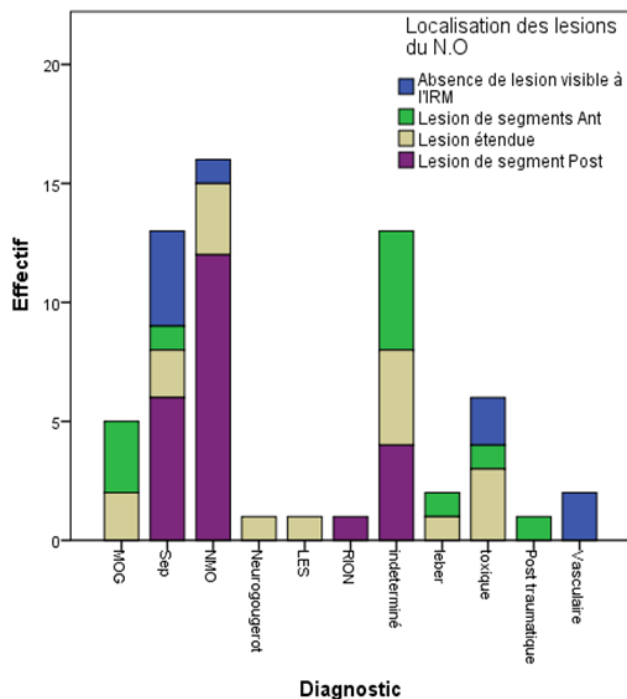


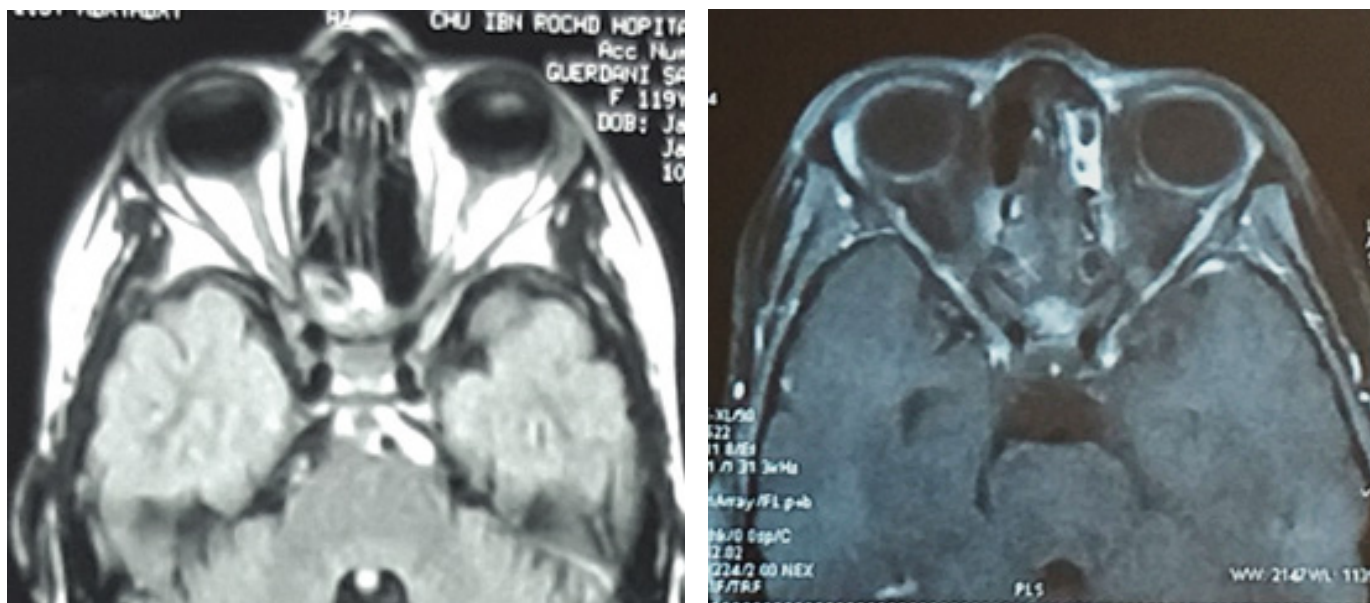
Figure 3: Répartition selon la localisation des lésions du NfO



Figure 4: Hypersignal de la tête du NfO sur les séquence flair avec saturation de graisse en coupe axiale au cours d'une NO à Ac anti MOG



Figure 5: prise de contraste périphérique au niveau des segment post des NfO plus marquée à droite, du chiasma optique et des bandelettes optiques sur les séquences T1 Gado avec saturation de graisse en coupe axiale au cours d'une NO à Ac anti NMO



**Figure 6:** hypersignal étendu et légère prise de contraste bilatérale des NfO sur les séquence flair (sans saturation de graisse) et T1 Gado (avec saturation de graisse) en coupe axiale au cours d'une NO toxique



**Figure 7:** hypersignal étendu du NfO gauche sur les séquences T2 avec saturation de graisse en coupe axiale au cours d'une NO post-traumatique.



Etiologie	Anomalies cérébrales	Anomalies médullaires
SEP	Lésions sus et/ou sus tentorielles : 32 cas	Lésions segmentaires : 18 cas
NMO	Lésions sus tentorielles péri-épendymaires : 12 cas Lésions de l'area postrema : 2 cas Lésions non spécifiques : 1 cas	Lésions étendues : 10 cas Cavité syringomyélique: 1 cas
MOG	Lésions sus tentorielles : 2 cas Lésions non spécifiques : 1 cas	Lésions focales : 1 cas
RION	-	-
MAIS	LES:- Syndrome de sjogren - Behçet: -	-
Indéterminée	Lésions d'allure inflammatoires sus/ sous tentorielles: 2 cas Lésions non spécifiques: 4 cas	-
Toxique	-	-
Héréditaire (Leber)	Lésions non spécifiques : 2 cas	-
Vasculaire	Lésions vasculaires : 1 cas	-
Carentielle	Hypersignaux périaqueducal + thalamus + corps mamillaire : 1 cas	-
Post-traumatique	-	-

**Tableau II :** Lésions cérébrales et/ou médullaires associées selon l'étiologie des NO étudiées.

### DISCUSSION:

La NO est une pathologie du jeune adulte âgé de 20 à 45 ans, les femmes étant plus souvent touchées que les hommes (2,3), cette donnée étant confirmée dans notre série.

L'étiologie la plus fréquente de NO est inflammatoire dominée par la SEP suivie des NO d'origine indéterminé, les autres étiologies inflammatoires, toxiques, vasculaires, carentielles, héréditaires sont moins fréquentes. (3) Les causes infiltratives ou compressives n'étaient pas retrouvées dans notre série, ce qui est dû à un biais de sélection du fait de leur recrutement aux services de neurochirurgie et en ophtalmologie.

Une autre limite était la non disponibilité des IRM de 3 Tesla et des séquences STIR chez tous les patients.

#### NO révélatrice de SEP:

La NO peut être révélatrice chez 20% des cas de SEP, le tableau de NORB est moins sévère que celui de NMO (4,5). Les lésions asymptomatiques de la substance blanche (SB) peuvent être retrouvées chez 77% des patients constituant un risque de conversion de NO en

SEP. (6,7)

Les lésions de NO, plutôt segmentaire, ne sont pas incluses dans les critères McDonald.

Notre étude a trouvé une fréquence plus élevée de lésions de la SB et moins de lésions individualisables de NfO, du fait que l'IRM est réalisée parfois tardivement à l'occasion de poussées non visuelles.

#### NO à Ac anti NMO:

Les NO à Ac anti NMO sont souvent unilatérales avec tendance à l'implication des segments postérieures du NfO y compris le chiasma optique, ce qui est retrouvé aussi dans notre étude. Les NO sont plutôt associées à des myélites transverses longitudinales, et à des lésions encéphaliques plus caractéristiques par leurs dispositions périépendymaire, thalamique, hypothalamique et au niveau de l'area postrema, où l'expression de l'AQP4 est élevée. (7,8)

#### NO à anti-MOG:

Elles se distinguent de celle de la SEP et de la NMO par la présence plus fréquente d'œdème papillaire, la fréquence des atteintes bilatérales qui, contrairement

Etiologie de la NO	Caractéristiques cliniques de la NO	Caractéristiques radiologiques de la NO
SEP	-NORB -Sévérité légère à modérée	-Lésions souvent unilatérales segmentaires
NMO	-NORB -Fréquemment cécitante	-Lésions souvent unilatérales avec tendance à l'implication des segments postérieures du NfO y compris le chiasma optique
MOG	-NORB -Sévérité légère à modérée -Fréquence d'œdème papillaire -Peut être révélé par une HTIC	-Atteintes souvent bilatérales, antérieures Atteinte chiasmatique exceptionnelle
MAIS	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Syndrome de Sjögren: - NORB le plus souvent</li> <li>- La sévérité de l'atteinte doit faire rechercher des Ac anti NMO</li> <li>➤ LED: -NOA/NORB</li> <li>➤ Behçet: -NOIA le plus souvent</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Lésions variables</li> <li>-Lésions souvent bilatérales sauf chez les patients présentant des anticorps anti-phospholipides circulants où l'atteinte est plutôt unilatérale</li> <li>-Imagerie souvent normale.</li> <li>-Si lésion visualisée: souvent antérieure</li> </ul>
Leber	-NORB/NOA	-Imagerie peut être normale initialement. -Atteinte peut être unilatérale au départ mais devient bilatérale après quelques semaines, peut être entendue au chiasma optique.
Toxique	-NORB/NOA -Sévérité variable selon la substance causale.	-Imagerie peut être normale initialement avant de montrer des lésions bilatérales symétriques pouvant être étendue à tous les segments du NfO
Vasculaire	- NOIA le plus souvent	-Imagerie normale le plus souvent. -Intérêt de la diffusion précoce pour détecter une éventuelle anomalie du segment rétrobulbaire
Post-traumatique	-NORB ou NOA selon le mécanisme (directe ou indirecte) -Sévérité variable.	-Localisation hétérogène, antérieure ou postérieure selon le mécanisme (Mécanisme indirect: lésions antérieures)
Carentielle (GW)	-NOA/NORB -Sévérité légère pouvant évoluer en absence de traitement -Manifestations extra visuelles variable selon le type de carence	-Imagerie peut être normale initialement -Atrophie optique en absence de traitement.

**Tableau III** : Caractéristiques cliniques et radiologiques de l'atteinte du NfO en fonction de l'étiologie

à la SEP, sont de caractère plus étendu et contrairement à la NMO, sont plus antérieures. L'atteinte chiasmatique demeure exceptionnelle. Bien qu'elle n'était pas retrouvée dans notre étude ; elle est décrite par

certain auteurs comme étant en continuité avec des lésions antérieures du NfO.(9).

En présence d'une clinique moins typique telle une HTIC, l'IRM orbitaire, encéphalique et médullaire





peuvent détecter des lésions évocatrices de MOGopathie (10). Cependant, certaines lésions pourraient être évocatrices de SEP, d'où l'intérêt d'éliminer une MOGopathie avant de retenir une SEP en cas NO bilatérale antérieure avec œdème papillaire. (11,12)

#### **NO et maladies auto-immunes systémiques:**

La NO associée au syndrome de Sjögren peut avoir des manifestations cliniques et radiologiques variables ; une atteinte sévère doit faire rechercher des Ac anti NMO qui étaient dans notre cas faiblement positifs. (13)

La participation du NfO dans LED est très rare (1%) mais la névrite optique peut être la manifestation initiale de LED. La NO implique une vasculite ou un phénomène vaso-occlusif thrombotique. L'atteinte est le plus souvent bilatérale comme c'était le cas pour notre patient, sauf chez les patients présentant des anticorps anti-phospholipides circulants où l'atteinte est plutôt unilatérale. (14,15)

La NO associée au Behçet est plus souvent antérieure que postérieure dans la plupart des séries de la littérature, de mécanisme plutôt ischémique que inflammatoire. Chez notre patiente, la NO bilatérale brutale, l'atrophie papillaire au FO et l'absence d'anomalie de signal à l'imagerie plaident en faveur de l'origine ischémique. (16,17)

#### **NO héréditaires:**

L'IRM peut être normale initialement, cependant, ultérieurement apparaît un hypersignal du segment postérieur pouvant s'étendre au chiasma optique. De même, l'atteinte du NfO peut être unilatérale au départ mais devient bilatérale après quelques semaines (18).

#### **NO toxiques :**

Elles sont considérées de point de vue physiopathologique comme des NO mitochondriales acquises, ce qui explique certaines similitudes avec les NO héréditaires de Leber. (19)

La BAV est généralement symétrique et progressive de sévérité variable selon la substance causale. L'IRM orbitaire, peut être normale initialement sauf pour le méthanol, avant de montrer des lésions bilatérales symétriques pouvant être étendue à tous les segments du NfO, du chiasma ou même des voies optiques; ceci explique l'absence des lésions chez quelques cas du fait de la précocité de l'exploration radiologique.

Dans l'intoxication au méthanol, l'IRM encéphalique peut montrer une dégénérescence des noyaux gris centraux; et en cas d'ingestion de Closantel ou des produits dérivés du nitrobenzène, une spongieuse diffuse de la substance blanche des voies optiques, du tronc cérébral, des noyaux thalamiques ou des pédoncules cérébelleux, non objectivés chez nos patients. (20,21,22)

#### **NO carencielles :**

La NO carencielle résulte le plus souvent d'une carence

en acide folique, en thiamine, en cobalamine ou en d'autres complexe de vitamine B.

Similairement à la NO toxique, elle entraîne une atteinte bilatérale symétrique en affectant la phosphorylation oxydative mitochondriale.

L'IRM orbitaire peut être normale initialement avec une évolution vers l'atrophie optique en absence de traitement de supplémentation. L'IRM encéphalique peut montrer des anomalies spécifiques à certaines carences vitaminiques tel un hypersignal périaqueducal, thalamique, ou des corps mamillaires objectivé chez notre cas ayant une encéphalopathie de GW. (23,24)

#### **NO ischémique :**

Elles sont moins fréquentes dans notre série (biais de recrutement), le tableau de NOIA est prédominant, sans anomalies détectables à l'imagerie. Certains auteurs rapportent des anomalies du segment rétrobulbaire et discutent l'intérêt de la diffusion précoce, bien que l'interprétation est difficile du fait des artefacts et de la petite taille du NfO. (25)

#### **NO traumatique**

Elles sont hétérogènes par leur mécanisme pouvant être direct ou indirect, par leur moment d'apparition, par leur physiopathologie et par la localisation des lésions ( antérieure ou postérieure). Notre cas était celui d'une NO traumatique de mécanisme indirecte, retardée (après une semaine du traumatisme) et étendue. Certains auteurs expliquent la présence d'OP par un mécanisme ischémique dû à une compression de l'artère ciliaire postérieure par les muscles oculomoteurs oedématisés (26).

Le tableau III résume les principales caractéristiques cliniques et radiologiques de l'atteinte du NfO en fonction de l'étiologie.

#### **CONCLUSION:**

L'IRM est indispensable au diagnostic topographique et étiologique des patients atteints de NO. La précocité de sa réalisation et l'adaptation technique à l'étude des voies optiques conditionnent son rendement diagnostique.

Après exclusion d'une cause compressive ou infiltrante, la NO inflammatoire est la plus fréquente, et doit faire rechercher les particularités topographiques optiques ainsi que les éventuelles anomalies cérébrales et/ou médullaires pouvant guider le diagnostic étiologique.

En dehors des techniques de l'imagerie classique, d'autres marqueurs telles que l'imagerie du tenseur de diffusion, les PEV et l'OCT permettent de mieux étudier l'atteinte axonale, fournissant ainsi des informations plus pertinentes pour le diagnostic et le pronostic.



## BIBLIOGRAPHIE

1. Grainger RG, Allison DJ, Dixon AK. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2001. Grainger and Allison's Diagnostic Radiology: A Textbook of Medical Imaging; p. 1395.)
2. Jäger HR, Miszkil KA. Pathology of the optic nerve. *Neuroimaging Clin N Am* 2008;18(May (2)):243–59.
3. Hoorbakht H, Bagherkashi F. Optic neuritis, its differential diagnosis and management. *Open Ophthalmol J Open* 2012; 6: 65-72.
4. Optic Neuritis Study Group. The 5-year risk of MS after optic neuritis. Experience of the optic neuritis treatment trial ONTT. *Neurology* 1997;49(November (5)):1404–13.
5. Nilufer K. Optic neuritis as an early sign of multiple sclerosis. *Eye and Brain* 2016;8 195–202
6. Swanton JK, Fernando K, Dalton CM, et al. Is the frequency of abnormalities on magnetic resonance imaging in isolated optic neuritis related to the prevalence of multiple sclerosis? A global comparison. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006. 77:p. 1070–1072
7. Tomonori K, Aki M. Magnetic resonance imaging of intraocular optic nerve disorders: review article. *Pol J Radiol* 2020; 85: e67-e81 DOI: <https://doi.org/10.5114/pjr.2020.93364>
8. Jindapa S, Sasitorn S. Differences in clinical features between optic neuritis in neuromyelitis optica spectrum disorders and in multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis Journal— Experimental, Translational and Clinical* July-September 2018, 1–12 DOI: 10.1177/2055217318791196
9. Marco A Lana-Peixoto and Natália Talim. Neuromyelitis Optica Spectrum Disorder and Anti-MOG Syndromes. *Biomedicines*. 2019 Jun; 7(2): 42
10. Itay L, Judith B, Mark AH, Omer B. Myelin oligodendrocyte glycoprotein-positive optic neuritis masquerading as pseudotumor cerebri at presentation. *J Neurol*. 2018 Sep;265(9):1985-1988. doi: 10.1007/s00415-018-8956-y.
11. Shor N, Aboab J, Maillart E, et al. Étude clinique, d'imagerie et de suivi de la névrite optique associée à l'anticorps anti-glycoprotéine oligodendrocyte myéline: une étude multicentrique de 62 patients adultes. *Eur J Neurol*. 2020; 27 (2): 384-391. doi: 10.1111 / ene.14089
12. Chen JJ, Bhatti MT. Phénotype clinique, caractéristiques radiologiques et traitement de la névrite optique myéline oligodendrocyte glycoprotéine-immunoglobuline G (MOG-IgG): *Curr Opin Neurol*. Novembre 2019; 1. doi: 10.1097 / WCO.0000000000000766
13. Bak, E; Yang, HK. Optic Neuropathy Associated with Primary Sjögren's Syndrome: A Case Series. *Optometry and Vision Science*: April 2017 - Volume 94 - Issue 4 - p 519-526. doi: 10.1097/OPX.0000000000001054
14. Neal V. Palejwala, Harpreet S. Walia, Steven Yeh. Ocular Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus: A Review of the Literature. *Autoimmune Diseases* Volume 2012, Article ID 290898, 9 pages doi:10.1155/2012/290898
15. Alexander J. Heckman, Ali A. Alsaad, Michael W. Stewart. Acute Unilateral Vision Loss Due to Optic Neuropathy in a Patient with Systemic Lupus Erythematosus. *Am J Case Rep*. 2019; 20: 97–100. doi: 10.12659/AJCR.912875
16. M. Frigui, M. Kechaou, M. Jemal. Optic neuropathy in Behcet's disease: A series of 18 patients. *La Revue de médecine interne* 30 (2009) 486–491
17. Gulden Akdal, MD, Hulya Ertasoglu Toydemir. Characteristics of optic neuropathy in Behçet disease. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 2018;5:e490. doi:10.1212/NXI.0000000000000490
18. Blanc, Christelle MD; Heran, Françoise MD; Habas, Christophe MD; Bejot, Yannick MD, PHD; Sahel, José MD, PHD; Vignal-Clermont, Catherine MD. MRI of the Optic Nerves and Chiasm in Patients With Leber Hereditary Optic Neuropathy. *Journal of Neuro-Ophthalmology*: December 2018 - Volume 38 - Issue 4 - p 434-437. doi: 10.1097/WNO.0000000000000621
19. Andrzej G, Magdalena Z. Toxic optic neuropathies: an updated and review. *Acta Ophthalmol*. 2015: 93: 402–410
20. Andrzej G, Magdalena Zf, Helmut W, Felix T. Toxic optic neuropathies: an updated review. *Acta Ophthalmol*. 2015: 93: 402–410
21. Mansouri, Ahmad M, Bahman I, Mojtaba A, Ahmad RP, Hamideh M. Closantel; a veterinary drug with potential severe morbidity in humans
22. Seyed AT, Mohammad S, Mohammad R. Closantel; a veterinary drug with potential severe morbidity in humans. *BMC Ophthalmol*. 2016; 16: 207. doi: 10.1186/s12886-016-0387-x
23. Ore-ofe O. Adesina, J. Scott McNally, Karen L. Salzman, Bradley J. Katz, Judith E. A. Warner, Molly McFadden & Kathleen B. Digre (2017): Diffusion-Weighted Imaging and Post-contrast Enhancement in Differentiating Optic Neuritis and Non-arteritic Anterior Optic Neuropathy, *Neuro-Ophthalmology*
24. Wang AG. (2018) Wernicke's Encephalopathy with Upbeat Nystagmus and Nutritional Optic Neuropathy. In: *Emergency Neuro-ophthalmology*. Springer, Singapore
25. Margolin E, Shemesh A. Toxic and Nutritional Optic Neuropathy. [Updated 2020 Jul 5]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-.
26. Kai B. Kang, Scott J, Amjad A, Heather EM: Optic Neuropathy with Delayed Onset After Trauma: Case Report and Review of the Literature, *Neuro-Ophthalmology*, DOI: 10.1080/01658107.2016.1177091

## Liste des abréviations :

BAV	: baisse d'acuité visuelle
GW	: syndrome de gayet-wernicke
HTIC	: hypertension intracrânienne
IRM	: imagerie par résonance magnétique
LED	: lupus érythémateux disséminé
MAIS	: maladie auto immune systémique
NO	: neuropathie optique
NOA	: neuropathie optique antérieure
NfO	: nerf optique
NMO	: neuromyéélite optique
NORB	: névrite optique rétrobulbaire
OP	: œdème papillaire
PP	: pâleur papillaire
RION	: névrite optique récidivante isolée
SB	: la substance blanche
SEP	: sclérose en plaque



# AMYLOSE CONJONCTIVALE: PREMIERE MANIFESTATION D'UNE AMYLOSE SYSTEMIQUE ASSOCIEE AU MYELOME MULTIPLE CONJUNCTIVAL AMYLOIDOSIS: INITIAL MANIFESTATION OF SYSTEMIC AMYLOIDOSIS-ASSOCIATED MULTIPLE MYELOMA

W Matrane <sup>(1)</sup>, M Lamchahab <sup>(1)</sup>, B Allali <sup>(2)</sup>, M Rachid <sup>(1)</sup>, M Qachouh <sup>(1)</sup>, S Cherkaoui <sup>(1)</sup>, N Khoubila <sup>(1)</sup>, A Madani <sup>(1)</sup>, A Quessar <sup>(1)</sup>

(1) Service d'Hématologie et d'Oncologie Pédiatrique-Hôpital 20 Août 1953, Centre Hospitalier Universitaire de Casablanca, Maroc

(2) Service d'Ophtalmologie-Hôpital 20 Août 1953, Centre Hospitalier Universitaire de Casablanca, Maroc

Auteur correspondant : Matrane Wafaa ; Email : wafaamatr@live.fr ; Tél : +212614227835

## Résumé

L'amylose systémique de type AL a été décrite dans presque tous les organes. Cependant l'atteinte conjonctivale est relativement rare et décrite le plus souvent sous forme de cas isolés et petites séries de cas. Elle est le plus souvent une manifestation de l'amylose oculaire localisée; toutefois, une atteinte palpébrale peut survenir dans le cadre d'une forme systémique. Nous rapportons l'observation d'une amylose AL, qui apparait originale par l'atteinte conjonctivale révélatrice en soulignant le retard diagnostique et thérapeutique du à la méconnaissance de cette localisation et les tentatives de traitement symptomatique.

**Observation :** Un patient de 58 ans présentait un purpura palpébral, périorbitaire bilatéral en lunette et des masses conjonctivales avec notion d'hémorragies conjonctivales intermittentes. Cette symptomatologie évoluait depuis plus de 12 mois, ayant suscité plusieurs consultations ophtalmologiques et dermatologiques, ainsi que divers traitements symptomatiques jusqu'à réalisation d'un bilan biologique objectivant un pic des gammaglobulines à l'électrophorèse des protéines sériques suivi de la réalisation d'une biopsie conjonctivale posant le diagnostic d'amylose et imposant une recherche extensive ayant retrouver d'autres localisations d'amylose associées au myélome multiple.

**Discussion/ Conclusion :** L'amylose conjonctivale est une affection rare, dont le diagnostic est suspecté cliniquement et confirmé par examen histopathologique. Elle peut être le seul signe révélateur d'une atteinte systémique et son diagnostic impose une recherche systémique d'autres localisations.

**Mots clés :** Amylose systémique, Amylose conjonctivale, Myélome multiple

## Abstract

AL amyloidosis may affect almost all organs. However, conjunctival amyloidosis is an uncommon clinical entity that is most often reported as single cases and small case series. It is generally thought to be the manifestation of localized ocular amyloidosis, although a systemic involvement has been occasionally described. We would like to share an original case of systemic amyloidosis AL, with a revealing conjunctival involvement. The recognition of this localization is mandatory for early diagnosis and optimal treatment.

**Case report :** A 58-year old man presented at our unit with a 12 months history of bilateral periorbital purpura, intermittent subconjunctival hemorrhage and palpebral conjunctival infiltration. He had consulted several ophthalmologists and dermatologists and has been treated with many symptomatic treatments until the performance of an electrophoresis of serum proteins followed by a conjunctival biopsy which revealed amyloid deposition. Systemic evaluation for amyloidosis diffuse involvement was positive.

**Discussion/Conclusion :** Conjunctival amyloidosis is rare condition. The diagnosis is clinically suspected and usually confirmed histopathologically. It can be the single signs of an extensive disease. Systemic evaluation for primary systemic amyloidosis is mandatory.

**Keys words :** Systemic amyloidosis; conjunctival amyloidosis, multiple myeloma

L'amylose AL primitive est une hémopathie maligne rare et potentiellement mortelle [1], liée aux dépôts extracellulaires de protéines de structure fibrillaire anormale ayant comme précurseur des immunoglobulines à chaînes légères [2]. Elle peut toucher un ou plusieurs organes, dont elle perturbe l'architecture et la fonction [3]. L'amylose atteint très rarement l'orbite et l'œil, où l'atteinte conjonctivale est peu fréquente. L'amylose conjonctivale est généralement considérée comme la manifestation d'un trouble immunologique local mais peut être rarement la première manifestation d'une amylose systémique [1, 4].

