



Journal de la Société Marocaine d'Ophthalmologie

N°30 SOMMAIRE

Journal de la Société Marocaine d'Ophthalmologie - volume 30, N1- 2021

ARTICLES ORIGINAUX

A O -1	Les effets du tabac sur la surface cornéenne R. Abdi, S. Chariba, A. Maadan, R. Sekhsoukh
A O -2	Statines dans la prévention de la rétinopathie diabétique K. Benouhoud, H. Habi, R. Rachid, R. Boubisir, A. Mchachi, L. Benhmidoune, A. Chakib, M. Elbelhadji
A O -3	Syndrome de Moebius et Syringomyelie : une exceptionnelle association à propos d'un cas et revue de la littérature H. Arabi, A. ELJalil, A. Kharras
A O -4	La nanophthalmie bilatérale avec plis maculaires et forte hypermétropie : à propos d'un cas H. Boutahar, L. Elayyadi, M. Salhi, A. Ouadfel, I. Messafi, S. Chariba, A. Maadane, R. Sekhsoukh
A O -5	Les injections intra vitréennes des anti-vegf dans le traitement des œdèmes maculaires diabétiques H. Boutahar, A. Ouadfel, L. Elayyadi, M. Salhi, I. Messafi, S. Charib, A. Maadane, R. Sekhsoukh
A O -6	Les tumeurs oculaires : diagnostic et traitement aux Cliniques Universitaires de Lubumbashi, RDC D. Luembe Kasongo, S. Lye Abial, G. Kintadi Luyingila, V. Maloba Ngoy, G. Chenge Borasisi
A O -7	Causes des déficiences visuelles au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo en 2019 A. Traore, A. Zabsonre/Ahnoux, S. Kousse, F. K. Ouedraogo, F. Zongo, J. Sanou, D. Traore, N. Meda
A O -8	Stratégie simplifiée de la prise en charge anesthésique de la chirurgie de la cataracte CHU MMED VI OUJDA W. Oujidi, R. Abdi, Y. Oujidi, S. Afkir, S. Chariba, A. Maadan B. Housni, R. Sekhsoukh
A O -9	Les complications ophtalmologiques du pseudoxanthome élastique. (à propos de 3 cas) A. Bouassel, A. Bouzidi, J. Chaakouk, M. Tbouda, A. El Ouafi, S. Iferkhass, A. Laktaoui

CAS CLINIQUES

C C -1	Dystrophie de Cogan simulant une kératite herpétique R. Boubisir, I. Er-rachiq, A. Mchachi, L. Benhmidoune, A. Chakib, R. Rachid, M. Elbelhadji.
C C -2	L'haémolacrie dans l'épistaxis rétrograde : à propos d'un cas H. Boutahar, L. Elayyadi, M. Salhi, I. Messafi, A. Mekkaoui, S. Chariba, A. Maadane, R. Sekhsoukh
C C -3	Fundus albipunctatus associé à une atrophie maculaire chez un enfant de 12 ans : à propos d'un cas M. Atmani, R. Sekhsoukh
C C -4	Neuromyélite optique de devic (NMO) : à propos d'un cas S. Afkir, R. Abdi, S. Lakrimi, O. Oujidi, S. Chariba, A. Maadan, R. Sekhsoukh
C C -5	Ptosis unilatéral induit par la vincristine chez un adulte traité pour Burkitt M. Dakkoune, M. Qachouh, A. Madani, A. Quessar
C C -6	Naevus d'OTA révélant un glaucome secondaire à angle ouvert S. Afkir, S. Chariba, A. Maadan, R. Sekhsoukh
C C -7	Fermeture spontanée d'un trou maculaire post traumatique N. El Halouat, M. El Mhadi, J. Laayoun, A. El Ouafi, S. Iferkhass
C C -8	Une complication inhabituelle après une radiothérapie d'un carcinome nasopharyngé : (à propos d'un cas) A. Bouassel, A. Bouzidi, J. Chaakouk, A. Ettebyaoui, A. Louafi, S. Iferkhass, A. Laktaoui.
C C -9	Une Baisse Visuelle Révélant Une Pachyméningite Hypertrophique Idiopathique. C. Mandour, J. Laaguili, M. Gazzaz, B. EL Mostarchid
C C -10	Paralysie faciale périphérique révélée par un ectropion tarsal : à propos d'un cas Mvilongo C, Akono E, Nanfack C, Nomo A, Nguena B, Ebana S, Dohvoma V, Omgwa A, Epée E, Bengono G, Ebana Mvogo C