Nous rapportons l'observation d'une amylose AL, qui apparait originale par l'atteinte conjonctivale révélatrice en soulignant le retard diagnostique et thérapeutique du à la méconnaissance de cette localisation et les tentatives de traitement symptomatique.

## CAS CLINIQUE :

Un patient de 58 ans, sans antécédents généraux particuliers, sans antécédents familiaux d'amylose ni d'antécédents ophtalmologiques. Présentait un purpura intermittent des paupières évoluant depuis 12 mois avec notion d'hémorragies conjonctivales étiquetées allergiques ne répondant pas aux traitements locaux symptomatiques (antihistaminiques et corticoïdes). Cette symptomatologie a motivé plusieurs consultations en ophtalmologie et en dermatologie. L'évolution a été marqué par l'apparition de masses conjonctivales et d'œdème palpébral bilatéral le tout évoluant dans un contexte d'altération de l'état général.

L'examen clinique initial constatait un purpura palpébral bilatéral en lunette, œdème des paupières et ptosis bilatéral. On retrouvait également des masses bilatérales des conjonctives bulbaires et tarsales inférieures.



rieures envahissant les culs de sacs inférieurs (**Figure 1**), ainsi que des vibices au niveau des deux avant bras. L'acuité visuelle était à 10/10° (OD) et (OG). Le fond d'œil et la pression intraoculaire étaient normaux. Le reste de l'examen somatique était sans particularité. Au bilan biologique initial, l'hémogramme était normal avec une hémoglobine à 14,5 g/dl, taux des GB à 8 000/ $\mu$ l et un taux de plaquettes à 244 000/ $\mu$ l. Le bilan d'hémostase, le bilan hydroélectrolytique et les fonctions hépatique et rénale étaient également normaux. L'électrophorèse des protéines sériques montrait la présence d'un pic monoclonal migrant dans la zone des gammaglobulines chiffré à 9,8 g/l. Une biopsie des masses conjonctivales n'était pas indiquée initialement. A ce stade le patient a été référé au service d'Hématologie pour prise en charge spécialisée. Le bilan diagnostique du myélome multiple a été lancé et une amylose palpébrale associée a été évoquée. L'immunoélectrophorèse des protéines plasmatiques objectivait une gammapathie monoclonale Ig G Kappa et le dosage des chaînes libres sériques était: kappa= 3000 mg/l, lambda= 9,6 mg/l ; rapport K/L= 312,5.

Le myélogramme était hémodilué avec 2% de plasmocytes. Au caryotype médullaire une translocation (4,14) a été retrouvée dans 80% des plasmocytes analysés. La biopsie ostéomédullaire montrait une population plasmocytaire monotypique Kappa de 12% avec amylose péri-vasculaire.

La Béta 2 microglobuline était à 2,3 mg/l et la protéinurie de 24h était de 0,17 g/24h. La radiographie du crâne ne montrait pas de lacunes à l'emporte pièce. Le Scanner orbitaire montrait une exophtalmie bilatérale grade I avec hypertrophie et infiltration de la graisse orbitaire et l'IRM médullaire objectivait une discopathie dégénérative cervicale.

La biopsie conjonctivale a été par la suite performée objectivant des dépôts amyloïdes. Dans le cadre d'un bilan systémique, l'aspect d'échocardiographie était évocateur d'une amylose débutante (IRM cardiaque n'était pas faite), la coloration par le rouge Congo des prélèvements biopsiques montrait au niveau de la graisse péri-rénale, des muqueuses gastriques, duodénales et coliques des dépôts d'amylose autour



**Figure 1 :** Purpura palpébral périorbitaire bilatéral non traumatique, avec œdème des paupières et infiltration des paupières inférieures bilatérales chez un homme atteint d'amylose AL systémique





des adipocytes et dans la paroi des vaisseaux avec un dichroïsme vert-jaune caractéristique. L'immunomarquage anti-IgG4 dans la zone la plus riche en plasmocytes (colon) était négatif. Au niveau de la glande salivaire accessoire la coloration était négative sans infiltrat particulier.

Au total, il s'agit d'un myélome multiple Ig G kappa stade III (stades Mayo) avec des facteurs cytogénétiques défavorables, révélé par une atteinte palpébrale dans le cadre d'une amylose systémique chez un patient de 58 ans sans antécédents pathologiques particuliers. Suite à la décision de la RCP le patient a été mis sous protocole VCD (Vélcade, Cyclophosphamide et Dexaméthasone) suivi d'une intensification par autogreffe.

## DISCUSSION

L'amylose AL peut affecter tous les organes, y compris le système oculaire, à l'exception presque constante du système nerveux centrale [5]. Les viscères les plus fréquemment affectés par l'amylose AL sont le cœur, les reins, le foie, le tractus gastro-intestinal et les nerfs périphériques [6, 7]. L'amylose oculo-orbitaire, bien que rarement décrite, peut atteindre toutes les structures de l'œil [5]. Les plus grandes séries rapportées de l'amylose oculaire étaient constituées de collections multicentriques de 24 cas [8], 17 cas [9] et 10 cas [10, 11]. Dans notre institution c'est le premier cas rencontré d'amylose oculo-orbitaire à ce jour, ce qui est conforme aux données précédemment publiées qui rapportent que l'amylose péri-oculaire représente environ 0,002% des lésions conjonctivales avec moins d'une centaine de cas rapportés dans la littérature [12, 13].

Les dépôts de protéines amyloïdes dans les surfaces oculaires peuvent être asymptomatiques ou au contraire être de pronostic redoutable. Les manifestations cliniques ophtalmologiques les plus courantes de l'amylose systémique AL (y compris associée au myélome) sont cutanées. Le purpura spontané en lunette des paupières « Raccoon eyes », est un signe tardif attribuable à la fragilité vasculaire induite par le dépôt de fragments des chaînes légères, pratiquement pathognomonique de l'amylose systémique, il survient chez environ 15% des patients [14]. Des paupières cireuses et des nodules cutanés péri oculaires peuvent également être rencontrés [15, 16]. Ces manifestations étaient présente chez notre malade y compris les hémorragies sous conjonctivales spontanées qui sont considérées comme un symptôme classique de l'amylose palpébrale [13].

Chez les patients atteints d'amylose AL systémique, les signes et les symptômes liés à l'atteinte oculaire apparaissent généralement tardivement, lorsque le

diagnostic est déjà établi [5]. Tandis que chez notre patient le purpura périorbitaire était la première manifestation apparente de la maladie, traduisant un retard diagnostic avec présence d'atteinte organique multiple au moment du diagnostic.

La prise en charge des patients atteints d'amylose est complexe et dépend de l'implication systémique associée [16]. Les choix thérapeutiques dépendent de l'âge du patient, de son état général et de l'étendue de la maladie [17]. Les traitements proposés au cours de l'amylose conjonctivale localisée comprennent l'excision chirurgicale, la radiothérapie et la cryothérapie. Un traitement plus agressif est indiqué en cas d'atteinte systémique, comprenant une chimiothérapie standard par le Melphan-Dexaméthasone (MD), ou une intensification thérapeutique par Melphalan haute dose avec autogreffe de cellules souches hématopoïétiques périphériques chez les patients éligibles, voire dans certains cas le recours à des nouvelles thérapies comme les immunomodulateurs et les inhibiteurs de protéasome... [6].

La rareté de la localisation palpébro-conjonctivale de l'amylose et la variété des symptômes peuvent rendre le diagnostic difficile et retarder d'avantage le diagnostic et la prise en charge thérapeutique. Par conséquent, l'excision chirurgicale et l'examen histopathologique des échantillons de biopsie sont essentiels et indispensables [18].

Un suivi ophtalmique est fortement recommandé pour tous les patients présentant une amylose confirmée ou suspectée, avec ou sans manifestations oculaires subjectives et indépendamment du type d'amylose. Une étroite collaboration entre l'interniste, l'hématologue et l'ophtalmologue facilitera un diagnostic précoce et plus précis de l'atteinte oculaire dans l'amylose et permettra une optimale prise en charge multidisciplinaire de ces patients.

## CONCLUSION

L'amylose systémique étant une maladie potentiellement mortelle, une atteinte systémique doit être écartée en cas d'amylose localisée comme en cas d'amylose palpébrale pour mieux adapter la stratégie thérapeutique.



## BIBLIOGRAPHIE

- [1] Demirci H, Shields CL, Eagle RC, Shields JA. Conjunctival Amyloidosis: Report of Six Cases and Review of the Literature. *Surv Ophthalmol* 2006; 51 (4): 419-33.
- [2] Martela A, Oberica A, Moulina A, Tieuliec N, Hamedaniaa M. Caractéristiques cliniques, radiologiques, anatomopathologiques, thérapeutiques et évolutives de l'amylose périoculaire et/ou intraorbitaire : à propos de 6 cas et revue de la littérature. *J Fr Ophtalmol* 2018; 41(6) : 492-506.
- [3] Cambronner C, Catros S, Fenelon M, Fricain J-C. Amylose AL linguale compliquant un myélome multiple : à propos d'un cas. *EDP Sciences. 64ème Congrès de la SFCO. 2016; 02040-p.2*
- [4] Reynolds M et al. Ocular manifestations of systemic amyloidosis. *Retina* 2017 ; 38(7) : 1371-76
- [5] Dammacco R, Merlini G, Lisch W, Kivelä TT, Giancipoli E, Vacca A, Dammacco F. Amyloidosis and Ocular Involvement: an Overview. *Semin Ophthalmol*. 2019; 12:1-20.
- [6] Eddou H, Zinebi A, El Maaroufi H, Moudden MK, Doghmi K, Mikdame M, El Baaj M. Traitement des amylose AL systémiques : A propos de 25 cas. *Pan Afr Med J*. 2017; 28: 160.
- [7] Gertz MA, Comenzo R, Falk RH, Fermand JP, Hazenberg BP, Hawkins PN et al. Definition of organ involvement and treatment response in immunoglobulin light chain amyloidosis (AL): a consensus opinion from the 10th International Symposium on Amyloid and Amyloidosis, Tours, France, 18-22 April 2004. *Am J Hematol*. 2005; 79(4): 319-328.
- [8] Leibovitch I, Selva D, Goldberg RA, et al. Periocular and orbital amyloidosis: clinical characteristics, management, and outcome. *Ophthalmology*. 2006; 113 (9): 1657-64.
- [9] Smith ME, Zimmerman LE. Amyloidosis of the eyelid and conjunctiva. *Arch Ophthalmol*. 1966; 75: 42-51.
- [10] Al-Nuaimi D, Bhatt PR, Steeples L, Irion L, Bonshek R, Leatherbarrow B. Amyloidosis of the orbit and adnexae. *Orbit*. 2012; 31(5):287-298.
- [11] Medel Jiménez R, Sánchez España JC, Vasquez LM, Tapia Bahamondes A, Rondón M, Francesc T, Barroso EA. Orbital and peri-orbital amyloidosis: a report of four cases. 2018; 38(2):148-153.
- [12] Ando T, Oshitari T, Saito M, Tawada A, Baba T, Yotsukura J, Yamamoto S. A Case of Conjunctival Amyloidosis with Repeated Subconjunctival Hemorrhage. *Case Reports in Ophthalmological Medicine* 2017; 2017:5423027.
- [13] Lee HM, Naor J, Deangelis D, Rootman DS. Primary localized conjunctival amyloidosis presenting with recurrence of subconjunctival hemorrhage," *American Journal of Ophthalmology* 2000; 129 (2): 245-47.
- [14] Breathnach SM. Amyloid and amyloidosis. *J Am Acad Dermatol* 1988;18:1-16.
- [15] Rubinow A, Cohen AS. Skin involvement in generalized amyloidosis. A study of clinically involved and uninvolved skin in 50 patients with primary and secondary amyloidosis. *Ann Intern Med* 1978;88(6):781-785.
- [16] Goshe JM, Schoenfield L, Emch T, Singh AD. Myeloma-Associated Orbital Amyloidosis. *Orbit*, 2010; 29(5): 274-77.
- [17] Merlini G, Stone MJ. Dangerous small B-cell clones. *Blood*. 2006; 108(8): 2520-30.
- [18] Prager AJ, Habib LA, Gambogi T, Busam KJ, Marr BP. Long-Term Follow-Up of 4 Patients with Conjunctival Amyloidosis. *Ocul Oncol Pathol* 2018;4:313-317.

**Déclaration d'intérêts :** Nous n'avons aucun conflit d'intérêts à déclarer



## SYNDROME DE NÉCROSE RÉTINIENNE AIGUE : A PROPOS DE DEUX CAS ACUTE RETINAL NECROSIS SYNDROME: ABOUT TWO CASES

M. Essakhi, B. Jatik, I. Adnane, A. Mchachi, L. benhmidoune, A. Chakib, R. Rachid, M. Elbelhadji

Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Hassan II

Service d'Ophtalmologie Adulte, Hôpital 20 Août 1953, Centre Hospitalier Universitaire Ibn Rochd, Casablanca, Maroc

Correspondance: Meriem Essakhi; Email :essmeriem365@hotmail.fr

### Résumé

La nécrose rétinienne aigue (ARN syndrome) est un syndrome rare, les germes en cause appartiennent à la famille de l'herpès virus. Parmi ses complications, l'œdème maculaire cystoïde et le décollement de rétine qui est une complication fréquente et de pronostic péjoratif. Nous rapportons le cas de deux hommes, immunocompétents, avaient une nécrose rétinienne aigue unilatérale, due à l'HSV type 2 et VZV. La baisse de l'acuité visuelle remontait à moins d'une semaine chez les deux malades. Le traitement antiviral et anti-inflammatoire par voie intra-veineuse a été instauré en urgence relayé par un traitement d'entretien par voie orale. Le deuxième cas a été compliqué durant le traitement d'entretien par un œdème maculaire cystoïde traité par des injections latéro-bulbaires de corticoïde. RNA syndrome is a diagnostic and therapeutic emergency. La connaissance de cette affection dont le diagnostic est essentiellement clinique, est nécessaire afin d'éviter l'extension des nécroses rétiniennes et de prévenir la survenue des complications.

**Mots clés:** nécrose rétinienne aigue, virus herpès simplex, virus varicelle zona, œdème maculaire.

### Abstract

Acute retinal necrosis (RNA syndrome) is a rare syndrome; the causative organisms belong to the herpes virus family. Among its complications, cystoid macular edema and retinal detachment which is a common complication and has poor prognosis. We report the case of two men, immunocompetent who had unilateral acute retinal necrosis, due to HSV type 2 and VZV. The decrease in visual acuity was less than a week old in the two patients. The intravenous antiviral and anti-inflammatory treatment was started as an emergency, followed by an oral maintenance treatment. The second case was complicated during maintenance treatment by cystoid macular edema treated with latero-bulbar injections of corticosteroid. The knowledge of this condition, whose diagnosis is essentially clinical, is necessary in order to avoid the extension of retinal necrosis and to prevent the occurrence of complications.

**Keywords:** acute retinal necrosis, herpes simplex virus, varicella zoster virus, macular edema.

Le syndrome de nécrose rétinienne aigue ou acute retinal necrosis syndrome (ARN syndrome) est une affection rare, décrite pour la première fois en 1971 par Uryama et al (5). Les critères permettant de poser le diagnostic de nécrose rétinienne aigue ont été précisés par Holland (8) : uvéite antérieure, artérite rétinienne, nécrose rétinienne en plages disséminées ou confluentes et l'œdème papillaire d'intensité variable. Les agents infectieux incriminés dans cette affection appartiennent à la famille des herpès virus : Herpes simplex virus type 1 et 2 (HSV 1 et 2), Varicelle zona virus (VZV) et cytomégalovirus (CMV) (3). Son diagnostic positif est basé sur l'aspect clinique évocateur, le rapport anticorps oculaires/ anticorps sériques et sur la technique de réaction de polymérase en chaîne (PCR) de chambre antérieure (9).

L'ARN syndrome est une urgence diagnostique et thérapeutique, du fait de son évolution spontanée sévère vers l'extension des nécroses rétiniennes et le risque de bilatéralité qui nécessite un traitement prophylactique plus ou moins prolongé (2).

Le pronostic dépend de l'extension de la nécrose rétinienne, de l'atteinte du nerf optique et des complications essentiellement le décollement de rétine (2).

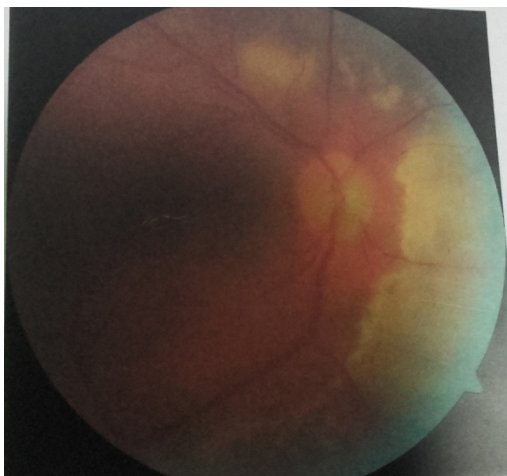
### OBSERVATION :

#### Cas 1 :

Homme, âgé de 58 ans, a consulté aux urgences pour un œil droit rouge et douloureux avec une baisse de l'acuité visuelle rapidement progressive, évoluant depuis 3 jours.

Le patient avait comme antécédents des vésicules herpétiques labiales récidivantes, le dernier épisode remonte à 2 mois, avec notion de syndrome pseudo-grippal un mois auparavant.

A l'examen ophtalmologique, l'acuité visuelle (AV) corrigée de l'œil droit était chiffrée à 1/10 P5. Le tonus oculaire (TO) était à 26mmHg. L'examen bio-microscopique du segment antérieur a objectivé des précipités rétro-désmétiques granulomateux, un tyndall cellulaire de la chambre antérieure à 1+, sans nodules iriens visibles. Après dilation, au niveau du fond d'œil, on a trouvé une hyalite à 2+, des plages de nécrose rétinienne blanc-jaunâtres, confluentes périphériques circonférentielles bien évoluées du côté nasal associées à des hémorragies pré-rétiniennes périphériques (Figure 1). L'examen de l'œil controlatéral était sans anomalie avec une acuité visuelle à 10/10 P2.



**Figure 1 :** Image du fond d'oeil du cas 1 montrant les lésions confluentes de nécrose de la rétine externe, situées au niveau de la moyenne périphérie, et avec lésions de vasculite.

L'angiographie à la fluorescéine a objectivé une opacification jaune-blanchâtre périphérique circonferentielle s'étendant très rapidement au pôle postérieur surtout du côté nasal, ainsi qu'une vascularite rétinienne, commençant essentiellement par les artérioles (Figure 2).



**Figure 2 :** Angiographie à la fluorescéine objectivant des lésions de vascularite prédominant au niveau des artères rétinienne

Les sérologies virales : virus de l'immunodéficience humaine (VIH), syphilis (TPHA-VDRL), Hépatite virale B et C, cytomégalovirus (CMV) et la recherche de toxoplasmose, étaient négatives, avec des Ig G HSV-2 (Herpes Simplex Virus de type 2) positifs, Ig M HSV 1 et 2 négatifs.

Une ponction de chambre antérieure était réalisée le jour de l'hospitalisation avec une analyse de l'humeur aqueuse par Polymérase Chain Réaction (PCR) à la recherche de l'ADN viral de HSV 1 et 2, VZV et CMV. Devant l'aspect clinique évocateur, un traitement antiviral et anti-inflammatoire a été instauré (Aciclovir en

intra-veineux à raison de 10 mg/kg/8 heures) et dans les 48 heures après le traitement antiviral, le malade a bénéficié d'un bolus de méthyl-prednisolone à 10 mg/kg/j pendant 3 jours avec un relai per os (prednisone 1mg/Kg/J). Après 3 semaine d'aciclovir par voie intra-veineux, un relais par voie orale à base de ganciclovir (valex 1 g\*3/j) a été instauré.

La PCR de l'humeur aqueuse a détecté l'ADN de l'HSV 2. Après quelques jours de traitement, L'évolution était marquée par une amélioration de l'acuité visuelle chiffrée à 5/10 P4, une disparition des précipités rétro-descmétiques et du tyndall de la chambre antérieure, une réduction de l'hyalite et une régression des zones de nécrose rétinienne.

### Cas 2 :

Homme âgé de 28 ans, sans antécédents pathologiques particuliers. Il s'est présenté aux urgences pour rougeur oculaire et baisse de l'acuité visuelle d'installation rapidement progressive de l'œil droit remontant à 5 jours avant son admission.

A l'examen ophtalmologique de l'œil droit (OD), l'AV était chiffrée à comptes les doigts à 2 mètres, le TO était normal à 15mmHg, l'examen du segment antérieur a retrouvé des précipités rétro-descmétiques fins et pigmentés, tyndall protéique de la chambre antérieure à 2+. Le fond d'œil a révélé un tyndall vitréen 2+, des foyers de nécrose rétinienne blanchâtre, confluentes s'étendant de la périphérie au centre avec artérites et œdème papillaire stade 1 (Figure 3). L'examen du segment antérieur et postérieur de l'œil gauche était normal avec une acuité visuelle à 10/10 P2.

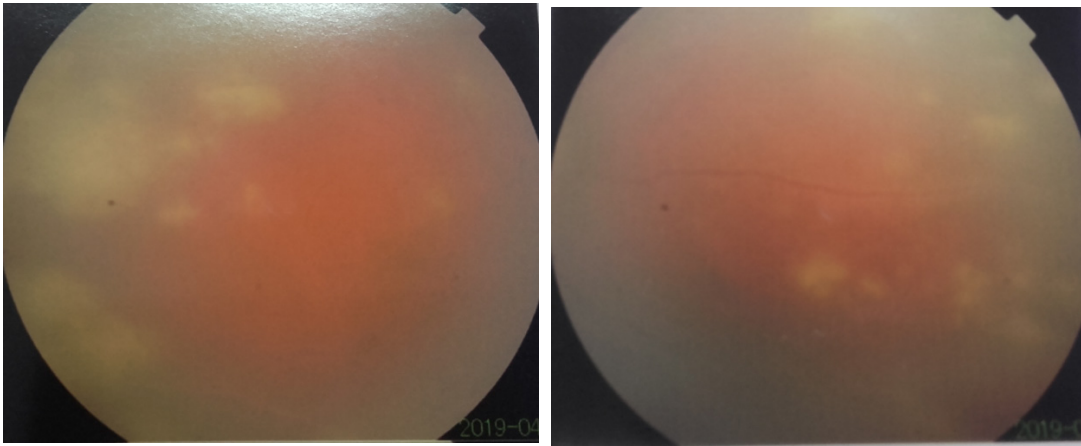
L'angiographie à la fluorescéine de l'OD a montré un retard de remplissage artériel, avec zone d'ischémie rétinienne étendue et une artérite périphérique. Le diagnostic de nécrose rétinienne aigüe a été immédiatement évoqué.

Un traitement d'attaque est instauré en urgence, à base d'aciclovir par voie intra-veineux (10 mg/kg/8 heures) pendant 14 jours puis relais par voie orale (Valaciclovir (1g\*3/j) et de corticothérapie (prednisone 1g/Kg/j) débutée 48h après le début du traitement antiviral, ce traitement était commencé sans attendre les résultats des prélèvements réalisés en urgence : sérologies des virus VIH, VZV, CMV, HSV1 et 2 et ponction de la chambre antérieure avec étude PCR de VZV, CMV, HSV1 et 2. Un traitement topique à base de corticoïde et de cycloplégique a été préconisé.

Les sérologies VIH, HSV 1 et 2, VZV et CMV étaient négatives. Le virus VZV était retrouvé par PCR dans l'humeur aqueuse.

Un Laser prophylactique était réalisé après les 15 pre-





**Figure 3 :** Image du fond d'œil montrant un effet tyndall vitréen et un oedème papillaire, avec des opacités rétinienne blanc-jaunâtre périphériques circonférentielles sur 360° et une vasculature minimes concernant les artérioles.

miers jours pour prévenir un décollement de rétine. L'évolution a été marquée par une amélioration sous traitement de l'acuité visuelle qui a remonté à 6/10 P3 de l'œil droit et une disparition du tyndall de chambre antérieure et des zones de nécrose rétinienne avec une régression du tyndall vitréen à 1+. L'œil gauche était toujours sans anomalie.

Le traitement était relayé par un traitement d'entretien antiviral (valaciclovir per os 500 mg\*2/jour) avec dégression progressive de la corticothérapie, 10 jours après la dégression, le malade a présenté une nouvelle baisse de l'acuité visuelle de l'œil droit à 2/10 P6 avec cliniquement un syndrome maculaire fait de micropsie et de métamorphopsie. La tomographie par cohérence optique maculaire a objectivé un œdème maculaire cystoïde (Figure 4), Une injection de dexaméthasone latéro-bulbaire, puis une injection de triamcinolone latéro-bulbaire (Kénacort®) permettant une récupération partielle de l'acuité visuelle de 4/10 P5 à droite.



**Figure 4 :** image de tomographie par cohérence optique de l'œil droit objectivant un œdème maculaire cystoïde apparu au cours du traitement d'ARN syndrome.

## DISCUSSION :

L'origine virale des ARN syndrome n'a pas été initialement clairement reconnue. En 1977, l'étiologie virale a cependant été suspectée par Willerson. Ce n'est qu'en 1982 que l'étiologie de l'affection fut élucidée par Culbertson et al (4), suite à la mise en évidence en microscopie électronique d'un virus de la famille des Herpesviridae dans la rétine d'un œil énucléé. La varicelle zona virus (VZV) et l'herpès simplex virus type 1 et 2 ont été identifiés par culture. Le cytomégalovirus a été impliqué comme agent pathogène dans de rares cas (1).

Le mécanisme d'infection rétinienne est probablement la réactivation dans le système nerveux central à partir d'un foyer de latence virale (10). La propagation par voie hématogène ou par contiguïté à partir du segment antérieur n'est pas en cause. Une prédisposition génétique a été rapportée (1). Certaines études ont suggéré une association de l'haplotype HLA DR9 avec le degré de sévérité de l'ARN.

Deux pics de fréquence pour l'âge des patients atteints d'ARN, le premier entre 20-30 ans où l'herpès simplex virus type 2 est prédominant et le second entre 50-60 ans où l'atteinte par Varicelle zona virus est fréquente (7). Par ailleurs, une légère prédominance masculine (57% des cas) est retrouvée (11).

La nécrose rétinienne aiguë survient chez des patients immunocompétents. Malgré un système de défenses immunitaires efficient, l'atteinte rétinienne est brutale ou rapidement progressif, ceci est expliqué par la grande virulence des virus HSV.

Les antécédents d'infections virales constituent un facteur de risque d'ARN syndrome (2): varicelle (70,6 %), zona (29,2 %), zona ophtalmique (20,7 %), syndrome pseudo- grippal à HSV (25 %), encéphalite à HSV (15,4 %).



Le diagnostic de l'ARN syndrome est clinique. Les patients consultent essentiellement pour une baisse d'acuité visuelle, une hyperhémie conjonctivale et des myodésopsies. Des critères diagnostiques standardisés ont été proposés en 1994 par L'American Uveitis Society, fondés entièrement sur l'examen clinique et sur l'évolution de la maladie (13) :

- ☐ Zone(s) unique ou multiples de nécrose rétinienne à bords nets
- ☐ Foyers nécrotiques habituellement situés en périphérie rétinienne
- ☐ Progression rapide de la maladie, si un traitement anti-herpétique n'est pas mis en route
- ☐ Extension sur un mode circonférentiel des foyers de nécrose rétinienne
- ☐ Présence de vasculopathies occlusives avec atteintes artériolaires
- ☐ Inflammation marquée de la chambre antérieure et du vitré
- ☐ Caractéristiques susceptibles d'être présentes, mais non nécessaires pour le diagnostic :
  - ◊ neuropathie ou atrophie optiques
  - ◊ sclérite
  - ◊ douleur

Le décollement de rétine représente une complication de mauvais pronostic visuel de l'ARN syndrome, retrouvé chez 75% des cas, survenant le plus fréquemment après la 3e semaine et dans les 5 premiers mois de l'affection (6).

L'analyse de l'humeur aqueuse ou du vitré par technique de PCR (polymerase chain reaction) constitue actuellement le test diagnostique le plus fiable (1). La PCR est très sensible (80 à 96 %) et n'exige qu'une faible quantité de prélèvement. Il permet de détecter l'ADN viral par amplification génique (1). La ponction doit être faite dans des conditions standards d'hygiène opératoire, sous anesthésie topique au bloc opératoire. Il ne faut pas hésiter à répéter les prélèvements en cas de résultat négatif la première fois.

Le titre des anticorps sériques a peu de valeur diagnostique. La précision diagnostique augmente, si on rapporte le titre des anticorps oculaires à celui des anticorps sériques. En effet, l'infection locale oculaire affecte peu le titre des anticorps systémiques (1)

Globalement, le virus principalement responsable de l'ARN est le VZV, suivi du HSV-1, du HSV-2 et, rarement, du CMV.

Devant un tableau clinique atypique avec une évolution défavorable malgré un traitement bien conduit, instauré à temps et des résultats de PCR négatifs. Il est nécessaire d'éliminer les diagnostics différentiels.

Ces étiologies diverses sont représentées par ordre décroissant (14):

- Les rétinohoroidites toxoplasmiques extensives (62,5 %)
- Les rechutes syphilitiques (12%)
- Les endophtalmies à *Aspergillus* (12,5%)
- Les lymphomes intraoculaires (6,2 %)
- Les rétinites nécrosantes de la maladie de Behçet (6,2 %)

L'ARN syndrome est une urgence thérapeutique en raison de la rapidité de son évolution et la gravité de ses complications.

Les objectifs du traitement de l'ARN sont les suivants :

- Stopper la nécrose rétinienne afin de prévenir les complications de la maladie
- Prévenir la bilatéralisation

Le traitement se base essentiellement sur la mise en route d'un traitement antiviral auquel sont associés des anti-inflammatoires et éventuellement des anti-thrombotiques. L'acyclovir (Zovirax) par son action inhibitrice sur l'ADN polymérase viral permet d'accélérer la régression des zones de rétinite et de prévenir l'atteinte de l'œil adelphe (1). La dose recommandée est de 10 mg/Kg/8heures en intra-veineux (IV) pendant 3 semaines jusqu'à cicatrisation des lésions. Un relais par voie orale est entrepris par le valaciclovir à 3 g/jour à dose décroissante (3). La posologie du traitement d'entretien n'est pas bien définie, Il doit être maintenu jusqu'à cicatrisation complète des foyers de nécrose (correspondant au délai le plus fréquent de bilatéralisation) (1). En cas de résistance à l'aciclovir, on peut utiliser le foscarnet (Foscavir®). Les effets secondaires sont peu fréquents. On recommande un contrôle du bilan rénal (urée et créatinine) et des enzymes hépatiques pendant le traitement (1). Une injection intra-vitréenne de 2 mg de ganciclovir (Cymévan®) constitue une option efficace car elle permet d'obtenir des concentrations intra vitréennes d'antiviraux supérieure à celle obtenue par une thérapie antivirale initiale par voie systémique, essentiellement en cas de patient monophthalme ou immunodéprimé (3).

L'avènement de nouvelles thérapies orales par des antiviraux ayant une plus grande biodisponibilité ont entraîné une plus grande utilisation de la thérapie orale de première intention. L'intérêt serait donc de diminuer la durée d'hospitalisation, le coût, et d'éviter les effets secondaires de l'aciclovir tels que la néphrotoxicité et les troubles psychiatriques (3). Il n'y a pas d'études qui comparent directement le traitement de l'ARN par voie orale ou par voie intraveineuse. La nature rétrospective des études, des différences dans les caractéristiques cliniques initiales, l'appréciation du



résultat final et les différentes périodes d'étude (voie intraveineuse 1980 et 1990 ; voie orale à partir des années 2000) expliquent la difficulté de comparer les deux voies d'administration. Malgré ces limites, l'ensemble des preuves suggère que le temps nécessaire à la régression initiale et complète de la rétinite semble comparable pour les deux voies orale ou intraveineuse. Le développement de l'atteinte controlatérale était faible pour les deux voies de traitement.

La part inflammatoire des ARN, qui est en partie à l'origine de la hyalite, des tractions vitréo-rétiniennes, de la vascularite et de la neuropathie optique explique la nécessité d'instaurer un traitement anti-inflammatoire par les corticostéroïdes avec une surveillance rapprochée. La dose recommandée est un bolus de méthylprednisolone à relayés par de la prednisone à la dose de 1 mg/ kg/jour (ou de son équivalent) à commencer 1 à 2 jours après le début du traitement par Acyclovir (1). La thérapie antithrombotique faite d'aspirine à la dose de 500 mg/jour suffit pour lutter contre le dysfonctionnement plaquettaire (1). Les corticoïdes sous forme de collyre sont prescrits permettant de traiter la part inflammatoire de l'uvéite antérieure au cours de la phase aiguë (15). Le traitement prophylactique par photocoagulation de la périphérie rétinienne doit être réalisé aussi vite que possible chez les ARN syndrome compliqués de décollement de rétine. Il doit être entrepris dans les deux premières semaines de la maladie. Lau et al. (6) rapportent un taux de décollement après laser de 35,3 % versus 80 % sans laser (6) expliquant l'incidence nettement réduite des décollements de rétine.

Les principales complications de l'ARN syndrome sont la cataracte (26 %), l'atrophie optique (23,9 %), le décollement de rétine (17,4 %) (7), et également l'œdème maculaire cystoïde.

Environ 1/3 des cas (11) atteints d'ARN syndrome, peuvent bilatéraliser leur atteinte oculaire en absence de traitement. Le délai de bilatéralisation est très variable, il survient chez 57 % dans le premier mois et chez 79 % dans les 4 premiers mois après l'atteinte du premier oeil (16). En revanche, les récurrences d'ARN dans le même oeil sont exceptionnelles (17).

Pour Matsu o et al (18), le pronostic est d'autant plus sombre que :

- La rétinite évolue rapidement vers le pôle postérieur, que la vascularite est extensive, que les tractions vitréo-rétiniennes sont importantes.
- Les ondes a et b de l'ectrorétinogramme sont d'emblée réduites.
- Le taux de complexes immuns circulants dans le sang est élevé.
- Le patient est jeune.

Pour certains, l'étendue initiale de la nécrose n'aurait pas de valeur pronostique. Le traitement médical précoce et la photocoagulation préventive améliorent l'AV finale (19). Le VZV semble être plus agressif (extension de la nécrose) que les autres virus (7) et pourvoyeur de résistance à l'aciclovir tandis que l'HSV semble présenter un nombre plus élevé de récives (7). Par ailleurs, il n'y a pas de corrélation entre l'agent pathogène et l'incidence du décollement de rétine (6,7).

## CONCLUSION :

Le pronostic fonctionnel des syndromes de nécrose rétinienne aiguë reste sombre en raison des complications rétinienne dont la plus fréquente est le décollement de rétine. La nécrose rétinienne aiguë doit être évoquée de principe devant toute uvéite antérieure associée à des zones de nécrose rétinienne. La confirmation diagnostique est obtenue par la ponction de la chambre antérieure et du vitré et l'étude de la réaction de polymérase en chaîne (PCR). Les résultats de la PCR ne devraient pas retarder l'initiation du traitement. Une prise en charge précoce par l'administration d'antiviraux par voie intra-veineuse relayés par un traitement prophylactique, semble limiter la nécrose et améliorer le pronostic. Le traitement antiviral doit être associé à un traitement anti-inflammatoire et anticoagulant. Le bénéfice de la vitrectomie précoce et le laser prophylactique pour le décollement de rétine n'est pas encore prouvé.

**BIBLIOGRAPHIE**

- [1] SNYERS B. Nécroses rétinienne herpétiques. Bull. soc. belge Ophtalmol. 2000 ; 277 : 27-33
- [2] Alami F, Nafi zy I, Soufi G, et al. Nécrose rétinienne aiguë : à propos d'un cas.. Images en Ophtalmologie 2013 ; 2 : 1
- [3] Izambarta C, Zura C, Fiandrino P, et al. Prise en charge du syndrome de nécrose rétinienne aiguë = compliqué d'œdème maculaire cystoïde. Journal français d'ophtalmologie 2009 ; 32,60 : e1- 60
- [4] CULBERTSON, W.W, BLUMENKRANZ, M.S, HAINES, H, et al. The acute retinal necrosis syndrome, part 2: histopathology and etiology. Ophthalmology 1982; 89: 1317-1325
- [5] Urayama A, Yamada N, Sasaki T, et al. Unilateral acute uveitis with retinal per- iarteritis and detachment. Rinsho Ganka 1971; 25: 607—19
- [6] Lau CH, Missotten T, Salzmann J, et al. Acute retinal necrosis features, management, and outcomes. Ophthalmology 2007;114:756—62
- [7] Tran TH, Bodaghi B, Rozenberg F, et al. Prise en charge diagnostique et thérapeutique des rétinites nécrosantes herpétiques. J Fr Ophtalmol 2004; 27: 223—36
- [8] Holland GN. Standard diagnostic criteria for the acute retinal necrosis syndrome. Executive Committee of the American Uveitis Society. Am J Ophthalmol 1994; 117:663-7
- [9] Snyers B. Nécroses rétinienne herpétiques. Bull Soc Belge Ophtalmol 2000; 277:27-33
- [10] Matsubara S, Atherton SS. Spread of HSV-1 to the suprachiasmatic nuclei and retina in T cell depleted BALB/c mice. J Neuroimmunol. 1997;80(1-2):165-71
- [11] Labetoulle M. Acute retinal necrosis syndrome. J Fr Ophtalmol. 1995;18(12):799-818
- [12] Ezra E, Pearson RV, Etchells DE, et al. Delayed fellow eye involvement in acute retinal necrosis syndrome. Am J Ophthalmol. 1995; 120(1):115-7
- [13] Holland GN. Standard diagnostic criteria for the acute retinal necrosis syndrome. Executive Committee of the American Uveitis Society. Am J Ophthalmol. 1994;117(5):663-7
- [14] Balansard B, Bodaghi B, Cassoux N, et al. Necrotising retinopathies simulating acute retinal necrosis syndrome. The British journal of ophthalmology. 2005;89(1):96-101
- [15] Duker JS, Blumenkranz MS. Diagnosis and management of the acute retinal necrosis (ARN) syndrome. Surv Ophthalmol. 1991;35(5):327-43
- [16] Saari KM, Boke W, Manthey KF, et al. Bilateral acute retinal necrosis. Am J Ophthalmol. 1982; 93(4):403-11
- [17] Altamirano D, Rochat C, Claeys M, et al. Acute retinal necrosis: a result of immune dysfunction? Report of a case with subacute evolution and relapses in a patient with impaired cellular immunity. Ophthalmologica. 1994; 208(1):49-53
- [18] Matsuo T, Morimoto K, Matsuo N. Factors associated with poor visual outcome in acute retinal necrosis. The British journal of ophthalmology. 1991;75(8):450- 4
- [19] Ichikawa T, Sakai J, Yamauchi Y, et al. A study of 44 patients with Kirisawa type uveitis. Nippon Ganka Gakkai Zasshi. 1997;101(3):243-7





# MÉTASTASE CHOROÏDIENNE COMPLIQUÉE D'UNE OCCLUSION D'UNE BRANCHE VEINEUSE RÉTINIENNE : À PROPOS D'UN CAS

## CHOROIDAL METASTASIS WITH RETINAL VENOUS OCCLUSION: A CASE REPORT

K.Benouhoud, B.Hamidi, H.Habi, F-Z.Ouali, A.Mchachi, L.Benhmidoune, A.Chakib, R.Rachid, M.Elbelhadji  
Service d'ophtalmologie adulte, Hôpital 20 août 1953, CHU Ibn Rochd, Faculté de médecine et de pharmacie, Université Hassan II de Casablanca

Correspondance: Kenza Benouhoud; email : kenza.benouhoud@gmail.com

### Résumé

**Introduction :** Les métastases choroïdiennes sont des tumeurs malignes oculaires qui apparaissent généralement dans un contexte défavorable de cancer multi-métastasé. Cependant, seul un cas de mélanome choroïdien compliqué d'occlusion de la veine rétinienne centrale a été rapporté.

Nous rapportons le cas d'une métastase choroïdienne compliquée d'une occlusion d'une branche veineuse rétinienne.

**Matériels et méthodes :** Nous rapportons le cas d'un patient de 47 ans, tabagique chronique à 20 paquet année, sans aucun antécédent médico-chirurgical, qui se présente aux urgences ophtalmologiques pour baisse de l'acuité visuelle brutale de l'œil droit depuis 24 heures.

**Observation :** L'examen ophtalmologique du patient avait retrouvé une acuité visuelle à compte les doigts au niveau de l'œil droit avec au segment antérieur une cataracte corticale. Au fond d'œil, on retrouve une masse parapapillaire supérieure noyée dans des hémorragies et des exsudats dans l'hémirétine supérieure. L'examen de l'œil gauche était normal. L'angiographie à la fluorescéine a confirmé le tableau d'occlusion de branche veineuse rétinienne. L'échographie retrouve une tumeur choroïdienne hypoéchogène de 7/10 mm sans excavation choroïdienne. Au bilan radiologique, un processus médiastino-pulmonaire gauche associé à une lymphangite carcinomateuse et des adénopathies médiastinales ont été retrouvés. La biopsie du processus révèle un carcinome pulmonaire peu différencié et invasif. Le bilan d'extension montre la présence de lésions secondaires hépatiques et cérébrales.

**Conclusion :** Les métastases choroïdiennes sont de mauvais pronostic dans leur contexte général. Chez notre patient, c'est la complication vasculaire qui a révélé sa pathologie néoplasique. Cette étiologie tumorale est donc à rechercher chez les patients présentant une occlusion veineuse rétinienne.

**Mots clés :** Occlusion veineuse rétinienne ; métastase choroïdienne ; complication

### Abstract

**Introduction :** Choroidal metastases usually occur in an adverse context of multi-metastatic cancer. However, only one case of choroidal melanoma complicated with occlusion of the central retinal vein has been reported. We report the case of a choroidal metastasis complicated by an occlusion of a retinal venous branch.

**Observation:** We report the case of a 47-year-old patient with chronic smoking at 20 year-old packs, with no medical-surgical history, who presents to ophthalmic emergencies for a decrease of visual acuity of the right eye for 24 hours. Ophthalmologic examination found an upper parapapillary mass with hemorrhages and exudates in the upper hemiretin. The examination of the left eye was normal. Fluorescein angiography confirmed the retinal vein occlusion. The ultrasound shows a choroidal tumor of 7/10 mm without choroidal excavation. In the radiological assessment, a left mediastino-pulmonary process associated with carcinomatous lymphangitis and mediastinal adenopathies was found. The biopsy of the process reveals an invasive lung carcinoma. The extension assessment shows the presence of secondary hepatic and cerebral lesions.

**Conclusion :** Choroidal metastases are poorly prognostic in their general context. In this case, it is the vascular complication that revealed his neoplastic pathology. This tumor etiology is therefore to be found in patients with retinal vein occlusion.

**Keywords:** retinal venous occlusion ; choroidal metastasis ; complication

Les métastases choroïdiennes sont des tumeurs malignes oculaires plus fréquentes que les mélanomes choroïdiens, qui apparaissent généralement dans un contexte défavorable de cancer multi-métastasé.

Le cancer pulmonaire reste la première cause de métastases choroïdiennes chez l'homme (1).

Les occlusions de branche veineuse rétinienne sont très fréquentes (2) ; leur physiopathologie est liée à la triade de Virchow en rapport avec des anomalies hémodynamiques, de la paroi vasculaire ou encore de la coagulation. La pathogénie est certes multifactorielle incluant également la thèse de l'obstacle à l'écoulement veineux (3).

Cependant, seul un cas de mélanome choroïdien compliqué d'occlusion de la veine rétinienne centrale a été rapporté dans la littérature.

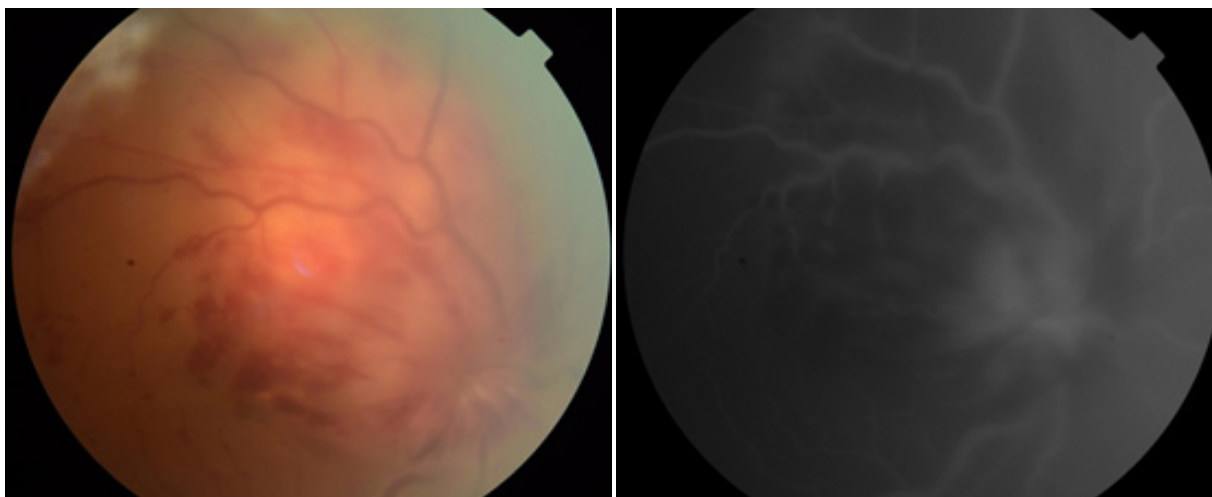
Nous rapportons le cas d'une métastase choroïdienne d'un carcinome broncho-pulmonaire compliquée d'une occlusion d'une branche veineuse rétinienne.

### OBSERVATION

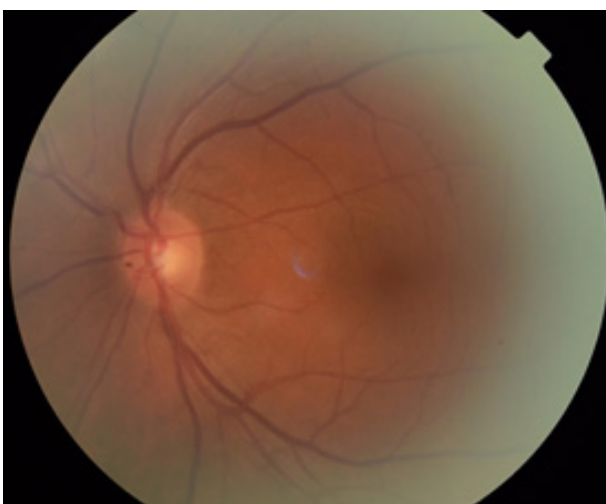
C'est un patient de 47 ans, tabagique chronique à 20 paquet année, sans aucun antécédent médico-chirurgical, notamment pas de facteurs de risques artériels ou veineux, non connu glaucomateux, et sans antécédents familiaux.

Il se présente aux urgences ophtalmologiques pour une baisse de l'acuité visuelle brutale isolée de l'œil droit depuis 24 heures.

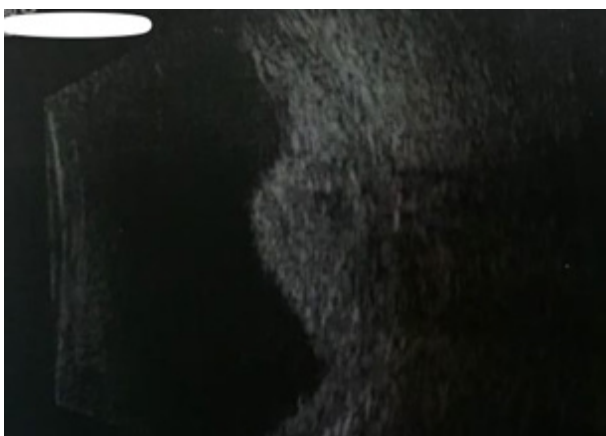
L'examen ophtalmologique du patient avait retrouvé une acuité visuelle réduite à compte les doigts au niveau de l'œil droit, un déficit pupillaire afférent relatif.



**Figure 1 :** Rétinophotos montrant une masse parapapillaire supérieure avec occlusion veineuse



**Figure 2 :** Fond d'œil controlatéral avec papille non glaucomateuse



**Figure 3 :** Echographie oculaire montrant un processus tumoral choroïdien hypoéchogène sans excavation choroïdienne

Le tonus oculaire était de 12mmHg avec une cataracte corticale.

Au fond d'œil, on retrouve une masse para papillaire supérieure, en relief, achrome de 4 diamètres papillaires, noyée dans des hémorragies en flammèches et des exsudats dans l'hémi rétine supérieure (Figure 1). L'examen de l'œil gauche était strictement normal, notamment le tonus oculaire qui était à 13 mm Hg et la papille qui ne montrait aucun signe de glaucome (Figure 2).

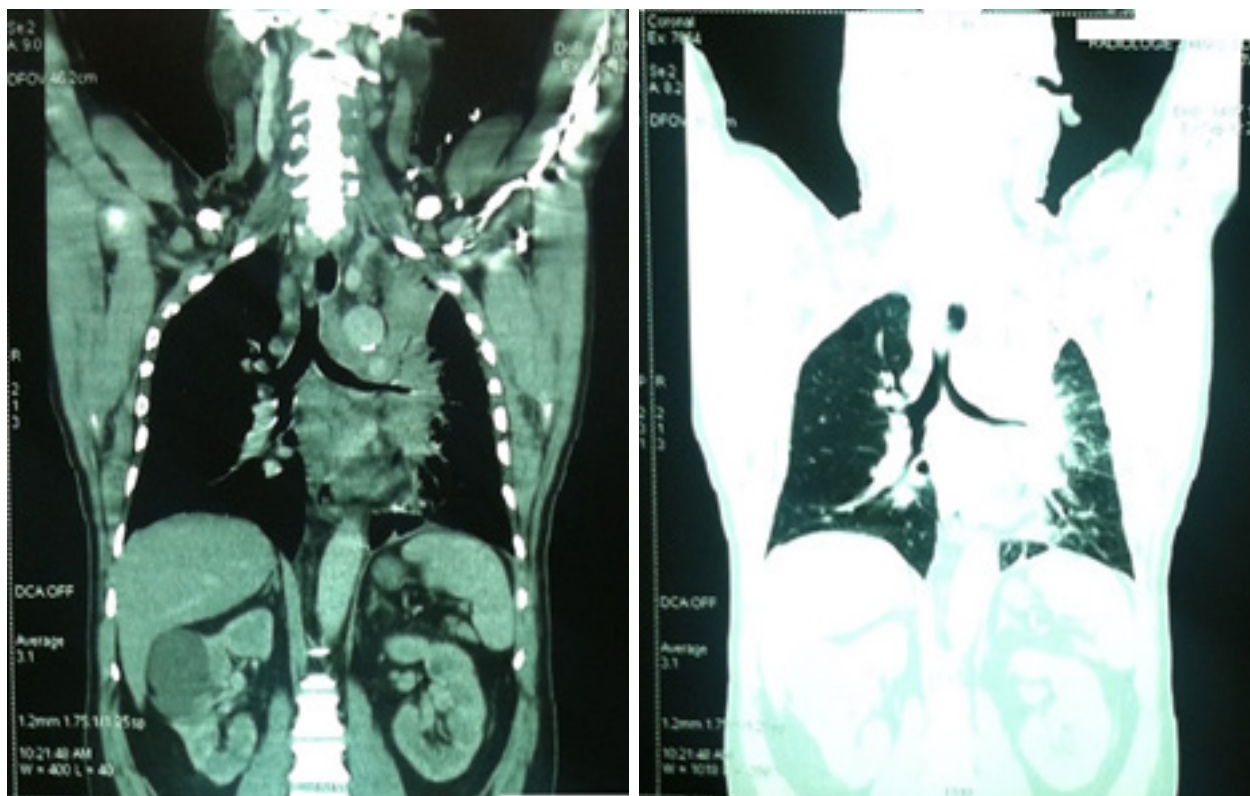
L'angiographie à la fluorescéine a confirmé le tableau d'occlusion de branche veineuse rétinienne. L'OCT maculaire a mis en évidence un soulèvement de l'épithélium pigmentaire.

Une échographie é été réalisée dans le cadre du bilan étiologique, retrouvant une tumeur choroïdienne hypo échogène de 7/10mm sans excavation choroïdienne (figure 3).

Devant cet aspect, un bilan radiologique recherchant une tumeur primitive a été demandé. La tomodensitométrie cervico-thoracique a objectivé la présence d'un processus médiastino-pulmonaire gauche, associé à une lymphangite carcinomateuse et des adénopathies médiastinales avec une pleurésie de faible abondance (Figure 4). La biopsie du processus a révélé un carcinome pulmonaire peu différencié et invasif.

Au bilan d'extension, des lésions secondaires métastatiques hépatiques et cérébrales ont été retrouvées. Un bilan sanguin et cardiologique a été réalisé dans le sens du bilan d'occlusion veineuse rétinienne ne retrouvant aucune anomalie ou terrain favorisant.

Le patient a été mis sous traitement palliatif et est décédé 2 mois après le diagnostic.



**Figure 4 :** Tomodensitométrie thoracique montrant un processus bronchopulmonaire gauche avec adénopathies médiastinales et pleurésie de faible abondance

## DISCUSSION

Il s'agit d'un cas rare de métastase choroïdienne d'un carcinome broncho-pulmonaire dont la particularité est la complication vasculaire.

Les métastases choroïdiennes sont déjà rarement révélatrices du cancer primitif (4) ; elles s'inscrivent souvent dans le cadre de néoplasie généralisée, elles sont de mauvais pronostic sur le plan fonctionnel et vital.

Notre patient ne présentait qu'un seul facteur de risque d'occlusion veineuse qu'est le tabagisme ; outre, il n'avait ni hypertension oculaire ni terrain vasculaire favorisant. Dans ce cas là, la compression mécanique reste la théorie la plus probable. Les cas rapportés, ayant été expliqué par ce mécanisme mécanique local, étaient des tumeurs orbitaires, notamment une orbitopathie inflammatoire non spécifique (5) et un lymphome systémique type B non hodgkinien de bas grade infiltrant le nerf optique (6). Dans ces deux cas, la compression a entraîné une occlusion combinée de l'artère et la veine centrales de la rétine. Chez notre patient, la localisation choroïdienne et non orbitaire de la tumeur explique cette différence.

Dans la littérature, un seul cas de tumeur choroïdienne a été compliquée d'une occlusion de la veine centrale de la rétine rapporté par une équipe japonaise et s'agissait d'un mélanome choroïdien (7).

Notre cas est donc le second cas rapporté de tumeur choroïdienne et le premier d'une métastase choroïdienne compliquée d'occlusion veineuse.

Ceci nous mène à considérer le mécanisme mécanique d'occlusion veineuse et par conséquent penser à rechercher une cause locale chez les patients sans facteurs de risque vasculaires.

## CONCLUSION

Les métastases choroïdiennes sont de mauvais pronostic dans leur contexte général. Chez notre patient, c'est la complication vasculaire dont le mécanisme est mécanique par compression et infiltration du nerf optique qui a révélé sa pathologie néoplasique.

Cette étiologie tumorale est donc à rechercher chez les patients présentant une occlusion veineuse rétinienne.

**BIBLIOGRAPHIE**

1. Battikh M.H., Ben Sayah M.M., Maatallah A., Joo Beur S., Rouatbi N., Khairallah M., and al. Choroid metastases revealing pulmonary adenocarcinoma resolved with chemotherapy Rev Pneumol Clin 2004 ; 60 : 353-356
2. Rogers S, McIntosh RL, Cheung N, et al. The prevalence of retinal vein occlusion : pooled data from population studies from the United States, Europe, Asia, and Australia. Ophthalmology 2010 ; 117 : 313-9.e1.
3. Royal College of Ophthalmology, Clinical Guidelines Retinal Vein Occlusion (RVO) Guidelines July 2015
4. Kreusel M., Wiegel T., Stange M., Bornfeld N., Hinkelbein W., Foerster M.H. Choroidal metastatic in lung cancer Am J Ophthalmol 2002 ; 134 (3) : 445-447
5. Foroozan R. Combined central retinal artery and vein occlusion from orbital inflammatory pseudotumour. Clin Exp Ophthalmol. 2004 Aug;32(4):435-7.
6. Shukla D1, Arora A, Hadi KM, Kumar M, Baddela S, Kim R. Combined central retinal artery and vein occlusion secondary to systemic non-Hodgkin's lymphoma. Indian J Ophthalmol. 2006 Sep;54(3):204-6
7. Iwamoto T1, Furusho F, Imaizumi H, Takeda M. Choroidal melanoma complicated with central retinal vein occlusion Nippon Ganka Gakkai Zasshi. 2003 May;107(5):279-86.





## UNE CÉCITÉ BILATÉRALE RÉVÉLANT UNE MALADIE DE BIERMER BILATERAL BLINDNESS REVEALED BIERMER DISEASE

I. Derouich, N. Chtaou, Z. Souirti, A. Midaoui, M.F. Belahsen

CHU Hassan II Fès Maroc 30070

Correspondance: Ilhame Derouich ; Email: dr.ilhame@gmail.com

### Résumé

Le déficit en vitamine B12 est fréquent, cependant le diagnostic est parfois retardé en raison de la rarification des symptômes ou de leur atypie. Nous rapportons le cas d'une patiente admise pour cécité bilatérale et dont le bilan étiologique a révélé un déficit en vit B12. A travers ce cas nous rappelons les différents aspects cliniques, radiologiques et thérapeutiques du déficit en vitamine B12, et nous insistons d'y penser devant une cécité.

**Mots clé :** cécité, Neuro Biermer

### Abstract

The vitamin B12 deficiency is frequent, however the diagnosis is sometimes delayed because of the rarity or atypical symptoms. We report the case of a patient admitted for bilateral blindness whose etiological investigations revealed a deficiency in vitamin B12. Through this case we present the different clinical, radiological and therapeutic aspects of vitamin B12 deficiency, and we insist on thinking about it in case of blindness.

**Key word :** blindness, Neuro Biermer

**L**e déficit en vitamine B12 est fréquent, il peut être potentiellement grave en raison de ses complications hématologiques et neurologiques. Le diagnostic est parfois retardé car il est souvent peu symptomatique et atypique.

### CAS CLINIQUE:

Mme A. A âgée de 35 ans, sans antécédent pathologique notable admise aux urgences pour une cécité bilatérale d'installation progressive, évoluant dans un contexte d'asthénie.

L'examen révèle une cécité bilatérale avec réflex Photo-moteur abolis, une tétraplégie flasque avec des réflex ostéo-tendineux abolis,

L'hémogramme est en faveur d'une anémie macrocytaire, avec thrombopénie et leucopénie. Le dosage de la vitamine B12 est effondré à 32pg/ml. Le fond d'œil a trouvé une atrophie optique bilatérale et l'EMG est en faveur d'une polyneuropathie sensitivo-motrice axonale sévère prédominante aux membres inférieurs.

La fibroscopie montre une gastrite fundique et antrale et l'aspect anatomopathologique de la biopsie fundique et antrale est en faveur de la maladie de Biermer.

Le diagnostic de neurobiermer est retenu, la patiente a reçu de l'hydroxocobalamine par voie orale, à la dose de 3 ampoules d'Hydroxo 5000 par jour pendant 10 jours puis chaque mois. le dosage de la vitamine B12 au 10ème jour de traitement était >1500pg/ml. L'évolution a été marquée par l'amélioration de la cécité, la réapparition du réflex photo-moteur et l'apparition de quelque ébauche de mouvement aux 2 membres inférieurs.



**Figure1:** fond d'œil montrant une atrophie optique



**Figure2:** gastrite fundique

**DISCUSSION:**

La neuropathie optique (NO) est une atteinte inflammatoire du nerf optique, ses étiologies sont diverses, selon le mode d'installation, le caractère uni ou bilatéral et l'importance de la baisse de l'acuité visuelle. Le déficit en vitamine B12 est l'une de ses étiologies qui par un phénomène de démyélinisation conduit à une atrophie optique. Elle se caractérise par une baisse de l'acuité visuelle souvent bilatérale et symétrique de survenue progressive, sans notion de douleur s'associant à un flou central, à des anomalies de la vision des couleurs. Le fond d'œil peut être normal au début, ou met en évidence une pâleur papillaire temporale, une hyperhémie et un œdème évoluant vers l'atrophie. L'étude du Champs Visuel révèle un scotome central ou caeco-central. Les PEV montrent des ondes P100 d'amplitude faible.[1]

La NO par carence en vit B12 est décrite mais demeure rare[2] par rapport aux autres manifestations classiques type sclérose combinée de la moelle.

En plus de l'atteinte neurologique qui peut être polymorphe, la carence en vitamine B12 touche aussi les lignées hématologiques allant d'une anémie mégaloblastique à une pancytopénie. Les troubles digestifs sont fréquents et souvent révélateurs de la maladie [3].

L'imagerie aide souvent au diagnostic en cas de sclérose combinée de la moelle, l'IRM montre un élargissement médullaire avec un hypersignal T2 des cordons postérieurs et antérolatéraux [4].

Chez notre patiente le tableau clinique associe une atteinte hématologique type pancytopénie avec macrocytose, une atteinte neurologique avec une NO et une polyneuropathie sensitivomotrice. Le dosage de la vitamine B12 effondré, l'aspect macroscopique d'une gastrite fundique et antrale ainsi que l'aspect microscopique de la biopsie fundique et antrale qui a révélée une inflammation chronique avec une atrophie modérément active. Devant tous ses éléments clinique biologique et histologique le diagnostic de la maladie de Biermer a été retenu.

Le traitement consiste en la supplémentation du déficit par l'hydroxocobalamine.

**CONCLUSION:**

Le déficit en vitamine B12 est l'une des étiologies curables de la névrite optique à laquelle il faut penser et traiter à fin d'améliorer le pronostic évolutif de cette maladie polymorphe.

**RÉFÉRENCES:**

1. Dan Milenea, Cathrine Vignal-clermont. Neuropathies optiques carencielles, toxiques et médicamenteuses. EMC pathologie professionnelle et de l'environnement 2003; 16-534-C-10;
2. Larner AJ. Visual failure caused by vitamin B12 deficiency optic neuropathy. Int J Clin Pract 2004.; 58:977-8.
3. E. Andrès, S. Affenberger, S. Vinzio, E. Noel, G. Kaltenbach, J.-L. Schlienger. Carence en vitamine B12 chez l'adulte: étiologies, manifestations cliniques et traitement. La revue de médecine interne 26(2005)938-946.
4. M. Maamar, Z. Tazi-Mazelek, H. Harmouche, W. Ammouri, M. Zahlane, M. Adnaoui, M. Aouini, A. Mohattane, A. Maaouni. Les troubles neurologiques par carence en vitamine B12: étude rétrospective de 26 cas. La revue de médecine interne 27 (2006) 442-447



# HÉMORRAGIE RÉTRO-HYALOÏDIENNE MACULAIRE SUITE À UNE MANŒUVRE DE VALSALVA : A PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE

## MACULAR RETRO-HYALOID HEMORRHAGE FOLLOWING A VALSALVA MANEUVER: CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

M. Essakhi, A. Mchachi, L. Benhmidoune, R. Rachid, M. Elbehadji

Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Hassan II

Service d'Ophtalmologie Adulte, Hôpital 20 Août 1953, Centre Hospitalier Universitaire Ibn Rochd, Casablanca, Maroc

Correspondance: Meriem Essakhi ; Email : essmeriem365@hotmail.fr

### Résumé

Une hémorragie pré-rétinienne peut compliquer plusieurs pathologies parmi lesquelles la rétinopathie de Valsalva. Elle peut être à l'origine de troubles visuels symptomatiques qui amènent le patient à consulter en urgence. Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 39 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, a consulté pour une baisse brutale de l'acuité visuelle de l'œil droit. Cette symptomatologie est apparue quelques minutes après un effort de défécation suite à une constipation. L'examen ophtalmologique a trouvé au niveau de l'œil droit, une acuité visuelle corrigée chiffrée à comptes les doigts de près. Le fond d'œil a révélé une hémorragie maculaire suspendue en nid de pigeon. Le diagnostic d'hémorragie rétro-hyaloïdienne droite spontanée secondaire à une hyperpression veineuse céphalique a été retenu. Une membranotomie au laser Yag a été réalisée à distance de la fovéa. L'évolution était favorable avec remontée de l'acuité visuelle à 6/10. L'étiologie principale des hémorragies rétro-hyaloïdiennes est rarement une hyperpression céphalique veineuse. Cependant, il faut toujours penser à la rétinopathie de Valsalva lorsque l'interrogatoire révèle la notion d'effort avec blocage thoracique en inspiration.

**Mots clés:** Hémorragie rétro-hyaloïdienne, Macula, rétinopathie de Valsalva, membranotomie, Laser Nd : YAG.

### Abstract

Pre-retinal haemorrhage may complicate several pathologies including Valsalva retinopathy. It can be the cause of symptomatic visual disturbances that lead the patient to consult urgently. We report the case of a 39-year-old female patient with no particular pathological history who consulted for an acute decrease in visual acuity in her right eye. This symptomatology appeared a few minutes after a defecation effort following constipation. The ophthalmologic examination found in the right eye, a corrected visual acuity encrypted to accounts the fingers closely. Fundus revealed macular haemorrhage suspended in "pigeon's nest". The diagnosis of spontaneous right retro-hyaloid hemorrhage secondary to cephalic venous hyperpressure was retained. A Yag Laser Membranotomy was performed at a distance from the fovea. The evolution was favorable with a rise in visual acuity to 6/10. The main etiology of retro-hyaloid haemorrhage is rarely venous cephalic hyperpressure. However, Valsalva's retinopathy should always be considered when the interrogation reveals the notion of stress with chest blockage in inspiration.

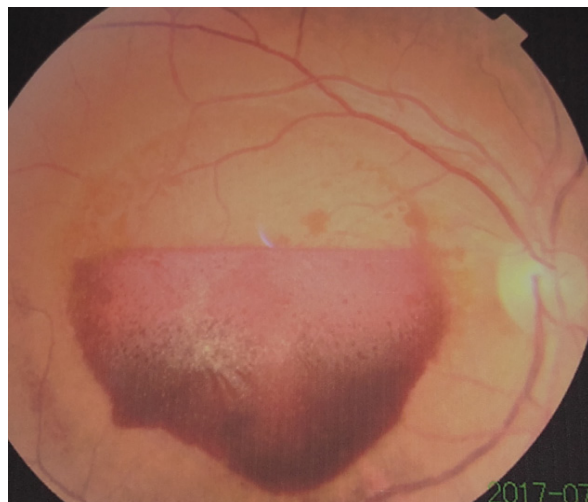
**Keywords:** Pre-retinal haemorrhage, Macula, Valsalva retinopathy, Membranotomy, Nd:YAG laser.

Une hémorragie pré-rétinienne peut être secondaire aux plusieurs pathologies : rétinopathie diabétique proliférante, macro-anévrismes rétiniens artériels ou veineux, rétinopathie de Valsalva, hémopathies, occlusions de branche veineuse, ou encore être d'origine post-traumatique (1). La rétinopathie de Valsalva est une hémorragie pré-maculaire unique, rarement multiple, généralement unilatérale, décrite en 1972 par Thomas Duane (2). L'abstention thérapeutique et surveillance sont recommandées initialement car son évolution est souvent spontanément favorable. En cas d'absence de résorption de l'hémorragie maculaire ou une résorption partielle, une membranotomie au laser Nd-YAG est envisagée. Nous rapportons le cas d'hémorragie pré-maculaire massive sans étiologie retrouvée avec une excellente récupération visuelle, obtenue après membranotomie au laser Nd-YAG.

### OBSERVATION :

Femme, âgée de 39 ans, a consulté en urgence pour une baisse d'acuité visuelle rapidement progressive de l'œil droit, limitée au compte les doigts à un mètre. À l'interrogatoire, on n'a révélé aucun antécédent médical, ni notion de prise d'anticoagulants oraux, d'anti-inflammatoires non stéroïdiens ou de pathologie de l'hémostase préexistante ou d'hématurie.

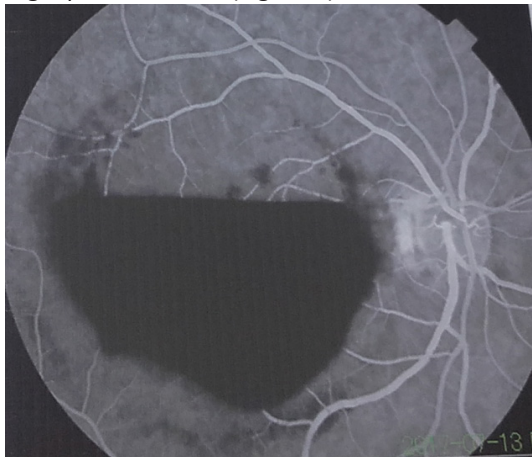
La baisse de l'acuité visuelle de l'œil droit est décrite quelques minutes après un effort de défécation suite à une constipation.



**Figure 1:** Fond d'œil droit: collection hémorragique volumineuse rétro-hyaloïdienne maculaire et de la partie inférieure de la zone péri-maculaire

L'acuité visuelle corrigée au niveau de l'œil droit était chiffrée à comptes les doigts de près. L'œil était normotone à 15 mmHg au tonomètre à aplation de Goldmann. L'examen bio-microscopique du segment antérieur était normal. Après dilatation, l'examen du fond d'œil a trouvé une hémorragie suspendue en nid de pigeon, avec un niveau supérieur horizontal et un bord inférieur à concavité supérieure (Figure 1). Elle masquait la macula et la partie inférieure de la zone péri-maculaire. Sa dimension était importante, elle

mesura environ 6 diamètres papillaires. En fente fine, l'examen a confirmé sa position rétro-hyaloidienne. Une angiographie à la fluorescéine a été réalisée, ne retrouvait pas d'anomalie des vaisseaux rétiens dans le cadre du syndrome de tortuosité artérielle (Figure 2). L'OCT montrait une membrane unique (l'hyaloïde postérieure et la MLI fusionnées) recouvrant l'hémorragie pré-rétinienne (Figure 3).



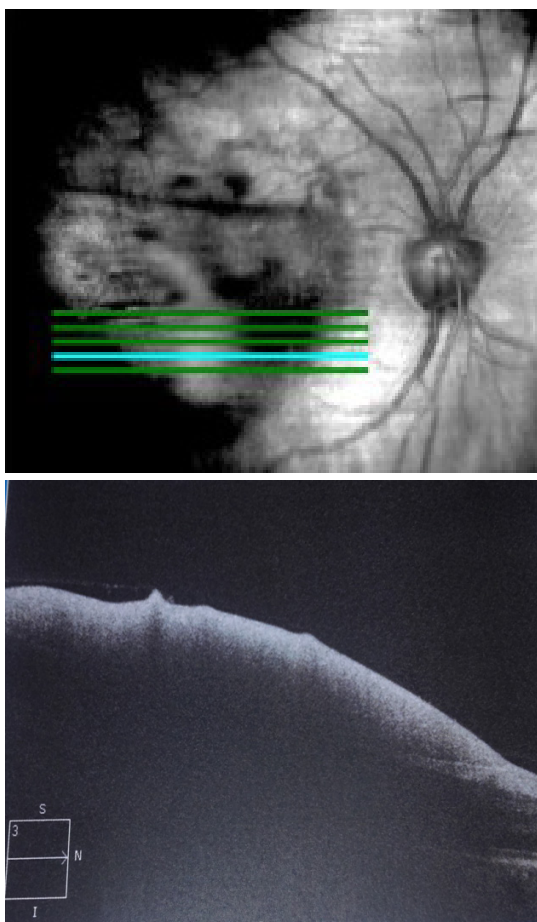
**Figure 2:** Angiographie à la fluorescéine: absence d'anomalie des vaisseaux rétiens éliminant le syndrome de tortuosité artérielle

L'hypothèse d'étiologie médicamenteuse ou toxique a été écartée après interrogatoire. La tension artérielle était normale à 120/70 mmHg. L'électrocardiogramme et l'échographie des vaisseaux du cou ne retrouvaient aucune lésion. Le bilan sanguin n'a mis en évidence ni diabète, ni trouble de la coagulation, ni syndrome inflammatoire. Le bilan hépatique était normal. Ce bilan clinique, radiologique et biologique a permis d'éliminer les autres étiologies d'hémorragie pré-rétinienne et de poser le diagnostic d'hémorragie rétro-hyaloidienne maculaire, secondaire à une hyperpression céphalique veineuse expliquée par la manœuvre de Valsalva. Le diagnostic de rétinopathie de Valsalva est retenu.

Devant l'absence de régression de l'hémorragie pré-maculaire après un mois d'observation, un traitement par laser Nd-YAG a été réalisé, en créant un orifice de drainage dans la hyaloïde postérieure et la membrane limitante interne (MLI). Les impacts de laser ont été pratiqués à la partie inférieure de la poche hémorragique à 1,5 diamètres papillaires de la fovea (pour faciliter le drainage), la puissance était progressivement augmentée jusqu'à perforation de la hyaloïde postérieure à 7 mJ avec visualisation d'un flux hémorragique dans la cavité vitréenne.

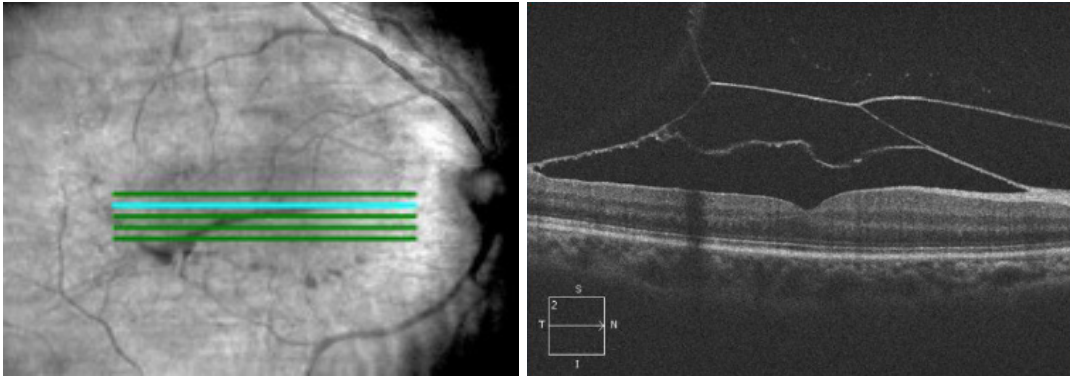
48 heures après la membranotomie au laser Yag, la patiente a rapporté une amélioration fonctionnelle visuelle droite. Le premier contrôle a été fait 15 jours plus tard, il a retrouvé une remontée de l'acuité visuelle de l'œil droit à 6/10 en vision de loin et Parinaud 3 en vision de près. Le fond d'œil montrait une résorption de l'hémorragie pré-rétinienne avec quelques traces hémorragiques pré-maculaires inférieures et la présence d'une hémorragie intra-vitréenne inférieure résiduelle (Figure 4).

**Figure 3:** Tomographie en cohérence optique maculaire initial en coupe horizontale au niveau de la partie inférieure de la collection hémorragique: membrane hyper-réfléctive (MLI et hyaloïde postérieure fusionnées) recouvrant l'hématome pré-rétinien hypo-réfléctif



**Figure 4 :** Fond d'œil droit après un mois de la membranotomie au laser Yag: Résorption de l'hématome rétro-hyaloidienne maculaire avec persistance des traces d'hémorragie pré-rétinienne en infra-maculaire et une hémorragie intra-vitréenne résiduelle





**Figure 5 :** Tomographie en cohérence optique maculaire en coupe horizontale, un mois après membranotomie au laser Yag: Deux membranes hyper-réfléctives: la membrane limitante interne délimitant un espace optiquement vide correspondant à l'hématome rétro-hyaloidien drainé et une deuxième (La hyaloïde postérieure) surplombant la première.

L'évolution a été marquée 2 mois après l'évolution par une stabilisation de l'acuité visuelle corrigée à 8/10 P2. L'OCT maculaire de contrôle, a mis en évidence deux membranes hyper-réfléctives distinctes : la membrane limitante interne qui recouvrait un espace optiquement vide correspondant à l'hémorragie pré-rétinienne après drainage laser et la hyaloïde postérieure surplombant la première (Figure 5).

#### DISCUSSION :

Les hémorragies spontanées dans la cavité hyaloïdienne touchent 7 cas 100 000 habitants par an (3). Cependant, ces chiffres seraient sous estimés car ils ne tiennent pas compte des patients atteints d'hémorragies asymptomatiques qui ne viennent pas consulter. Les hémorragies vitréennes suites à une manœuvre de Valsalva sont rarement décrites dans la littérature(3). La rétinopathie de Valsalva (RV) est une maladie rare, touchant des sujets jeunes actifs, jamais suivis pour une pathologie ophtalmologique ou systémique (4). Les hémorragies pré-rétiennes siègent souvent dans l'espace situé entre la membrane limitante interne (MLI) et la hyaloïde postérieure. Elles se situent plus rarement entre la couche des fibres nerveuses rétinienne et la MLI (1): cette localisation a été décrite dans la rétinopathie de Valsalva et dans le syndrome de Terson (5,6).

Le mécanisme physiopathologique des hémorragies rétrohyaloïdiennes, suites à la manœuvre de Valsalva est le blocage thoracique en hyperpression pulmonaire associée à une augmentation de la pression intra-abdominale. Ceci se répercute sur la circulation veineuse céphalique et donc rétinienne et par conséquent, une augmentation de la pression veineuse intra-oculaire (4).

Il existe des adhérences physiologiques du vitré aux vaisseaux rétiens. Sous l'effet de l'hyperpression veineuse rétinienne, la traction vitréenne sur une veine entraîne sa rupture, la veine se rompt dans la cavité vitréenne ou dans l'espace rétro-hyaloidien. Ce mécanisme physiopathologique est confirmé par la littérature, qui mentionne que le vaisseau responsable de l'hémorragie est une veine située, en général, dans le

quadrant temporal supérieur (4,7)

L'OCT permet de mettre en évidence le siège de l'hémorragie : pré-ou sous-rétinien, ce qui constitue une aide à la conduite à tenir (1). Dans la rétinopathie de Valsalva, l'hémorragie se situe entre deux membranes de réflectivité optique différente: la couche des fibres nerveuses et la MLI (la plus hyper-réfléctive) (8), Mais la difficulté diagnostique en OCT de l'hémorragie sous la MLI, réside dans le fait que ce type d'hémorragie forme un dôme ne montrant qu'une seule membrane la MLI et la hyaloïde postérieure fusionnées selon Errera et al) (9).

Dans la rétinopathie de Valsalva, le pronostic fonctionnel spontané est souvent favorable. Cependant, la toxicité de l'hémoglobine, essentiellement s'il reste longtemps au contact de la couche des fibres nerveuses rétinienne pourrait avoir une action délétère sur la capacité de récupération fonctionnelle (4,10), d'où la nécessité de suivre de manière rapprochée ces patients et de décider si besoin un traitement adapté pour faciliter le drainage hématique (17).

Trois attitudes thérapeutiques sont à envisager devant une hémorragie maculaire pré-rétinienne: initialement une abstention thérapeutique avec une surveillance rapprochée, une ouverture de la hyaloïde postérieure (membranotomie) au laser YAG ou Argon et une vitrectomie associée à un drainage. La décision thérapeutique dépend de l'évolution de l'acuité visuelle et essentiellement de la régression spontanée ou non de l'hémorragie (9).

En 1988, la membranotomie au laser YAG a été réalisée pour la première fois par Faulborn, permettant en cas d'hémorragie rétro-hyaloidien pré-maculaire un drainage du sang dans la cavité vitréenne (11).

Le traitement précoce par membranotomie au laser Yag est non seulement peu coûteux, peu invasif mais surtout permet une amélioration rapide de l'acuité visuelle. Les lésions sélectionnées doivent répondre à certaines indications : L'hémorragie doit être localisée dans la zone fovéolaire (14) ; La taille de l'hémorragie doit être supérieure à trois diamètre papillaire afin de réduire le risque de complications maculaires



induite par le traumatisme mécanique des impacts de laser car Le sang joue un véritable rôle d'amortisseur de l'onde sur la MLI (16). La durée de l'évolution de l'hémorragie doit être inférieure de trois semaines(4). Le laser doit être réalisé dans la zone inférieure qui est la plus bombée de l'hématome (4); La puissance des impacts doit être augmentée progressivement jusqu'à la perforation de la membrane sans dépasser 9 mJ (15) Après membranotomie au laser, le patient doit rester en position demi-assis afin de permettre une vidange rapide dans la cavité vitréenne, et de réduire les risques de resaignement (4).

La surveillance doit être prolongée avec un délai moyen de 3 à 4 semaines (7,12) afin de déceler l'apparition éventuelle d'une membrane épi-rétinienne secondaire (9,13). Classiquement, la récupération de l'acuité visuelle est stable à la fin du premier mois. Pour les lésions supérieures ou égales à neuf diamètres papillaires, cette stabilisation est retardée jusqu'à trois mois (10).

#### CONCLUSION :

La RV est une cause rare d'hémorragie rétro-hyaloïdienne, touche des patients jeunes ne présentant pas de pathologie systémique ou locale particulière qui pourraient engager le pronostic de récupération. Cependant, il faut penser à cette étiologie lorsque l'interrogatoire révèle la notion d'effort d'expiration à glotte fermée, précédant la baisse de l'acuité visuelle. L'évolution est favorable dans une grande majorité des cas. Le traitement consiste à un drainage par membranotomie au laser YAG si l'hémorragie n'a pas régressé après 3 semaines de surveillance simple.

#### BIBLIOGRAPHIE

- [1] Errera M.H, Barale P.O, Danan-Husson A, et al. Preretinal hemorrhage: 2 cases report. Images en Ophtalmologie 2007 ; 1:1
- [2] Duane TD. Valsalva hemorrhagic retinopathy. Trans Am Oph- thalmol Soc 1972;70:298—313
- [3] Guigon-Souquet B, Salaun N, Macarez R, et al. Hémorragie rétrohyaloïdienne secondaire à une manœuvre de Valsalva. J Fr. Ophtalmol 2004; 27: 10
- [4] Matontia F., Donadieu V, Hoffartb L, et al. Traitement précoce par laser Nd:YAG de la rétinoopathie de Valsalva : résultats à propos de cinq cas et revue de la littérature. Journal français d'ophtalmologie revue 2013 ; 36 :604-609
- [5] Meyer CH, Mennel S, Rodrigues EB, et al. Is the location of Valsalva hemorrhages submem-branous or subhyaloidal? Am J Ophthalmol 2006;141(1):231
- [6] McCarron MO, Alberts MJ, McCarron P. A systematic review of Terson's syndrome: frequency and prognosis after subarachnoid haemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004;75(3):491-3
- [7] Ulbig MW, Mangouritsas G, Rothbacher HH, et al. Long-term results after drainage of premacular subhyaloid hemorrhage into the vitreous with a pulsed Nd-Yag laser. Arch Ophthalmol 1998;116:1465-9

- [8] Tatlipinar S, Shah SM, Nguyen QD. Optical coherence tomography features of sub-internal limiting membrane haemorrhage and pre- retinal membrane in Valsalva retinopathy. Can J Ophthalmol 2007;42:129-30
- [9] Errera M.H , Barale P.O, Danan-Husson A, et al. Intérêt de la tomographie par cohérence optique pour localiser une hémorragie maculaire : À propos de deux cas. J Fr. Ophtalmol 2008; 31 : e20
- [10] Durukan AH, Kerimoglu H, Erdurman C, et al. Long-term results of Nd:YAG laser treatment for premacu- lar subhyaloid haemorrhage owing to Valsalva retinopathy. Eye 2008; 22: 214—8
- [11] Faulborn J. Behandlung einer diabetischen praemaculaeren Blutung mit dem Oswitched Neodym:YAG laser. Spektrum Augenheilkd 1988;2:33—5
- [12] Dahreddine M, Eldirani H, Mutsinzi E, et al. Retinal arterial macroaneurysm complicated by pre-macular hemorrhage: treatment by YAG laser disruption. J Fr Ophtalmol 2011;34: 131
- [13] Kwok AK, Lai TY, Chan NR. Epiretinal membrane formation with internal limiting membrane wrinkling after Nd:YAG laser membra- notomy after Valsalva retinopathy. Am J Ophthalmol, 2003; 136: 763-6
- [14] Khan MT, Saeed MU, Shehzad MS, et al. Nd:YAG laser treatment for Valsalva premacular hemorrhages: 6 month follow-up: alternative management options for preretinal pre- macular hemorrhages in Valsalva retinopathy. Int Ophthalmol 2008; 28:325—7
- [15] Jampol LM, Goldberg MF, Jednock N. Retinal damage from a Q-switched YAG laser. Am J Ophthalmol 1983; 96:326—9
- [16] Metasebia Munie, Manthan Shah, Uday Desai, et al. Nd:YAG Membranotomy for Preretinal Hemorrhage Secondary to Valsalva Retinopathy. Oscar Kuruvilla. Saudi Journal of Ophthalmology 2014; 28: 145—151
- [17] Souteyrand G, Guièze R, Berrod J.-P, et al. Valsalva retinopathy with small bilateral pre-macular hematoma associated with leukemia: Treatment by Nd:YAG LASER. Journal français d'ophtalmologie 2014 ; 37 : e107—e11



## ADÉNOME PLEOMORPHE DES GLANDES LACRYMALES: DIFFICULTES DIAGNOSTIQUES A PROPOS D'UN CAS. ADENOME PLEOMORPHE OF LACRYMAL GLANDS: DIAGNOSTIC DIFFICULTIES ABOUT A CASE.

Youssefou Souley Abdoul Salam, Laaribi N, EL Ouatassi N, Alsubari A, Elasri F, Reda K, Oubaaz A

Service d'ophtalmologie Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V Rabat

Correspondance: Abdoul Salam Youssefou Souley ; Email :abdoulsalam\_y@yahoo.fr

### Résumé

L'adénome pléomorphe représente plus de 40% de l'ensemble des tumeurs de la glande lacrymale. Le diagnostic positif reste difficile; Il n'est confirmé que par l'étude histologique de la tumeur.

**Matériels et méthodes :** Nous rapportons un cas d'un adénome pléomorphe des glandes lacrymales, dont le diagnostic positif a été posé lors de l'étude histologique de la pièce opératoire.

**Résultats :** Il s'agit d'un patient de 57 ans qui consulte pour une masse de la paupière supérieure droite, évoluant depuis 3ans, sans autres signes associés. Le scanner a montré une masse arrondie, bien limitée localisée dans la loge lacrymale droite. Une exérèse monobloc par voie transconjonctivale a permis l'analyse histologique de la pièce qui a conclut à un adénome pléomorphe.

**Discussion :** L'âge moyen est de 40 à 50 ans. L'atteinte toujours unilatérale, le plus souvent à droite. La clinique varie en fonction de la portion touchée de la glande.

Le scanner montre un élargissement diffus de la fossette lacrymale avec une intégrité de la corticale. Le traitement chirurgical consiste en une exérèse en bloc avec respect de la pseudocapsule, L'étude histologique de la tumeur permet de confirmer le diagnostic.

**Conclusion :** Ce cas démontre l'intérêt de l'étude anatomo-pathologique dans la confirmation de diagnostic de certitude, ainsi qu'une approche chirurgicale suffisamment large de toute masse de la glande lacrymale pour éviter toute effraction capsulaire, source potentielle de récurrence tumorale.

**Mots clés :** adénome pléomorphe, glandes lacrymales,

### Abstract

Pleomorphic adenoma accounts for more than 40% of all tumors of the lacrimal gland. The positive diagnosis remains difficult; It is confirmed only by the histological study of the tumor.

**Materials and methods :** We report a case of a pleomorphic adenoma of the lacrimal glands, the positive diagnosis of which was made during the histological study of the surgical specimen.

**Results :** This is a 57-year-old patient who consults for a right upper eyelid mass, evolving for 3 years, without any other associated signs. The scanner showed a rounded, well-limited mass located in the right lacrimal chamber. A monobloc excision by transconjunctival route allowed the histological analysis of the piece which concluded a pleomorphic adenoma.

**Discussion :** The average age is 40 to 50 years. The invasion is always unilateral, usually right. The clinic varies according to the affected portion of the gland.

The scanner shows a diffuse widening of the lacrimal fossa with an integrity of the cortical. The surgical treatment consists of a block excision with respect to the pseudocapsule. The histological study of the tumor confirms the diagnosis.

**Conclusion :** This case demonstrates the value of the pathological study in confirming the diagnostics of certainty, as well as a sufficiently wide surgical approach to any mass of the lacrimal gland to avoid any capsular invasion, and a potential source of tumor recurrence.

**Keywords :** adenoma pleomorph, lacrymal glands

**L**es tumeurs épithéliales de la glande lacrymale sont rares. 40% de ces tumeurs sont représentées par les adénomes pléomorphes [1]. Le diagnostic positif reste difficile; Il n'est confirmé que par l'étude histologique de la tumeur. Elles sont considérées comme des tumeurs bénignes, cependant, une effraction capsulaire per-opératoire, peut se compliquer de récurrence maligne. Nous rapportons un cas d'adénome pléomorphe, ayant bénéficié d'une exérèse chirurgicale par voie trans-conjonctivale.

### OBSERVATION

Patient de 57 ans, sans ATCD pathologiques notables ayant consulté en ophtalmologie pour une masse de la paupière supérieure droite, évoluant depuis 3ans, sans signes inflammatoires associés.

L'examen ophtalmologique retrouve:

- ☐ Une AV: à 9/10 OD.
- ☐ Une masse de consistance molle, au niveau de la paupière supérieure droite, sans signes inflammatoires en regard. (Image 1)
- ☐ Le reste de l'examen était normal.

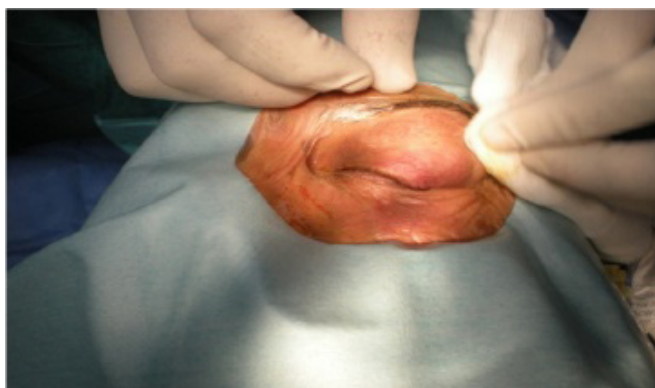
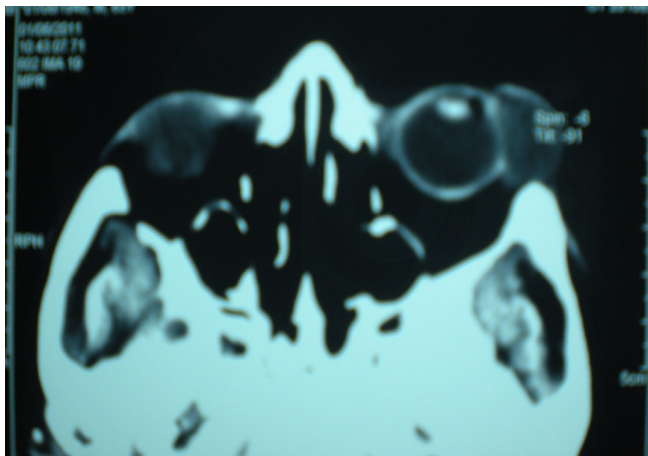


Figure 1: Masse de la paupière supérieure droite



Le scanner orbitaire montre un élargissement diffus de la fossette lacrymale avec une intégrité de la corticale (Image 2). Le patient a bénéficié d'une exérèse chirurgicale en monobloc, par voie trans-conjonctivale (Image 3). L'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire (Image 4) : adénome pléomorphe des glandes lacrymales. Le suivi de 4 mois ne note pas de récurrence.



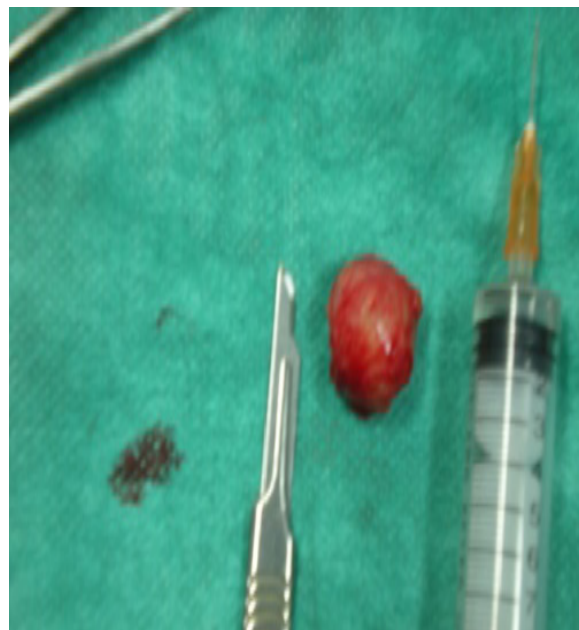
**Image 2 :** TDM orbitaire en coupe axiale : élargissement diffus de la fossette lacrymale avec une intégrité de la corticale.



**Image 3 :** Voie d'abord trans-conjonctivale.

#### BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Adenis JP. Tumeurs épithéliales de la glande lacrymale. EMC. Ophtalmologie.
- [2]. Shields CL, Shields JA, Eagle RC, Rathmell JP. Clinicopathologic review of 142 cases of lacrimal gland lesions. Ophthalmology 1989 ; 96 : 431-435
- [3]. Font RL, Gamel JW. Epithelial tumors of the lacrimal gland : an analysis of 265 cases, 787-805. In : Jakobiec FA ed. Ocular and adnexal tumors. Aesculapius. Birmingham.
- [4]. Zimmerman LE, Sanders TE, Ackerman LV. Epithelial tumors of the lacrimal gland ; pronostic and therapeutic significance of histological types. Ophthalmol Clin 1962 ; 2 : 337-367



**Image 4 :** Pièce opératoire.

#### DISCUSSION

L'adénome pléomorphe des glandes lacrymales est une tumeur bénigne, qui représente 40% des tumeurs épithéliales [1-2]. L'âge moyen de découverte: 40 à 50 ans [1]. L'atteinte est toujours unilatérale, le plus souvent à droite [1]. La clinique varie en fonction de la portion touchée de la glande :

- \* Portion orbitaire : une exophtalmie indolore [1,3].
- \* Portion lacrymale : masse ferme sans exophtalmie [1].

Le scanner TDM orbitaire indispensable au diagnostic, montre un élargissement diffus de la fossette lacrymale avec une intégrité de la corticale [1]. Le traitement chirurgical consiste à une exérèse en bloc avec respect de la pseudo-capsule, par orbitotomie latérale ou par voie trans-conjonctivale [4]. Si l'exérèse est incomplète, une effraction capsulaire peut mener à une récurrence [3], avec parfois une évolution vers la malignité. L'étude histologique de la tumeur permet de confirmer le diagnostic.

Le Suivi est indispensable pour détecter une récurrence.

#### CONCLUSION

Ce cas démontre l'intérêt de l'étude anatomo-pathologique dans la confirmation de diagnostic de certitude, ainsi qu'une approche chirurgicale suffisamment large de toute masse de la glande lacrymale pour éviter toute effraction capsulaire, source potentielle de récurrence tumorale.





## 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).

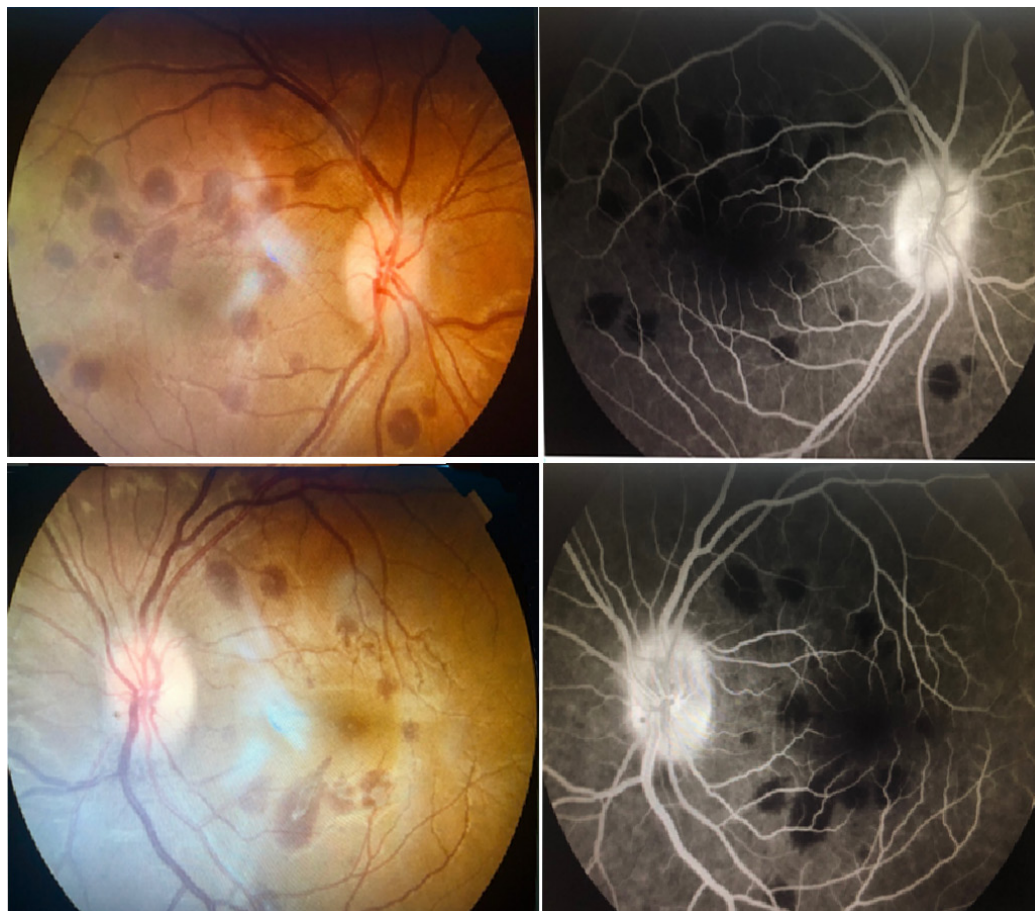
Les tâches de Roth représentent une anomalie rétinienne pouvant survenir au cours de plusieurs pathologies dont certaines peuvent mettre en jeu le pronostic vital telle la leucémie, elles peuvent être également observées au cours d'anémies, pré-eclampsies, rétinopathies diabétiques ...(2)

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.

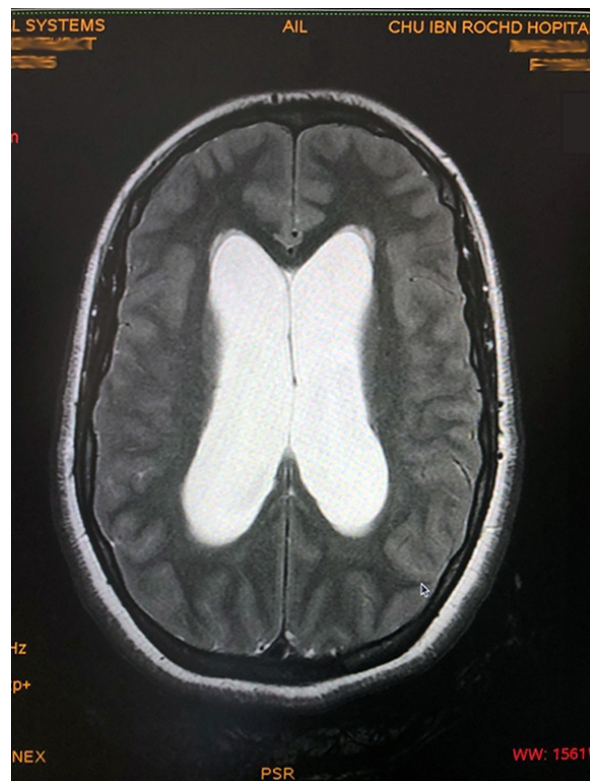
A l'examen clinique, l'acuité visuelle est de 6/10 au niveau des deux yeux . L'examen du champ visuel était normal. L'examen du segment antérieur est sans particularité. Au niveau du fond d'œil, on note des hémorragies rétiniennes à centre blanc diffuses au niveau des deux yeux avec épargne maculaire (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/mm<sup>3</sup>, 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



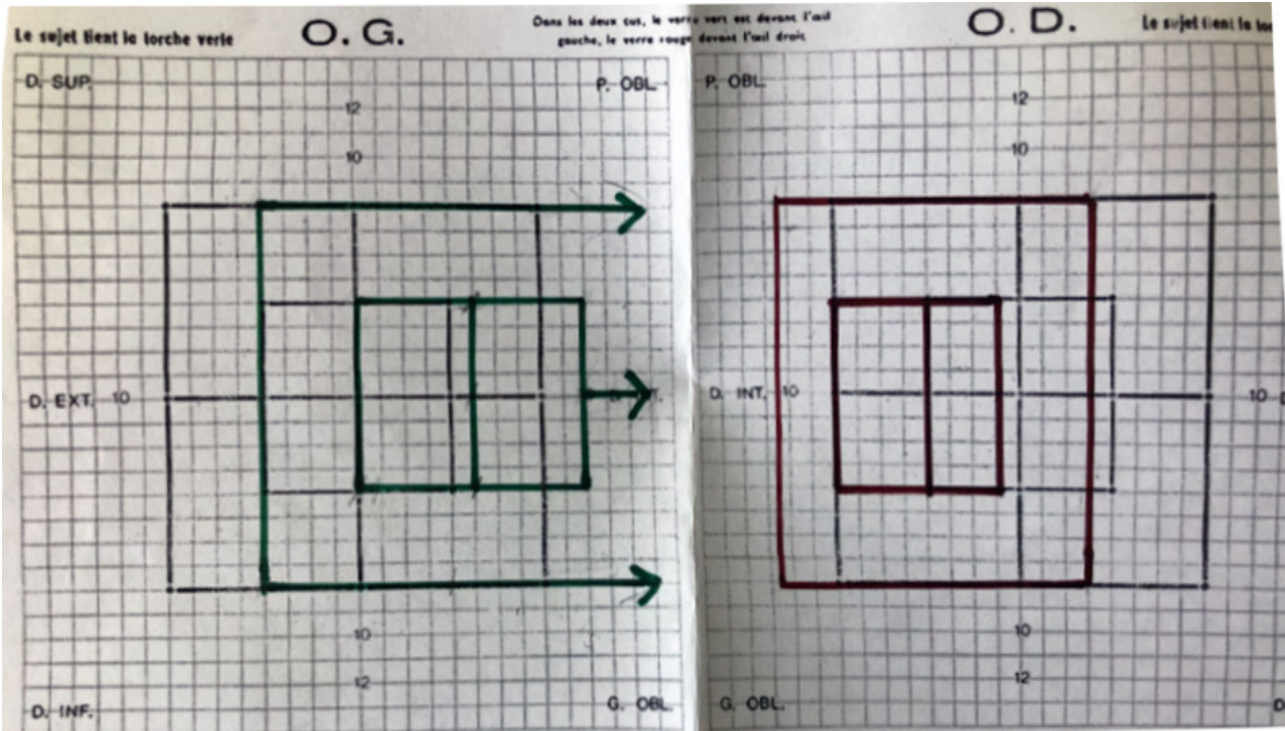


Figure 3 : test de lancaster

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)

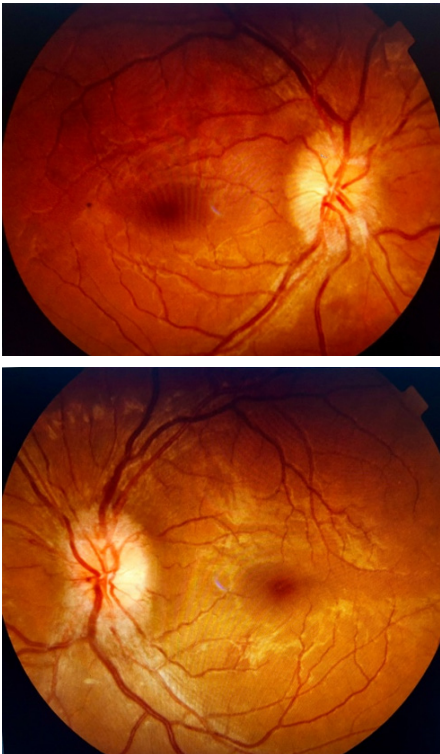


Figure 4 : Rétino- graphie réalisée à j7 post-op

## 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.





## CARCINOME EPIDERMOÏDE PRIMITIF DU SAC LACRYMAL PRIMITIVE CARCINOMA EPIDERMOID OF THE LACRYMAL SAC

A.Razzak, Z.Chajia, A.Mchachi, L.Benhmidoune, A.Chakib, R.Rachid, M.Elbelhadji

Service d'Ophtalmologie Adultes, Hôpital 20 Août 1953, CHU Ibn Rochd  
Faculté de Médecine et de Pharmacie, Université Hassan II, Casablanca

Auteur correspondant : Dr Amine RAZZAK; Email : razamine@gmail.com

### Résumé

**Introduction :** Les carcinomes épidermoïdes du sac lacrymal sont très rares, peu de cas ont été publiés dans la littérature.

**Observation :** Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 48 ans, qui présente une tuméfaction en regard du sac lacrymal augmentant progressivement de volume depuis 2 ans, associée à une dacryocystite chronique. La TDM orbitaire a objectivé une masse du canthus interne rehaussée par le PDC, mesurant 18 x 25 mm de diamètre refoulant le globe oculaire sans l'envahir. La biopsie chirurgicale a confirmé le diagnostic de carcinome épidermoïde du sac lacrymal.

La patiente a bénéficié d'une résection chirurgicale du sac lacrymal et des muscles droits interne et inférieur sans exentération, avec fraisage de 1 cm de largeur du canal lacrymo-nasal, l'examen extemporané a confirmé le diagnostic de carcinome épidermoïde du sac lacrymal, les limites histologiques étaient saines.

L'évolution à 6 mois a été marquée par la survenue d'une récurrence locale, pour laquelle une exentération et un complément de radiothérapie ont été indiqués.

Après 2 ans de recul la patiente n'a pas présenté de récurrence ni de métastases à distance.

**Discussion :** Le carcinome épidermoïde du sac lacrymal est très rare, la symptomatologie est non spécifique et faite de dacryocystite chronique et de tuméfaction augmentant progressivement de volume, ce qui doit motiver le médecin traitant à demander un dacryo scanner et/ou une IRM.

**Conclusion :** Le diagnostic de tumeur du sac lacrymal doit être évoqué devant toute dacryocystite traînante et doit amener à réaliser une imagerie au moindre doute.

**Mots clés :** tumeur du sac lacrymal, carcinomes épidermoïde

### Abstract

**Introduction:** Squamous cell carcinomas of the lacrimal sac are very rare, few cases have been published in the literature.

**Observation:** We report the case of a 48-year-old female patient with swelling next to the lacrimal sac increasing in volume over the past 2 years, associated with chronic dacryocystitis. Orbital CT has objectified an enhanced mass of the internal canthus, measuring 18 x 25 mm in diameter pushing the eyeball without invading it. Surgical biopsy confirmed the diagnosis of squamous cell carcinoma of the lacrimal sac.

The patient underwent surgical resection of the lacrimal sac, and both internal and inferior rectus without exenteration, with milling of 1 cm in width of the nasolacrimal canal, the extemporaneous examination confirmed the diagnosis of squamous cell carcinoma of the lacrimal sac within normal histological limits.

The development at 6 months was marked by the occurrence of a local recurrence, for which exenteration and additional radiotherapy were indicated.

After 2 years of follow-up the patient did not present any recurrence or metastases

**Discussion:** Squamous cell carcinoma of the lacrimal sac is very rare, the symptomatology is non-specific and made of chronic dacryocystitis and swelling gradually increasing in volume, which must motivate the attending physician to request a dacryo-CT scan and / or an MRI.

**Conclusion:** The diagnosis of a lacrimal sac tumor must be made in the presence of any trailing dacryocystitis and must lead to imaging if there is any doubt.

**Keywords:** Lacrimal sac tumor, Squamous cell carcinomas

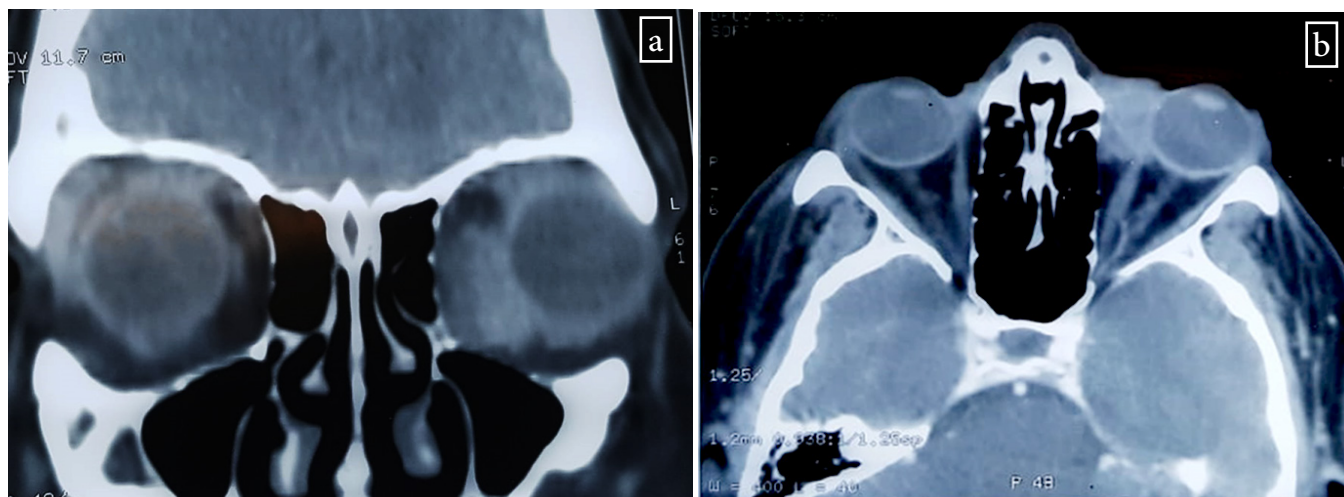
Les tumeurs primitives du sac lacrymal sont très rares, en effet, seul 300 cas ont été publiés dans la littérature (1). Leur diagnostic précoce est difficile du fait d'une expression clinique peu spécifique.

La biopsie permet de confirmer le diagnostic et de connaître la nature de la tumeur. Le type histologique le plus fréquent est le carcinome épidermoïde, suivi des mélanomes et des tumeurs d'origine mésenchymateuses ou lymphoïdes (2).

Nous rapportons le cas d'une patiente présentant un carcinome épidermoïde infiltrant du sac lacrymal pris en charge à un stade relativement avancé sur le plan local.

### OBSERVATION:

Il s'agit d'une patiente âgée de 48 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, qui présente une tuméfaction indolore en regard du sac lacrymal augmentant progressivement de volume depuis 2 ans, associée à un tableau de dacryocystite chronique. L'examen clinique a objectivé une acuité visuelle corrigée au niveau des deux yeux à 10/10 P2, une discrète limitation de l'adduction et de l'abaissement du globe oculaire. A la palpation, la tuméfaction était indolore, indurée et fixe par rapport aux plans profonds. Les aires ganglionnaires étaient libres et le reste de l'examen clinique était normal.



**Figure 1 a et b :** TDM orbitaire objectivant une formation tissulaire extra-cônique du canthus interne de l'orbite gauche en contact intime avec le globe oculaire sans l'envahir

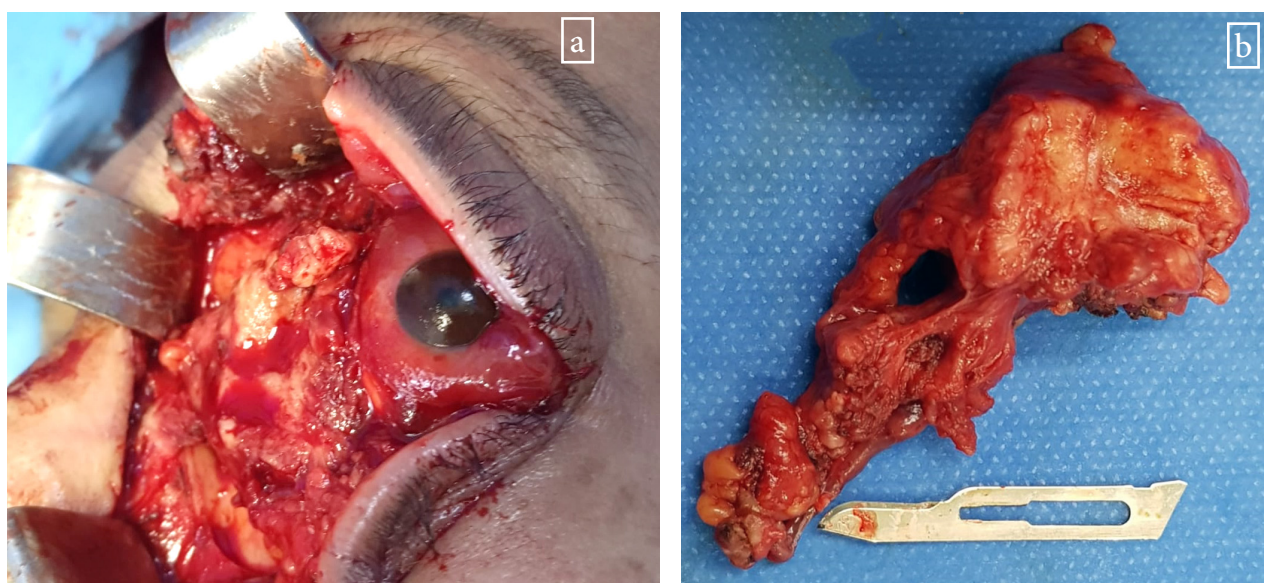
Devant l'augmentation progressive de la taille de la lésion et la présence d'une limitation de l'oculomotricité, une TDM orbitaire a été demandée et a objectivé une formation arrondie de nature tissulaire extracônique de l'orbite gauche, mesurant 17 x18x 25 mm de diamètre, faiblement rehaussée par le PDC, en contact intime avec le globe oculaire et envahissant la paroi interne de l'orbite et les muscles droits inférieur et interne (Figure 1 a et b). Le bilan d'extension n'a pas objectivé de métastases à distance.

Une biopsie chirurgicale a été réalisée et a confirmé le diagnostic de carcinome épidermoïde du sac lacrymal. La patiente a bénéficié d'une résection chirurgicale du sac lacrymal et des muscles droits interne et inférieur sans exentération, avec fraisage de 1 cm de largeur du canal lacrymo-nasal (Figure 2 a et b). L'examen exte-

porané de la pièce opératoire a confirmé le diagnostic de carcinome épidermoïde du sac lacrymal, les limites histologiques étaient saines. Les suites opératoires étaient sans incidents notables.

L'évolution à 6 mois a été marquée par la survenue d'une récurrence locale qui s'est manifestée par une baisse de l'acuité visuelle (perception lumineuse négative), l'apparition d'une masse au site opératoire et d'une exophtalmie. La prise en charge thérapeutique fut une exentération et un complément de radiothérapie.

Après 2 ans de recul la patiente n'a pas présenté de récurrence ni de métastases à distance.



**Figure 2 a et b :** Résection chirurgicale du sac lacrymal et des muscles droits interne et inférieur sans exentération et fraisage de 1 cm de largeur du canal lacrymo-nasal



### DISCUSSION :

Les tumeurs du sac lacrymal sont rares, le carcinome épidermoïde en constitue la forme histologique la plus fréquente, suivi des tumeurs mésoenchymateuses, les lymphomes et les mélanomes(3).

Sur le plan clinique, la symptomatologie est non spécifique au début, elle est faite d'un tableau de dacryocystite chronique et de tuméfaction augmentant progressivement de volume, ce qui conduit souvent à un retard de prise en charge(4). Dans notre cas, le caractère indolore, induré et évolutif de la tuméfaction, ainsi que l'atteinte de l'oculomotricité étaient plutôt en faveur d'une atteinte tumorale.

Les explorations radiologiques présentent un grand intérêt d'orientation : la TDM permet notamment une analyse des rapports de la tumeur avec les parois osseuses, elle peut être complétée par un dacryoscanner qui visualise une image de soustraction et une éventuelle érosion osseuse. L'IRM permet une évaluation plus précise de l'extension locale d'une part, et du suivi post-opératoire d'autre part. Dans le cas présent, la TDM orbitaire, examen plus accessible, a objectivé un envahissement de la paroi interne de l'orbite et des muscles oculo-moteurs.

La biopsie permet d'identifier le type de la tumeur et peut être complétée par l'examen extemporané. Dans notre cas, l'examen extemporané de la pièce opératoire a confirmé le diagnostic de carcinome épidermoïde, et nous a permis d'éviter une chirurgie mutilante dans un 1er temps.

La résection chirurgicale complète, avec ou sans exentération, est indiquée en cas de tumeur épithéliale ou de mélanome. La radiothérapie sur le lit de la tumeur peut être indiquée en fonction des limites de résection et de l'extension(5).

Le pronostic des carcinomes du sac lacrymal est globalement défavorable, il dépend du type histologique, et de la durée d'évolution de la tumeur. Stefanyszyn et al rapportent un taux de récurrence de 50%, dont 50% de tumeurs récidivantes mortelles(6).

Dans notre cas, malgré un traitement initial conservateur, l'exentération n'a pas pu être évitée du fait de la récurrence locale.

### CONCLUSION :

Le carcinome épidermoïde du sac lacrymal est une tumeur rare, son pronostic est globalement réservé et justifie un traitement chirurgical souvent agressif entraînant des séquelles lourdes.

Toute dacryocystite chronique traînante ou associée à des manifestations cliniques inhabituelles justifie la réalisation d'un dacryoscanner et/ou d'une IRM afin d'éliminer une tumeur du sac lacrymal.

### RÉFÉRENCES

1. El Bousaadani A, Abada R, Belhadji M, Mahtar M. Primary epidermoid carcinoma of the lacrimal sac. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2016;133(5):373-4. Epub 2016/10/30.
2. Pereira D, Meyer A, Slama M, Hugol D, D'Hermies F. [Carcinoma of the lacrimal sac: a clinicopathologic case study]. *J Fr Ophtalmol.* 2009;32(6):452-6. Epub 2009/06/12. Carcinome du sac lacrymal: un cas anatomo-clinique.
3. Parmar DN, Rose GE. Management of lacrimal sac tumours. *Eye (London, England).* 2003;17(5):599-606. Epub 2003/07/12.
4. Montalban A, Lietin B, Louvrier C, Russier M, Kemeny JL, Mom T, et al. Malignant lacrimal sac tumors. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2010;127(5):165-72. Epub 2010/11/03.
5. Ducasse A. Tumeurs du sac lacrymal. Rapport SFO Les voies lacrymales, MASSON, editor 2006.
6. Stefanyszyn MA, Hidayat AA, Pe'er JJ, Flanagan JC. Lacrimal sac tumors. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 1994;10(3):169-84. Epub 1994/09/01.



## POUR UNE BONNE PRATIQUE DES INJECTIONS INTRAVITREENNES FOR A GOOD PRACTICE OF INTRAVITREAL INJECTIONS

O.Moustaine<sup>1,2</sup>; L. El Maaloum<sup>1</sup>; B. Allali<sup>1</sup>; A. Elkattani<sup>1</sup>; Kh. Zaghloul<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Service d'ophtalmologie pédiatrique. Hôpital 20 Aout 1953. CHU Ibn Rochd. Casablanca. Maroc

<sup>2</sup> Service d'ophtalmologie. CHP La Marche Verte. Missour-Boulmane. Maroc

Correspondance: Dr Moulay Omar Moustaine; Email : o.moustaine@gmail.com; Tel: +212662890940

### Résumé

L'injection intravitréenne (IVT) consiste en l'administration intravitréenne directe d'un médicament permettant de court-circuiter les barrières pariétales et hémato-oculaires. Utilisée d'abord dans la chirurgie vitréorétinienne et dans le traitement des endophtalmies, le nombre des IVT ne fait que croître suite au développement rapide des thérapeutiques conçus spécialement à l'utilisation intravitréenne. Néanmoins les complications liées à ce geste sont parfois gravissimes, ce qui incite à faire preuve de prudence lors de toute injection intravitréenne. Notre article est une revue pratique sur les IVT et les bonnes pratiques à respecter pour éviter toute complication potentielle.

**Mots clés :** Injection intravitréenne, bonnes pratiques, complications

### Abstract

Intravitreal injection consists of a direct intravitreal administration of drug in order to short-circuit the parietal and haemato-ocular barriers.

Used firstly in vitreoretinal surgery and in the treatment of endophthalmitis, the number of intravitreal injections is increasing their number is growing after the rapid development of therapeutics specifically designed for intravitreal use. However complications associated with intravitreal injections are sometimes very serious, which encourages more caution at any intravitreal injection. In this article, we developed a practical review about intravitreal injections, with a focus on the best practices must be respected to avoid potential complications.

**Key word:** Intravitreal injection, best practices, complications

L'injection intra vitrée (IVT) est un geste chirurgical qui consiste à l'administration intravitréenne directe des médicaments, permettant ainsi de s'affranchir les barrières pariétales et hémato-oculaires et délivrer directement le principe actif à concentration efficace dans le vitré.

Régulièrement effectuer en pratique quotidien, les IVT représentent actuellement un pilier thérapeutique en ophtalmologie la voie d'administration médicamenteuse de choix devant nombreuses pathologies oculaires autrefois considérées comme incurables.

Des complications liées à la substance, à la technique, ou au manque de précautions, peuvent y survenir bien que rares elles peuvent s'avérer gravissimes, ce qui incite à faire preuve de prudence et de rigueur lors de la réalisation de toute IVT.

### HISTORIQUE :

Les premiers IVT ont été réalisés en Allemagne par Ohm en 1911, il a utilisé des injections de l'air dans le vitré sur des yeux aphaques pour le tamponnement interne de la rétine décollée [1]. En 1940 ont eu lieu les premières IVT d'un produit pharmaceutique (la Pénicilline) pour le traitement des l'endophtalmies. En 1945, Rycroft décrit la technique dans un article de British Journal of Ophthalmology [2].

Actuellement les IVT sont universellement le geste chirurgical ophtalmique le plus fréquemment réalisée, avec une tendance d'augmentation continue du fait de développement de nouvelles molécules conçus spécialement à l'utilisation intra vitrée (AntiVEGF, corticoïdes, vitréolyse).

### INDICATIONS ET PRODUITS INJECTÉ EN INTRA

#### VITRÉENNES :

La cavité vitrée offre l'avantage d'être un réservoir où des niveaux élevés de principe actif peuvent être administrés et maintenus pendant longtemps dépassant de loin les concentrations obtenues par les voies classiques, topique, péri oculaire et intraveineuse, avec moins d'effets secondaires systémiques.

Actuellement la liste des indications et des produits à injecter ne cesse qu'augmenter :

- ◊ Les anti- VEGF : DMLA exsudative, occlusion vasculaire rétinienne, odème maculaire diabétique, glaucome néovasculaire, néovaisseaux chorio-rétiniens
- ◊ Les corticoïdes : occlusion vasculaire rétinienne, maculopathies œdémateuses, uvéite postérieure persistante, rétinites virales.
- ◊ Les antibiotiques : endophtalmie
- ◊ La vitréolyse enzymatique : Adhérence vitéo-maculaire symptomatique
- ◊ Les antiviraux : rétinite à CMV et à HSV
- ◊ Les anti-mycosiques : mycoses intra-oculaires (candida- albicans)
- ◊ Immunosuppresseurs : lymphome oculaire, Choroïdite multifocale serpiginieuse





Le tableau N°1 résume les principaux produits injectés actuellement en intra-vitréen et la posologie recommandée.

**Tableau N°1**

**Principaux médicaments injectés actuellement à en intravitréenne et leurs posologies**

	Principe actif	Nom commercial	Posologie par injection
<b>Corticoïdes</b>	<b>DEXAMETHASONE</b>	<b>OZURDEX®</b>	700 ug Un implant dans l'œil atteint
	<b>FLUOCINOLON-ACETONIDE</b>	<b>ILUVIEN®</b>	190 ug Un implant dans l'œil atteint
	<b>TRIAMCINOLONE-ACETONIDE</b>	<b>KÉNACORTE RETARD®</b> 40 mg/1ml et 80mg/2m	4mg soit 0.1 ml de 40mg
<b>Anti-VEGF</b>	<b>AFLIBERCEPT</b>	<b>EYLEA®</b>	2mg/0,05ml
	<b>RANIBIZUMAB</b>	<b>LUCENTIS®</b>	0,5mg/0,05ml
	<b>BEVACIZUMAB</b>	<b>AVASTIN®</b>	1,25mg/0,05ml
	<b>PEGAPTANIB SODIUM</b>	<b>MACUGEN®</b>	1,65mg/0,05ml
<b>Antibiotiques</b>	<b>VONCOMYCINE</b>	<b>VONCOMYCINE®</b>	1mg/0,05ml ou 1mg/0,1ml*
	<b>CEFTAZIDIME</b>	<b>FORTUM® ou ZIDME®</b>	2mg/0,05ml ou 2mg/0,1ml*
	<b>AMICACINE</b>	<b>AMIKLIN®</b>	0,4 mg /0,05ml ou 0,4 mg /0,1ml*
<b>Vitréolyse Enzymatique</b>	<b>OCRIPLASMINE</b>	<b>JETREA®</b>	0,125 mg/0,1ml
<b>Antiviraux</b>	<b>GANCICLOVIR</b>	<b>CYMEVAN®</b>	2.5mg/0.05ml
	<b>FOSCARNET</b>	<b>FOSCAVIR®</b>	400 à 600 µg/0,1ml
<b>Anti-Mycosique</b>	<b>AMPHOTERICINE B</b>	<b>FUNGIZONE®</b>	5 à 10 µg/ 0,05ml
<b>Immunosuppresseurs</b>	<b>METHOTREXATE</b>	<b>METHOTREXATE</b>	400mg/0,1ml

(\*) 0,1ml = volume finale de dilution en cas ponction à visée bactériologique ou hypotonisante associée.

**CONTRES INDICATIONS AUX IVT :**

- ◊ Infection active de la surface oculaire : conjonctivite ou blépharite
- ◊ Inflammation intraoculaire active (IVT aux anti-VEGF)
- ◊ Glaucome non contrôlé : un control optimal du glaucome est nécessaire avant toute IVT car risque d'aggravation des lésions
- ◊ Thrombopénie sévère (< 50 103/ml)
- ◊ Traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire avec INR > 5.
- ◊ Injection simultanée des deux yeux : certains auteurs exigent seulement un renouvellement total du matériel de l'IVT.
- ◊ Allergie connue au principe actif ou à un des excipients

**PRÉCAUTIONS AVANT TOUTE IVT :**

- ❑ Consentement éclairé du patient :  
Vu les risques potentiels associés aux IVT, Il est indispensable d'obtenir un consentement écrit et signé par le patient après lui avoir délivré tous les informations et les explications nécessaires.  
Dans cet objectif différentes fiches simplifiées de consentement ont été développées par les sociétés savantes.

❑ Antibio-prophylaxie Topique :

En pratique quotidienne, une antibioprophylaxie encadrant l'IVT est largement prescrite afin limité le risque d'introduction d'un germe de la surface oculaire lors de l'effraction sclérale. L'utilité de cette antibioprophylaxie est actuellement discutée car il n'y a pas de preuve scientifique sur son efficacité, et pour certains auteurs, elle favorise la sélection de bactéries résistantes [3, 4, 5].

- ❑ Eviter le maquillage des yeux ou du visage le jour de l'IVT.
- ❑ Eviter de porter des lentilles de contact dans la semaine qui précède l'injection.

**PRÉPARATION DE L'IVT :**

- ❑ La salle des IVT : aseptie optimale (bloqué opératoire, salle dédiée qui répond aux normes)
- ❑ Le patient : porte une blouse et une charlotte à usage unique, allonger en décubitus dorsal sur le lit opératoire avec possibilité en cas d'handicap de réaliser l'IVT en position demi-assise sur un fauteuil.
- ❑ L'opérateur : doit porter une blouse propre, une charlotte et un masque chirurgical et des gants chirurgicaux stériles après désinfection chirurgicale des mains.



- ❑ Préparation aseptique de la table opératoire et du produit à injecter.
- ❑ **Œil du malade :**
  - ◇ Anesthésie topique (Oxybuprocaine ou Tétracaine)
  - ◇ Double badigeonnage au povidone iodée (surface péri oculaire, les cils et instillation sur la conjonctive). En cas d'allergie au povidone iodée utilisés le Chlorhexidine 0,05% ou l'hypochlorite de sodium (Amukine®) [6].
  - ◇ Rinçage avec du sérum physiologique
  - ◇ Préparation stérile du produit à injecter
  - ◇ Mise en place d'un petit champ stérile isolant l'œil et un blépharostat

#### RÉALISATION DE L'IVT:

- ❑ **Siège de l'injection :**
  - ◇ Afin de ne pas endommager le cristallin ou la rétine, le site idéal de l'IVT et la pars plana.
  - ◇ Le quadrant temporal inférieur est souvent préféré par rapport au supérieur pour éviter l'introduction du médicament dans l'axe visuel.
  - ◇ La distance en arrière du limbe à respecter est de 4mm chez le patient phaque, 3,5mm chez le pseudophaque et 3 mm chez l'aphaque et le petit enfant.
- ❑ **Technique de l'injection :**
  - ◇ Repérage du point d'injection à l'aide d'un marqueur ou un compas
  - ◇ Introduction de l'aiguille perpendiculairement à la sclère en direction du centre du globe afin de livrer le maximum du produit loin du cristallin et le proche de la rétine.
  - ◇ Injection lente du produit suivie d'un retrait lent de l'aiguille.
  - ◇ Application immédiate d'un coton-tige stérile pour éviter le reflux produit.
  - ◇ Instillation d'un antibiotique topique
  - ◇ Si une IVT d'un autre produit est prévu sur le même œil, il faut changer le site de l'injection.
  - ◇ Si la quantité à injecter est supérieure à 0,1 ml, il est recommandé d'effectuer une paracentèse de la chambre antérieure pour minimiser le risque d'hypertonie oculaire.

#### APRÈS TOUTE L'IVT:

- ❑ S'assurer de la perception lumineuse positive dans l'œil injecté
- ❑ Contrôle de la PIO et le fond d'œil si besoin
- ❑ Pansement oculaire
- ❑ Traçabilité
- ❑ Prescrire une antibiothérapie topique pendant au moins 3 jours
- ❑ Informé le malades
  - ◇ Des corps flottants pourraient être perçus et la vision est transitoirement embrouillée (décon-

seillé de conduire immédiatement)T.

- ◇ Une hémorragie sous conjonctivale localisée est fréquente.
- ◇ Un inconfort léger peut survenir mais pas de forte douleur.
- ◇ Eviter pendant au moins 3jrs de frotter l'œil ou l'exposer à des sources possibles de contamination bactérienne (douche, piscine).
- ◇ Signaler sans délais les signes évoquant une complication (rougeur douleur importante ou BAV).
- ❑ Si le patient est bien informé et en l'absence d'incident particulier lors de l'IVT le contrôle post-IVT ne s'avère pas systématique.

#### LES COMPLICATIONS À CRAINDRE APRÈS L'IVT :

- ❑ **Endophtalmie :**
  - ◇ C'est la complication la plus grave et la plus redoutable, de plus en plus rare (amélioration des conditions d'asepsie)
  - ◇ Incidence de 0,1 à 0,3%
  - ◇ Germes : staphylocoque ou streptocoque
- ❑ **Hypertonie oculaire :**
  - ◇ L'IVT peut induire une augmentation de la PIO jusqu'à 30mmHg
  - ◇ Le TO se normalise au bout de 30 à 60min
  - ◇ Elle peut persister en cas d'IVT répéter au stéroïdes
- ❑ **Cataracte :**
  - ◇ Induite par un traumatisme cataractogène lors de l'introduction de l'aiguille
  - ◇ Les IVT de stéroïdes peuvent induire une cataracte sous capsulaire postérieure dite cortisonique [6, 7].
- ❑ **Pseudo-endophtalmie:**

Réaction inflammatoire stérile sévère avec hypopion et hyalite, sur un œil peu rouge et peu de douleur. Elle survient très précocement dans les trois jours post-IVT de triamcinolone (0,2 à 1,6% des cas) [6, 8].

Son évolution est généralement favorable avec résolution complète en moins de 15 jours. La distinction clinique entre endophtalmie et pseudo-endophtalmie reste difficile sur le plan pratique.
- ❑ **Hémorragie rétinienne ou intra-vitréenne :**
  - ◇ Se résorbe spontanément
- ❑ **Uvéite :**
  - ◇ Rare (0,14% des IVT) [9], surtout après IVT de cidovir ou hyaluronidase
- ❑ **Déchirure rétinienne, décollement de rétine**



### CONCLUSION :

L'administration des médicaments par IVT est actuellement une technique de choix devant nombreuses affections oculaires.

Le nombre des IVT réalisées à travers le monde ne fait que croître surtout avec développement rapide des thérapeutiques conçus spécialement à l'utilisation intravitréenne (systèmes de libération prolongée, combinaisons).

Les complications parfois gravissimes liées au IVT incite à faire preuve de prudence lors de toute injection intravitréenne.

### BIBLIOGRAPHIE

1. Ohm J. Über die Behandlung der Netzhautablösung durch operative Entleerung der subretinolen Flüssigkeit und Einspritzung von Luft in der Glaskörper. Arch Ophthalmol 1911;79:442-50
2. B. W. Rycroft. Pénicilline et le contrôle de l'infection intra-oculaire profond British Journal of Ophthalmology, 1945; 29. (2) :57-87 [PubMed ]
3. Korobelnik JF, Cochereau I, Cohen SY, Coscas G, Creuzot-Garcher C, Devin F et al. Description des pratiques pour la réalisation des injections intra-vitréennes. J Fr Ophtalmol 2006; 29:82-6.
4. Green-Simms AE, Ekdawi NS, Bakri SJ (2011) Survey of intravitreal injection techniques among retinal specialists in the United States. Am J Ophthalmol 151: 329-332
5. I. Cochereau, J.-F. Korobelnik, B. Bodaghi. Co Prévention de l'endophtalmie post injection intravitréenne : l'antibioprophyllaxie a-t-elle sa place ? J Fr Ophtalmol 2013 ; 36 : 72-75
6. P.-L. Cornut, C. Chiquet. Injections intravitréennes d'antibiotique et endophtalmie. J Fr. Ophtalmol., 2008 ; 31, 8, 815-823
7. Bhavsar AR, Googe JM, Stockdale CR et al. Risque d'endophtalmie après injection de drogues par voie intravitréenne lorsque les antibiotiques topiques ne sont pas nécessaires: les essais diabétiques laser ranibizumab-triamcinolone réseau de recherche clinique rétinopathie cliniques. Arc Ophtalmol. 2009 ; 127: 1581-1583.
8. P.-J. Kertes, A. Oliver. L'utilisation intravitréenne de corticostéroïdes – Soupeser les avantages et J.F. Korobelnik, M. Weber, S.Y. Cohen et al. Recommandations pour la réalisation des injections intravitréennes. J Fr Ophtalmol. 2009; 32, 288-289
9. Fintak DR, Shah GK, Blinder KJ et al. Incidence of endophthalmitis related to intravitreal injection of bevacizumab and ranibizumab. Retina 2008, 28: 1395-1399.



# LE LASER EXCIMER DANS LA CHIRURGIE DE LA CORNÉE: LE RETOUR À LA SURFACE - UNE REVUE EXCIMER LASER IN CORNEAL SURGERY: BACK TO THE SURFACE – A REVIEW.

F. CHRAIBI, H. Moutei, A. Bennis, M. Abdellaoui, I. A. Benatiya

Université Sidi Mohammed Ben Abdellah (Fès) et CHU Hassan II de Fès.

Correspondance: Fouad Chraibi ; Email :fouadchraibi@gmail.com

## Résumé

La chirurgie réfractive cornéenne a passé par 3 grandes étapes: d'abord la chirurgie incisionnelle avec Sviatoslav Fiodorov et sa technique de kératotomie radiaire, puis la chirurgie soustractive par laser excimer utilisé initialement en surface, c'est la photokératectomie réfractive (PKR), le gold standard entre les années 1980 et 1990, rapidement supplanté après cette période; par la chirurgie de kératomileusis in situ assisté par laser (Lasik). Enfin la chirurgie additive en plein développement et qui trouve ses indications s'élargir pour englober la chirurgie de la presbytie.

Dans la chirurgie soustractive; l'engouement pour le lasik a été motivé par le confort et la rapidité de rétablissement presque instantané, ce qui correspondait aux changements de paradigmes sociétaux de l'époque suscités par la consommation et la dominance de l'économie de marché après la chute du mure de Berlin en 1989. Cependant, dans les années 2000, le nombre d'ectase cornéennes post-lasik, a fait remonter en surface la PKR comme moyen de correction par l'amélioration des profils photo-ablatifs et l'usage rationalisé de la mitomycine C.

## Abstract

Corneal refractive surgery went through 3 major stages: first; incisional surgery with Sviatoslav Fiodorov and his radial keratotomy technique, then subtractive surgery by excimer laser used initially on the surface, this is photorefractive keratectomy (PRK), the gold standard between the years 1980 and 1990, quickly supplanted after this period; by laser assisted in situ keratomileusis surgery (Lasik). And finally, additive surgery is currently in full development and which finds its indications to broaden to encompass surgery for presbyopia.

In subtractive surgery; the rush for Lasik was motivated by the comfort and an almost instant recovery, which corresponded to the changes in societal paradigms of the time brought about by consumption and the dominance of the market economy after the fall of the wall of Berlin in 1989. However, in the 2000s, the number of post-Lasik corneal ectasia brought to the surface the PRK as a mainstream means of refractive correction by the improvement of photoablative profiles and the rationalized use of mitomycin C.

**É**pistémologiquement, le mot «Excimer» résulte de la contraction des mots «excité» et «dimmer». En fait, il s'agit d'un terme impropre, car il n'existe pas de «dimmer» dans le vrai sens du terme dans le générateur du laser, mais il existe deux molécules différentes (molécules de gaz rares et d'halogènes) qui forment un complexe appelé exciplex sous l'effet d'une haute tension électrique. Lors de la séparation des molécules de l'exciplex, l'énergie des photons est libérée dans l'ultraviolet (193 nm). Ces photons sont ensuite concentrés par des mécanismes complexes pour devenir le laser excimer.

L'ablation laser de surface comprend différentes techniques:

- ✱ Photokératectomie réfractive (PKR) [1]: dans laquelle l'épithélium est enlevé et la photoablation appliquée à la membrane de Descemet et au stroma sous-jacent.
- ✱ Laser keratomileusis épithélial (LASEK): dans cette technique, un volet d'épithélium est créé après avoir relâché son adhérence à la membrane basale par l'alcool. La photoablation est ensuite appliquée avec mise en place du volet épithélial.
- ✱ Kératomileusis épithélial in situ assisté par Laser (Epi-lasik): les concepts sont les mêmes qu'un Lasek, la seule différence est la création du volet épithélial par un épikératectomie.
- ✱ La photokératectomie thérapeutique (PKT): le la-

ser est utilisé pour lisser la surface oculaire afin d'améliorer la transparence et aider à promouvoir une surface oculaire saine.

Les profils d'ablation ont évolué au fil du temps pour devenir plus précis, plus lisse, avec moins de haze induit et une meilleure gestion des aberrations optiques de haut ordre (AHO).

Il y a quatre profils d'ablation possibles:

- ✱ Ablation standard: même si elle n'est plus pratiquée de nos jours, il convient de noter que les premières générations des plates-formes de laser excimer ne traitaient que les sphères et les cylindres et que la zone de transition était réalisée au bord de la zone de traitement. Toutefois, ces profils induisaient une proportion élevée d'aberrations optiques de haut ordre.
- ✱ Photoablation topoguidée: Dans ces profils, les ablations cornéennes sont réalisées sur la base des aberrations optiques de haut ordre et d'asphéricité mesurées au niveau de la cornée par la topographie cornéenne.
- ✱ Les profils photoablatifs optimisés: permettent de donner à la surface cornéenne finale son asphéricité proche de la cornée normale réduisant ainsi les aberrations sphériques induites.
- ✱ Photoablation guidée par le front d'onde: grâce aux nouvelles générations d'abérromètres, ces profils d'ablation sont basés sur l'ensemble des aberrations optiques de haut ordre de l'ensemble





du système oculaire.

La PKR était la procédure réfractive la plus utilisée au cours des années 80 jusqu'à la fin des années 90. Mais après cette période; elle a été supplantée par la chirurgie de kératomileusis in situ assisté par laser (Lasik) en tant que procédure de choix. Jusqu'à récemment, la PRK a retrouvé sa popularité grâce à ses avantages inhérents qui n'étaient pas évidents au départ.

Deux facteurs principaux ont contribué à ce retour à la surface: premièrement, il y avait davantage de cas d'ectasies de la cornée, la chirurgie au Lasik étant une chirurgie courante; et deuxièmement, par l'utilisation optimisée de la mitomycine [2] [3] [4] et les progrès des systèmes d'ablation par profils laser améliorés et des systèmes de suivi du regard (eye trackers).

## 1- LA PKR ET SES AVANTAGES:

### A- Technique

La PKR est mieux indiquée en cas de myopie faible à modérée (moins de 6D), d'hypermétropie basse (moins de 3D) et d'astigmatisme faible à modéré (moins de 6D).

Il comprend deux étapes principales: le retrait de l'épithélium et la photoablation au laser de la membrane de Descemet et du stroma antérieur dans la zone optique [5].

L'élimination de l'épithélium devrait se faire en moins de 1 à 2 minutes. Le chirurgien doit être attentif aux risques de dessiccation ou au contraire de l'hydratation de la cornée, car cela pourrait influencer sur le taux d'ablation. C'est pourquoi il est généralement recommandé de commencer par l'épithélium périphérique et de garder le centre jusqu'au dernier stade. Les bords pliés ou les bords épaissis de l'épithélium restant pourraient être une source d'inconfort pendant la période postopératoire.

Différentes méthodes ont été décrites pour enlever l'épithélium; l'épithélium est soit éliminé à l'aide d'un instrument tranchant, aidé par une dilution d'alcool, soit par une fraise cornéenne motorisée [6], plus confortable pour le patient lors de la chirurgie et rapide à mettre en œuvre pour éviter une hydratation excessive de la cornée.

Il existe également la kératectomie photoréfractive transépithéliale [7] dans laquelle l'épithélium et le stroma sont atténués en une seule étape avec des résultats similaires à ceux obtenus avec l'alcool [8]. Lors de l'exécution d'une PKR transépithéliale, le chirurgien doit tenir compte de la différence d'épaisseur épithéliale entre le centre et la périphérie. Il présente de nombreux avantages, tels que l'obtention de bords lisses, la simplicité de la technique, une perte de temps moindre et la possibilité d'être réalisée en tant que retraitement après une chirurgie cornéenne antérieure. Mais; ses inconvénients résident dans le fait

que l'épaisseur de l'épithélium dépend de l'hydratation cornéenne et que certains auteurs font état d'une plus grande gêne en période postopératoire chez les patients opérés d'une PKR transépithéliale [9]. La prévisibilité à long terme des résultats de la réfraction dans la PKR est similaire à celle du LASIK, mais dans la PKR, les patients sont plus sujets à la régression [10].

### B- Avantages

#### a- La PKR est techniquement plus facile à réaliser:

Alors que dans le Lasik, la courbe d'apprentissage est plus raide, surtout avec les micro-kératomes mécaniques et, dans une moindre mesure, dans le cas de la réalisation du volet cornéen par laser femtoseconde.

#### b-Aspects biomécaniques de la cornée[11]:

Le stroma résiduel après chirurgie réfractive étant reconnu comme un facteur de risque important d'ectasie, de nombreux chirurgiens préfèrent la PKR, et parfois en association avec le cross-linking, en cas de topographie cornéenne suspecte. Il n'y a pas de consensus sur l'épaisseur résiduelle minimale de la cornée, mais la plupart des chirurgiens préconisent une valeur de 400 à 350 microns.

L'ectasie post-PKR existe, mais elle est très rare comparativement à l'ectasie post-Lasik. On a également signalé des cas d'ectasie de la cornée à la suite d'un LASIK dans un œil, mais pas après une PRK dans l'œil adelphe.

#### c- Contraintes anatomiques:

Dans certains cas où le rebord orbitaire est proéminent ou la fente palpébrale est étroite, la PKR pourrait être une alternative plus sûre que Lasik.

#### d-La PKR une chirurgie sans volet:

Toutes les complications liées aux volet cornéen du Lasik sont simplement évitées. Il convient de citer ces complications potentielles liées au volet; qui peuvent être peropératoires comme un volet mince, un volet partiel, une boutonnière et un épithélium lâche; postopératoires précoce comme le volet décalé et la kératite lamellaire diffuse. Et enfin en postopératoire tardif comme la luxation du volet pouvant survenir des mois, voire des années après la chirurgie.

#### e-Le Kératocône:

La PKR peut être réalisée dans les cas de kératocône à réfraction stable et à astigmatisme limité. Deux profils d'ablation sont principalement utilisés dans le cadre du kératocône: l'ablation guidée par front d'onde et l'ablation guidée par la topographie.

Lors de l'ablation guidée par front d'onde, l'ensemble du système visuel est traité en tenant compte des erreurs optiques lenticulaires et cornéennes antérieures et postérieures. Cependant, la mesure des aberrations d'ordre élevé n'est pas précise dans les cas de kératocône avancé.



Dans l'ablation guidée par la topographie: elle aplatit une partie du sommet du cône et une zone plus large et arquée du cône, ce qui accentue la cornée aplatie adjacente au cône entraînant un aplatissement cornéen relatif. À noter qu'avec l'ablation guidée par la topographie, le tissu économisé est plus important que dans l'ablation guidée par front d'onde.

#### **f- Dans les complications de Lasik:**

La PRK peut être utilisée pour convertir un Lasik avorté si perte d'aspiration. Ou comme procédure d'amélioration d'un Lasik avec une erreur de réfraction postopératoire significative. Dans ce dernier cas, les brosses motorisées et épi-kératomes ne sont pas recommandées.

Dans les cas de volet de Lasik compliqué avec un astigmatisme irrégulier, une PKT ou une PRK transépithéliale sont plus appropriées.

#### **g- La bioptique:**

La PRK peut être utilisée efficacement pour gérer les erreurs de réfraction chez les patients opérés pour un échange lenticulaire réfractif (chirurgie à cristallin clair) ou lors de chirurgie de cataracte. Surtout lorsque des lentilles intraoculaires multifocales sont utilisées; où le moindre astigmatisme peut être problématique et dans les implants monofocales pour les grandes surprises de réfraction sphériques.

#### **h- Dans le cadre des yeux implantés avec des implants phaqes:**

L'amélioration par la chirurgie au laser de surface convient mieux que le Lasik; car il est préférable d'éviter les anneaux d'aspiration du Lasik afin d'empêcher le déplacement d'un implant phaque dans un œil autrement fragile.

#### **i- Après kératoplastie à membrane de Descemet [12]:**

La PRK peut être très utile pour corriger les erreurs de réfraction induites ou préexistantes chez les patients opérés d'une kératoplastie à la membrane de Descemet.

#### **j- Cornée «limite»:**

La PRK est plus sûre dans la cornée mince avec une topographie normale que si elle était opérée par Lasik [13]; et dans certains cas de cornée avec une topographie suspecte, une PRK associée à un crosslinking pourrait être utilisée.

#### **k-Dystrophie de la membrane basale antérieure:**

En cas de dystrophie préexistante de la membrane basale antérieure avec ou sans érosion récurrente, la PRK est le traitement idéal offrant à la fois une correction réfractive et un traitement de la maladie cornéenne sous-jacente.

#### **l- Oeil sec:**

La sécheresse oculaire peut être une contre-indica-

tion transitoire ou une complication en chirurgie réfractive; et la chirurgie au Lasik est plus susceptible de provoquer une sécheresse oculaire sévère [14].

Cela dit, même avec la PRK, les symptômes de sécheresse oculaire doivent être traités rigoureusement pour éviter que le patient ne blâme la chirurgie, et en raison du fait que les patients ressentiront plus les symptômes d'œil sec après la chirurgie s'ils ne sont pas traités convenablement au préalable.

#### **m- En combinaison avec l'ablation guidée par front d'onde:**

Certains auteurs pensent qu'il y a de meilleurs résultats si l'ablation guidée par front d'onde est combinée avec la PRK que si elle est combinée avec le Lasik. Cependant, de nombreuses études n'ont montré aucune différence statistiquement significative entre les deux approches [15].

#### **n-La PRK est moins cher:**

La PRK a un coût inférieur à celui de Lasik en raison de ses coûts supplémentaires représentés par le microkératome ou le laser femtoseconde.

## **2- LASEK ET SES AVANTAGES:**

Le paradigme de la chirurgie de Lasek est de restaurer l'épithélium immédiatement après la photo-ablation du stroma à l'aide d'alcool dilué [16]. Il existe un débat sur l'intérêt de remettre le volet épithélial en termes de la rapidité de la récupération et de la douleur postopératoire éventuellement réduite [17] [18]. Théoriquement, d'une part, il présente des avantages en termes de création de rabat avec moins de gêne et éventuellement une vitesse de récupération accrue. Pourtant, cette technique est moins pratiquée de nos jours qu'auparavant en raison de questions relatives à la viabilité des cellules épithéliales après exposition à l'alcool [19].

## **3- EPI-LASIK ET SES AVANTAGES:**

Dans cette variante de la PRK, le volet épithélial est créé en utilisant un épikératome adapté qui coupe juste au-dessus de la membrane de descemet, permettant ainsi de remettre le volet épithélial après photoblation stromale.

Il existe un débat sur la douleur et la vitesse de récupération car certaines études ont montré qu'il existait plus de douleur et une récupération plus lente si le volet était remplacé, mais la plupart des études montrent que les résultats sont égaux, que le lambeau soit remplacé ou pas [20].

La plupart des chirurgiens utilisent l'épikératome pour créer le lambeau épithélial, puis le soulèvent simplement pour éviter l'utilisation de l'alcool et pour obtenir un bord très lisse de l'épithélium restant avec moins de douleur postopératoire.



L'épikératome est très doux pour les cellules épithéliales, à la différence des brosses à dents motorisées qui écrasent les cellules épithéliales. Il y a donc moins de cytokines libérées et moins d'inflammation, ce qui réduit les risques de douleur et de haze postopératoire.

Avec l'épikératome, nous obtenons une ligne de fusion plus petite, très différente de la ligne de fusion stellaire obtenue dans la PKR classique, qui induit des perturbations visuelles persistantes pendant des semaines (image fantôme).

#### 4- PKT ET SES AVANTAGES:

La PKT est utilisée pour traiter les troubles de la surface de la cornée avec une ablation égale dans toute la zone de traitement en utilisant un fluide masquant pour les niveaux bas situés pour effectuer l'ablation des seules lésions cornéennes surélevées; dans la PKT transépithéliale, l'épithélium est utilisé comme agent masquant.

De nos jours, la PKT est principalement utilisée pour améliorer l'acuité visuelle; il peut donc être utilisé pour traiter les lésions surélevées telles que la dégénérescence nodulaire de Salzmann et les cicatrices stromales antérieures (dystrophies stromales antérieures, kératopathie en bande) et pour traiter les complications du lambeau de Lasik (boutonnière). En outre, il peut être utilisé pour traiter la douleur telle que le syndrome d'érosion récurrente et la kératopathie bulleuse; et dans quelques rares cas pour traiter la kératite infectieuse (fongique, *acanthamoeba*).

Les tests auxiliaires sont obligatoires avant de réaliser la PKT. La tomographie par cohérence oculaire du segment antérieur (OCT) est obligatoire pour évaluer la profondeur des lésions; et la topographie cornéenne pour planifier une PKT guidée par la topographie [21]. Lors de la planification de la chirurgie par PKT, trois paramètres importants doivent être pris en compte: la profondeur de l'ablation, le statut de réfraction des deux yeux et le taux d'ablation qui peut être inférieur en présence de calcifications cornéennes et supérieur en cas de cicatrisation cornéenne et d'hydratation excessive de la cornée. La profondeur d'ablation ne doit pas dépasser le tiers du stroma cornéen avec un lit résiduel de 250 microns ou plus.

De nombreuses techniques sont décrites dans la réalisation de la PKT:

- ✱ Débridement épithélial partiel: comme dans l'érosion récurrente dans laquelle il y a un débridement épithélial au site de la maladie suivi d'un laser localisé à une profondeur de 5 à 6 microns pouvant induire de l'astigmatisme, ou par photo-ablation plus large incluant la zone à traiter et l'axe visuel.

- ✱ PKT transépithéliale: Dans cette variante l'épithélium est utilisé comme agent masquant. La fluorescence bleue lors de la photoablation est un signe qui indique que l'épithélium est complètement retiré. Cette variante de PKT est principalement indiquée dans la kératite infectieuse, les stries de la boutonnière et des volets dans le Lasik[22].
- ✱ Utilisation de fluides masquants (p. Ex.: Hydroxyméthylcellulose de 0,7 à 2%) qui protègent les zones moins saillantes tout en permettant la photoablation de la zone surélevée.
- ✱ Et enfin, la dernière alternative est représentée par le raclage mécanique des lésions surélevées à l'aide d'un instrument adapté.

En cas de chirurgie réfractive avec haze persistant, la PKT, associée à la mitomycine, peut être utilisée pour soulager cette complication potentielle de la PKR notamment.

La PKT peut entraîner certaines complications, notamment:

- ✱ Problèmes de cicatrisation de la surface: guérison épithéliale retardée, fibrose et perforation.
- ✱ -Biomécanique: ectasie cornéenne.
- ✱ -Complications infectieuses: risque d'abcès de cornée.
- ✱ Problèmes de réfraction: il existe principalement un shift hypermétropique (+3 à +9D) dans la PKT centrale ou un shift myopique avec astigmatisme dans la PKT périphérique. Une PKR avec ablation hypermétropique peut être utilisée pour compenser l'hypermétropie induite, soit pratiquée simultanément ou plusieurs semaines après la chirurgie initiale.
- ✱ Problèmes de récurrence après le traitement initial: principalement dans les cas de kératite herpétique, de dystrophie maculaire et de maladie de Reis-Buckler.

#### CONCLUSION:

Le retour à la surface est une réalité, ce retour est principalement motivé par les avantages offerts par la PKR surtout après avoir maîtrisé les problèmes de cicatrisation de la surface. Est-ce que l'avenir apportera d'autres changements de paradigme? C'est la question à laquelle les chercheurs s'attaquent de nos jours à la recherche d'alternatives pour le meilleur de nos patients.

**BIBLIOGRAPHIE**

- [1] M. B. McDonald, H. E. Kaufman, J. M. Frantz, S. Shofner, B. Salmeron, and S. D. Klyce, "Excimer laser ablation in a human eye. Case report," *Arch. Ophthalmol.*, vol. 107, no. 5, pp. 641–642, May 1989.
- [2] T.-I. Kim, J. H. Pak, S. Y. Lee, and H. Tchah, "Mitomycin C-induced reduction of keratocytes and fibroblasts after photorefractive keratectomy," *Investig. Ophthalmol. & Vis. Sci.*, vol. 45, no. 9, pp. 2978–2984, Sep. 2004.
- [3] E. G. Faktorovich and K. Melwani, "Efficacy and safety of pain relief medications after photorefractive keratectomy: review of prospective randomized trials," *J. Cataract. Refract. Surg.*, vol. 40, no. 10, pp. 1716–1730, Oct. 2014.
- [4] J. Wachtlin, K. Langenbeck, S. Schröder, E. P. Zhang, and F. Hoffmann, "Immunohistology of corneal wound healing after photorefractive keratectomy and laser in situ keratomileusis. wachtlin@ukbf.fu-berlin.de," *J. Refract. Surg.*, vol. 15, no. 4, pp. 451–458, Aug. 1999.
- [5] C. R. Munnerlyn, S. J. Koons, and J. Marshall, "Photorefractive keratectomy: a technique for laser refractive surgery," *J. Cataract. Refract. Surg.*, vol. 14, no. 1, pp. 46–52, Jan. 1988.
- [6] S. P. Amoils, "Photorefractive keratectomy using a scanning-slit laser, rotary epithelial brush, and chilled balanced salt solution," *J. Cataract. Refract. Surg.*, vol. 26, no. 11, pp. 1596–1604, Nov. 2000.
- [7] A. Fadlallah et al., "Transepithelial photorefractive keratectomy: clinical results," *J. Cataract. Refract. Surg.*, vol. 37, no. 10, pp. 1852–1857, Oct. 2011.
- [8] M. H. A. Luger, T. Ewering, and S. Arba-Mosquera, "Consecutive myopia correction with transepithelial versus alcohol-assisted photorefractive keratectomy in contralateral eyes: one-year results," *J. Cataract. Refract. Surg.*, vol. 38, no. 8, pp. 1414–1423, Aug. 2012.
- [9] K. D. Kanitkar, J. Camp, H. Humble, D. J. Shen, and M. X. Wang, "Pain after epithelial removal by ethanol-assisted mechanical versus transepithelial excimer laser debridement," *J. Refract. Surg.*, vol. 16, no. 5, pp. 519–522, Oct. 2000.
- [10] K.-S. Na, S.-H. Chung, J. K. Kim, E. J. Jang, N. R. Lee, and C.-K. Joo, "Comparison of LASIK and surface ablation by using propensity score analysis: a multicenter study in Korea," *Investig. Ophthalmol. & Vis. Sci.*, vol. 53, no. 11, pp. 7116–7121, Oct. 2012.
- [11] P. Sánchez, K. Moutsouris, and A. Pandolfi, "Biomechanical and optical behavior of human corneas before and after photorefractive keratectomy," *J. Cataract. Refract. Surg.*, vol. 40, no. 6, pp. 905–917, Jun. 2014.
- [12] J. Prince and R. S. Chuck, "Refractive surgery after Descemet's stripping endothelial keratoplasty," *Curr. Opin. Ophthalmol.*, vol. 23, no. 4, pp. 242–245, Jul. 2012.
- [13] G. D. Kymionis et al., "Long-term results of thin corneas after refractive laser surgery," *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 144, no. 2, pp. 181–185, Aug. 2007.
- [14] C. Hodge, M. Lawless, and G. Sutton, "Keratectasia following LASIK in a patient with uncomplicated PRK in the fellow eye," *J. Cataract. Refract. Surg.*, vol. 37, no. 3, pp. 603–607, Mar. 2011.
- [15] E. E. Manche and W. W. Haw, "Wavefront-guided laser in situ keratomileusis (Lasik) versus wavefront-guided photorefractive keratectomy (Prk): a prospective randomized eye-to-eye comparison (an American Ophthalmological Society thesis)," *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, vol. 109, pp. 201–220, Dec. 2011.
- [16] D. T. Azar et al., "Laser subepithelial keratomileusis: electron microscopy and visual outcomes of flap photorefractive keratectomy," *Curr. Opin. Ophthalmol.*, vol. 12, no. 4, pp. 323–328, Aug. 2001.
- [17] P. Vinciguerra, F. I. Camesasca, and A. Randazzo, "One-year results of butterfly laser epithelial keratomileusis," *J. Refract. Surg.*, vol. 19, no. 2 Suppl, pp. S223–S226, Apr. 2003.
- [18] D. Wen et al., "Postoperative Efficacy, Predictability, Safety, and Visual Quality of Laser Corneal Refractive Surgery: A Network Meta-analysis," *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 178, pp. 65–78, Jun. 2017.
- [19] C. C. Chen, J.-H. Chang, J. B. Lee, J. Javier, and D. T. Azar, "Human corneal epithelial cell viability and morphology after dilute alcohol exposure," *Investig. Ophthalmol. & Vis. Sci.*, vol. 43, no. 8, pp. 2593–2602, Aug. 2002.
- [20] S. Taneri, S. Oehler, J. Koch, and D. Azar, "Effect of repositioning or discarding the epithelial flap in laser-assisted subepithelial keratectomy and epithelial laser in situ keratomileusis," *J. Cataract. Refract. Surg.*, vol. 37, no. 10, pp. 1832–1846, Oct. 2011.
- [21] P. Vinciguerra and F. I. Camesasca, "Custom phototherapeutic keratectomy with intraoperative topography," *J. Refract. Surg.*, vol. 20, no. 5, pp. S555–S563, Oct. 2004.
- [22] A. Ashrafzadeh and R. F. Steinert, "Results of phototherapeutic keratectomy in the management of flap striae after LASIK before and after developing a standardized protocol: long-term follow-up of an expanded patient population," *Ophthalmology*, vol. 114, no. 6, pp. 1118–1123, Jun. 2007.





## CORONAVIRUS ET LA PRATIQUE OPHTALMOLOGIQUE CORONAVIRUS AND OPHTHALMOLOGICAL PRACTICE.

Moutei H. , Bennis A., Chraïbi F., Abdellaoui M., I. Andaloussi Benatiya  
Service d'ophtalmologie – centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès – Maroc

Auteur correspondant : Moutei Hassan ; E-mail : mouteihassan@yahoo.fr; Tél : +212676828329

### Résumé

Le nouveau coronavirus a été initialement nommé 2019-nCoV et officiellement appelé coronavirus 2 du syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS-CoV-2). Au 26 février, le COVID-19 a été reconnu dans 34 pays, avec un total de 80 239 cas confirmés en laboratoire et 2 700 décès. L'épidémie de coronavirus 2019 (COVID-19), originaire de Wuhan, en Chine, est devenue un défi de santé publique majeur non seulement pour la Chine mais aussi pour les pays du monde entier. En raison de la pratique ophtalmologique, le risque d'infection croisée peut être élevé entre les patients et les ophtalmologues, des protocoles stricts et efficaces de contrôle des infections sont nécessaires. L'épidémie de COVID-19 est devenue une menace clinique pour la population générale et les professionnels de la santé du monde entier. Cependant, les connaissances sur ce nouveau virus restent limitées

**Mots clés :** coronavirus, ophtalmologie, épidémie

### Abstract

The new coronavirus was originally named 2019-nCoV and officially called severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 (SARS-CoV-2). As of February 26, COVID-19 has been recognized in 34 countries, with a total of 80,239 laboratory confirmed cases and 2,700 deaths. The 2019 coronavirus epidemic (COVID-19), originally from Wuhan, China, has become a major public health challenge not only for China but also for countries around the world. Due to ophthalmic practice, the risk of cross infection can be high between patients and ophthalmologists, strict and effective infection control protocols are urgently needed. The COVID-19 epidemic has become a clinical threat to the general population and to healthcare professionals worldwide. However, knowledge about this new virus remains limited

**Keywords :** coronavirus, ophthalmology, epidemic

Les coronavirus (CoV) sont une grande famille de virus qui provoquent des maladies allant du rhume à des maladies plus graves, telles que le syndrome respiratoire du Moyen-Orient (MERS-CoV) et le syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS-CoV). Le nouveau coronavirus a été initialement nommé 2019-nCoV et officiellement appelé coronavirus 2 du syndrome respiratoire aigu sévère (SRAS-CoV-2). Au 26 février, le COVID-19 a été reconnu dans 34 pays, avec un total de 80 239 cas confirmés en laboratoire et 2 700 décès (1). L'épidémie de coronavirus 2019 (COVID-19), originaire de Wuhan, en Chine, est devenue un défi de santé publique majeur non seulement pour la Chine mais aussi pour les pays du monde entier.

La symptomatologie est avant tout respiratoire, s'exprimant par de la fièvre, une toux, une gêne respiratoire témoignant d'une pneumopathie grave entraînant une éventuelle décompensation pouvant évoluer vers le décès. La détection des coronavirus est difficile et fait appel surtout à des techniques de biologie moléculaires. Cependant, il n'existe actuellement aucun traitement spécifique des infections à coronavirus ni de vaccins. Des mesures de lutte contre les infections sont nécessaires pour empêcher la propagation du virus et aider à contrôler la situation épidémique. Jusqu'à présent, la plupart des cas graves a été signalée chez des personnes âgées ou souffrant d'autres problèmes de santé.

**But :** En raison de la pratique ophtalmologique, le risque d'infection croisée peut être élevé entre les patients et les ophtalmologues, des protocoles stricts et efficaces de contrôle des infections sont nécessaires.

### VIROLOGIE

Coronavirus est le nom d'un genre de virus de la famille des Coronaviridae. Chez l'homme, les coronavirus peuvent causer des pathologies de gravité variable, allant d'un simple rhume au syndrome respiratoire aigu sévère. Il s'agit de virus enveloppés, dont le génome est une molécule d'ARN de polarité positive de très grande taille. Leur mode évolutif fait intervenir plusieurs paramètres : la génération de nombreux mutants lors de la réplication, responsable d'une distribution en quasi-espèces de la population virale, la capacité à établir des infections persistantes, la possibilité de délétion importante, la grande flexibilité du génome due à un fort taux de recombinaisons homologues et hétérologues, la capacité à franchir les barrières d'espèces et à s'adapter au nouvel environnement.

### Mode de transmission

Sur la base des résultats des recherches génétiques et épidémiologiques, il apparaît que l'épidémie de COVID-19 a commencé par une transmission unique d'un animal à l'autre, suivie d'une propagation interhumaine soutenue (2). On pense maintenant que sa



transmission interpersonnelle se produit principalement via des gouttelettes respiratoires et la transmission par contact. De plus, il peut y avoir un risque de transmission oro-fécale, car les chercheurs ont identifié le SRAS-CoV-2 dans les selles des patients en provenance de Chine et des États-Unis. Cependant, il reste à confirmer si le SRAS-CoV-2 peut se propager par transmission verticale (des mères à leurs nouveau-nés).

#### **Source de transmission**

Bien que les patients atteints de COVID-19 symptomatique ont été la principale source de transmission. Cependant, des observations récentes suggèrent que les patients asymptomatiques et les patients en période d'incubation sont également porteurs du SRAS-CoV-2. Cette caractéristique épidémiologique de COVID-19 a rendu son contrôle extrêmement complexe, car il est difficile d'identifier et de mettre en quarantaine ces patients à temps, ce qui peut entraîner une accumulation de SARS-CoV-2 dans les communautés. De plus, il reste à prouver si les patients en phase de rétablissement sont une source potentielle de transmission.

#### **Période d'incubation**

La période d'incubation de COVID-19 a été estimée à 5 à 6 jours en moyenne, mais il est prouvé qu'elle peut durer jusqu'à 14 jours, ce qui est désormais la durée généralement adoptée pour l'observation médicale et la mise en quarantaine des personnes potentiellement exposées. (3)

#### **ÉPIDÉMIOLOGIE**

Depuis l'émergence de la nouvelle infection à coronavirus 2019 à Wuhan, en décembre 2019 (4), elle s'est rapidement propagée à travers la Chine et de nombreux autres pays. La tendance à une augmentation de l'incidence suit largement la croissance exponentielle, et le nombre moyen de reproduction de base ( $R_0$ ) a été estimé à 2,24 [confiance à 95% intervalle (IC) 1,96–2,55] à 3,58 (IC à 95% 2,89–4,39), associé à une augmentation de deux à huit fois du taux de déclaration. (5)

La majorité des patients atteints de COVID-19 représentent des cas relativement bénins. Selon des études récentes la proportion de cas graves chez tous les patients atteints de COVID-19 en Chine a été d'environ 15% à 25%. (6)

#### **DIAGNOSTIC POSITIF**

##### **Personnes à haut risque d'infection**

Les observations actuelles suggèrent que les personnes de tous âges sont généralement sensibles à cette nouvelle maladie infectieuse. Cependant, ceux qui sont en contact étroit avec des patients atteints de COVID-19 symptomatique et asymptomatique, y compris les travailleurs de la santé et d'autres patients à l'hôpital, sont plus à risque d'infection par le SRAS-

CoV-2. Les maladies cardiovasculaires et l'hypertension artérielle ont été les maladies sous-jacentes les plus courantes, suivies du diabète sucré.

##### **Signes fonctionnels**

Un contact est défini comme étant toute personne qui a été exposée à un cas possible ou confirmé, sans protection appropriée ; c'est-à-dire une personne qui :

- ☐ A fourni des soins au patient (Professionnels de santé, proches parents) ;
- ☐ S'est trouvée dans une situation de contact étroit et prolongé : (avoir vécu auprès du cas sous le même toit, avoir eu un contact à moins d'un mètre) ;
- ☐ A été en contact direct avec les sécrétions respiratoires
- ☐ A partagé avec le patient un transport collectif de manière prolongée

La fièvre a été le symptôme le plus fréquent, suivie par la toux, la dyspnée, les myalgies, et les céphalées. À ces symptômes classiques peut s'ajouter un symptôme plus rare : La conjonctivite. Le Sars-CoV-2 a été retrouvé dans les sécrétions oculaires de plusieurs patients en Chine. Pour se protéger du virus et ne pas se transformer en vecteurs potentiels de la maladie, les ophtalmologues sont appelés à se protéger d'autant plus. «L'Académie américaine d'ophtalmologie et les autorités fédérales officielles recommandent de se protéger la bouche, le nez mais aussi les yeux au moment d'examiner des patients potentiellement infectés par le Sars-CoV-2.»

##### **Examens complémentaires**

###### **Bilan biologique**

La confirmation de laboratoire se fait, par PCR, sur la base d'un prélèvement des voies respiratoires hautes (nasopharyngé et oropharyngé), ou lavage broncho-alvéolaire, ou aspiration trachéale. Le prélèvement doit être acheminé au laboratoire dans un triple emballage, muni de la fiche d'investigation dûment remplie. Il faut signaler que le choix du type de prélèvement peut être modifié selon l'évolution des connaissances actuelles sur le 2019-nCoV. Il convient de mentionner qu'un seul résultat du test PCR négatif de patients suspects n'exclut pas une infection.

###### **Imagerie**

Les résultats radiologiques de la SRAS-CoV-2 sont variables. Plus de 75% des patients ont présenté une atteinte pulmonaire bilatérale (71%) (7). L'opacité en verre dépoli (GGO) a été le résultat le plus courant à la tomodensitométrie thoracique (TDM) avec épaississement septal et / ou interlobulaire (75%). En revanche, aucun nodule, cavitation, épanchement pleural ou lymphadénopathie n'ont été observés sur les images de la TDM thoraciques.



### **Critères diagnostic**

Le diagnostic de COVID-19 peut être basé sur une combinaison d'informations épidémiologiques (par exemple, des antécédents de voyage ou de résidence dans la région affectée 14 jours avant le début des symptômes), des symptômes cliniques, des résultats de l'imagerie CT et des tests de laboratoire conformément aux normes de l'organisation mondiale de santé (OMS) ou de la Commission nationale de la santé de Chine

### **Cas possible :**

Toute personne présentant une infection respiratoire aiguë (IRA) avec fièvre et toux, ET Ayant voyagé en Chine, dans les 14 jours précédant l'apparition des symptômes. Ou bien Toute personne présentant une IRA avec fièvre et toux dans les 14 jours suivant l'une des expositions suivantes :

- ❑ Contact physique étroit avec un cas confirmé d'infection par le 2019-nCoV, Ou Toute personne ayant travaillé ou ayant séjourné dans un hôpital dans lequel un cas d'infection au 2019-nCoV a été confirmé.
- ❑ Par ailleurs, toute survenue de cas groupés d'infections respiratoires aiguës graves hospitalisées, avec ou sans notion de voyage ou résidence en zone géographique à risque, doit être signalée et investiguée, en particulier chez le personnel soignant.

### **COMPLICATIONS**

Parmi les patients hospitalisés à Wuhan, environ un quart à un tiers ont développé des complications graves, telles que le syndrome de détresse respiratoire aiguë, l'arythmie et le choc, et ont donc été transférés à l'unité de soins intensifs. En général, l'âge avancé et l'existence de comorbidités sous-jacentes (par exemple, le diabète, l'hypertension artérielle et les maladies cardiovasculaires) ont été associés à un pronostic moins favorable. (8)

Selon les données actuelles, le taux de mortalité (décès cumulés divisé par les cas cumulés) de COVID-19 est de 0,39% à 4,05%, selon les différentes régions en Chine, ce qui est inférieur à celui du SRAS (syndrome respiratoire aigu sévère ; ≈10%) et supérieur à celui de la grippe saisonnière (0,01% à 0,17%) (9)

### **PRISE EN CHARGE**

Dès sa détection, tout cas possible doit être isolé et doit porter un masque chirurgical. La prise en charge d'un cas possible ou confirmé doit se faire dans une chambre d'isolement en milieu hospitalier. Les cas graves doivent être placés en unité de soins intensifs ou en réanimation en respectant les conditions d'isolement. Le patient doit être mis en chambre individuelle suffisamment ventilée de préférence à pression d'air négative.

Les professionnels de santé en charge du cas doivent porter les moyens de protection :

- ❑ Port d'une surblouse à usage unique, avec un tablier en plastique en cas de soins à risque d'être mouillant ou souillant ;
- ❑ Port de gants non stériles à usage unique ;
- ❑ Port d'un appareil de protection respiratoire (masque) de type FFP2 ;
- ❑ Port de lunettes de protection pendant un soin exposant ;
- ❑ Hygiène des mains par friction
- ❑ et, limiter les intervenants auprès du cas au strict minimum nécessaire à sa prise en charge.

Jusqu'à présent, aucune preuve provenant d'essais contrôlés randomisés n'a permis de recommander un traitement anti-nCoV spécifique. Plusieurs médicaments, dont le lopinavir / ritonavir, des analogues nucléosidiques, des inhibiteurs de la neuraminidase, du remdesivir, de l'umifénovir, des inhibiteurs de la synthèse d'ADN (tels que le ténofovir disoproxil et la lamivudine), la chloroquine et des médicaments traditionnels chinois ont été proposées. De plus, un peptide basé sur l'enzyme de conversion de l'angiotensine 2 (ACE2), un inhibiteur de 3CLpro (3CLpro-1) et un nouvel inhibiteur de la vinylsulfone protéase semblent théoriquement montrer un potentiel d'activité antivirale contre le SRAS-CoV-2 (10).

Selon des rapports récents, 85% des patients ont reçu des antiviraux, dont l'oseltamivir (75 mg toutes les 12 h par voie orale), le ganciclovir (0,25 g toutes les 12 h par voie intraveineuse) et les comprimés de lopinavir / ritonavir (400/100 mg deux fois par jour par voie orale). Des antibiotiques ont été prescrits chez 90% des patients et 15% des cas ont reçu des agents antifongiques (11).

### **Suivi des contacts**

Une surveillance active sera menée au profit des personnes en contact avec des cas possible ou confirmé. Le suivi sera assuré par les personnels impliqués dans la prise en charge de l'infection par le 2019-nCoV. Ce suivi consistera en une recherche de fièvre et/ou des signes respiratoires. Le suivi sera assuré quotidiennement jusqu'au 14ème jour suivant le dernier contact. Tout contact a développé une fièvre et/ou une symptomatologie respiratoire devient un cas possible et fera l'objet d'une déclaration et d'une investigation, selon les mêmes procédures.

### **CONTROL ET PRÉVENTION DES INFECTIONS**

Actuellement, l'approche de COVID-19 consiste à contrôler la source de l'infection ; utiliser des mesures de prévention et de contrôle des infections pour réduire le risque de transmission ; et fournir un diagnostic précoce, l'isolement et des soins de soutien aux patients affectés pour limiter la propagation mondiale du virus.



L'OMS recommande des interventions de contrôle de l'infection, notamment en évitant le contact étroit avec des personnes souffrant d'infections respiratoires aiguës, le lavage fréquent des mains, en particulier après un contact direct avec des personnes malades ou leur environnement, et en évitant tout contact non protégé avec des animaux de ferme ou sauvages. Tous ces efforts sont faits pour ralentir la propagation de la maladie afin de donner le temps de mieux préparer les systèmes de santé et le grand public, de mieux caractériser le COVID-19 pour guider les recommandations de santé publique et d'élaborer des diagnostics, des thérapies et des vaccins en temps opportun.

## CONTRÔLE DES INFECTIONS DANS LA PRATIQUE OPHTHALMOLOGIQUE

### Risque d'infection nosocomiale

Les patients qui toussent, éternuent ou reçoivent une intervention ophtalmologique, font sécréter leurs sécrétions, ou leur salive dans l'environnement. La contamination ophtalmologiste-patient ou vice versa se fait par contact rapproché, via projection de gouttelettes naso-pharyngées, contact des mains souillées qui vont apporter le virus sur les muqueuses du visage, essentiellement du nez et de la bouche, et peut-être sur les conjonctivites. ». Compte tenu de la proximité forte avec les patients (réfraction, prise de mesure, apprentissage de la manipulation et de la pose de lentilles, l'examen à la lampe à fente), les mesures de protection standard dans le travail clinique quotidien ne sont pas suffisamment efficaces pour empêcher la propagation de COVID-19, en particulier lorsque les patients sont en période d'incubation, ne savent pas qu'ils sont infectés ou choisissent de cacher leur infection.

L'hygiène des mains a été considérée comme la mesure la plus critique pour réduire le risque de transmission de micro-organismes aux patients. Le SRAS-CoV-2 peut persister sur les surfaces pendant quelques heures ou jusqu'à plusieurs jours, selon le type de surface, la température ou l'humidité de l'environnement. Cela renforce le besoin d'une bonne hygiène des mains et l'importance d'une désinfection en profondeur de toutes les surfaces. L'utilisation d'équipements de protection individuelle, y compris des masques, des gants, des blouses et des lunettes de protection ou des écrans faciaux, est recommandée pour protéger la peau, les muqueuses et les yeux des sécrétions potentiellement infectées. Les gouttelettes naso-pharyngées étant la principale voie de transmission du SRAS-CoV-2, les masques contre les particules (par exemple, les masques FFP2 standard) sont recommandés pour l'examen ophtalmologique de routine. Les Mesures recommandées dans la pratique clinique Dans la plupart des villes de Chine, seuls les cas d'ur-

gence ophtalmologique ont été traités lorsqu'une mise en œuvre stricte des mesures de prévention et de contrôle des infections est recommandée. Les pratiques ophtalmologiques de routine ont été suspendues jusqu'à nouvel ordre en fonction de la situation des épidémies.

Il est conseillé à tout membre du personnel qui présente de la fièvre, de la toux, des éternuements ou des symptômes liés à COVID-19 ou si un membre de la famille est confirmé malade, de bénéficier d'un examen médical dans un hôpital désigné et de cesser de travailler. Jusqu'à présent, il n'y a aucun cas parmi des collègues n'a été déclaré.

Pendant l'épidémie de COVID-19, il est recommandé d'établir des triages avant de passer à la consultation ophtalmologique pour mesurer et enregistrer la température de chaque patient comme une procédure de routine. Le personnel doit poser des questions aux patients sur l'état de santé et les antécédents de contact ou de voyage. Les patients fébriles doivent être enregistrés et référés aux hôpitaux désignés. Si un patient s'est rendu dans des régions épidémiques au cours des 14 derniers jours, une mise en quarantaine d'au moins 14 jours est suggérée. Il a été signalé que l'examen ophtalmologique doit être différé d'au moins 1 mois pour les patients en convalescence atteints du SRAS et on ne sait pas encore si la même suggestion doit être recommandée pour les patients atteints de COVID-19. Recommandations pour la formation scientifique Pendant la période de l'épidémie, des conférences en ligne, des études de cas et des programmes d'apprentissage à distance doivent être adoptés pour éviter l'agrégation inutile des personnes et le risque d'infection associé. Les applications intelligentes existantes ont déjà permis aux étudiants d'écouter et de réviser des conférences chaque fois que possible. Deuxièmement, il vaut la peine d'encourager les étudiants à s'engager dans l'auto-apprentissage, à utiliser pleinement les ressources en ligne et à se renseigner sur les derniers développements académiques. Troisièmement, au cours de cette période, il est facile pour les étudiants d'être affectés par la peur et la pression associées à la maladie, et les facultés doivent être prêtes à fournir un soutien psychologique à ces étudiants. (1)





## CONCLUSION

Les ophtalmologues doivent prendre des mesures de protection personnelle strictes et éviter ou minimiser le contact avec les patients. L'épidémie de COVID-19 est devenue une menace clinique pour la population générale et les professionnels de la santé du monde entier. Cependant, les connaissances sur ce nouveau virus restent limitées. Enfin, bien que l'amélioration de la communication sur Internet améliore largement la disponibilité et la diffusion des connaissances, Internet a également le potentiel pour le développement et la diffusion des fausses informations ou des fausses nouvelles. Les gouvernements devraient être chargés de fournir des connaissances précises et de clarifier la désinformation pour aider le public à faire face à cette nouvelle infection.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Meng L, Hua F, Bian Z. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): Défis émergents et futurs pour la médecine dentaire et orale. *J Dent Res*. 12 mars 2020;0022034520914246.
2. Chan JF-W, Yuan S, Kok K-H, To KK-W, Chu H, Yang J, et al. A familial cluster of pneumonia associated with the 2019 novel coronavirus indicating person-to-person transmission: a study of a family cluster. *Lancet*. 15 2020;395(10223):514-23.
3. Backer JA, Klinkenberg D, Wallinga J. Incubation period of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) infections among travellers from Wuhan, China, 20-28 January 2020. *Euro Surveill*. févr 2020;25(5).
4. Lu H, Stratton CW, Tang Y-W. The Wuhan SARS-CoV-2 – What's Next for China. *Journal of Medical Virology* [Internet]. [cité 14 mars 2020];n/a(n/a). Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/jmv.25738>
5. Zhao S, Lin Q, Ran J, Musa SS, Yang G, Wang W, et al. Preliminary estimation of the basic reproduction number of novel coronavirus (2019-nCoV) in China, from 2019 to 2020: A data-driven analysis in the early phase of the outbreak. *Int J Infect Dis*. mars 2020;92:214-7.
6. Clinical characteristics of 2019 novel coronavirus infection in China | medRxiv [Internet]. [cité 14 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.medrxiv.org/content/10.1101/2020.02.06.20020974v1>
7. Chung M, Bernheim A, Mei X, Zhang N, Huang M, Zeng X, et al. CT Imaging Features of 2019 Novel Coronavirus (2019-nCoV). *Radiology*. 4 févr 2020;200230.
8. Clinical characteristics of novel coronavirus cases in tertiary hospitals in Hubei Province. - PubMed - NCBI [Internet]. [cité 14 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pub-med/32044814>
9. Disease Burden of Influenza | CDC [Internet]. [cité 14 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.cdc.gov/flu/about/burden/index.html>
10. Learning from the Past: Possible Urgent Prevention and Treatment Options for Severe Acute Respiratory Infections Caused by 2019-nCoV - Morse - 2020 - ChemBioChem - Wiley Online Library [Internet]. [cité 14 mars 2020]. Disponible sur: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/cbic.202000047>
11. Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *The Lancet*. 15 févr 2020;395(10223):507-13.