FORMATION CONTINUE

F C -1	Traitement freinateur de la myopie : mise au point C. Khodriss, F. Chraibi, A. Bennis, M. Abdellaoui, I. Benatiya Andaloussi
F C -2	Aspects médico-légaux et expertise en ophtalmologie S. Ayyadi, R. Rachid, H. Benhadda, A. Ouksaka, M. Elbelhadji, A. Belhouss, H. Benyaich

RESPONSABLES DE LA REVUE : Mohammed Belhadji, Mohammed Belmekki, Karim Reda

soumissionjmo@gmail.com

CONCEPTION & INFOGRAPHIE : Sba3i

ISSN-E: 2658-851X ; **ISSN-Print** 2550-3987

JSMO 2021



Les effets du tabac sur la surface cornéenne The effects of tobacco on the corneal surface

R. Abdi, S. Chariba, A. Maadan, R. Sekhsoukh

CHU Mohammed VI - Université Mohammed Premier - Oujda

Correspondance: Rhizlane Abdi ; email : rhizlane_a@hotmail.com

Abstract : Tobacco is currently considered to be a serious public health problem around the world. There is a strong association between smoking and certain eye diseases including: cataract, age-related macular degeneration, retinal ischemia, anterior ischemic optic neuropathy, Smoking cigarettes also increases the risk of dry eye syndrome and exacerbates existing conditions. The aim of the present study was to study the effects of chronic smoking on the ocular surface and tear characteristics in smokers and non-smokers.

Keywords : smoking ; Cornea ; BUT ; schirmer

Résumé: Le tabagisme est considéré comme un grave problème de santé publique dans le monde. Il existe une forte association entre le tabagisme et certaines pathologies oculaires notamment la cataracte, la dégénérescence maculaire liée à l'âge, l'ischémie rétinienne, la neuropathie optique ischémique antérieure, Fumer des cigarettes augmente également le risque de syndrome de l'œil sec et exacerbe les conditions existantes. Le but de la présente étude était d'étudier les effets du tabagisme chronique sur la surface oculaire et les caractéristiques des larmes chez les fumeurs et les non-fumeurs.

Mots-clés : tabagisme ; cornée ; BUT ; schirmer

Le tabagisme est actuellement considéré comme un grave problème de santé publique dans le monde. La fumée de cigarette contient plus de 4 000 composés, qui sont toxiques lors d'une exposition aiguë ou chronique et éventuellement toxique pour les tissus oculaires affectant l'œil par un mécanisme ischémique ou oxydatif. En effet les toxines associées au tabagisme diminuent le flux sanguin ou aident à la formation de caillots dans les capillaires oculaires. De même les radicaux libres produits à cause du tabagisme nuisent aux fonctionnalités normales des cellules et ont été signalés comme causes d'atteintes oculaires. [1]

Les troubles ophtalmologiques associés au tabagisme sont multiples et comprennent la cataracte, la dégénérescence maculaire liée à l'âge, l'ischémie rétinienne, la neuropathie optique ischémique antérieure, etc ...

La muqueuse conjonctivale est très sensible aux produits chimiques, aux fumées et aux irritations. Les gaz qui proviennent de la fumée du tabac, entraînent des rougeurs conjonctivales, un larmoiement excessif et une gêne due à la stimulation des terminaisons nerveuses sans conjonctivite. Fumer des cigarettes augmente donc le risque de syndrome de l'œil sec et exacerbe les conditions existantes.[2]

Ainsi, le but de la présente étude est d'étudier les effets du tabagisme chronique sur la surface oculaire et les caractéristiques des larmes chez les fumeurs et les non-fumeurs.

Matériel et méthode :

Il s'agit d'une étude prospective menée au sein du CHU Mohammed VI d'Oujda sur une période de 8 mois allant de janvier 2018 jusqu'à août 2018.

Un total de 60 (120 yeux) fumeurs et 60 (120 yeux) non-fumeurs, appariés selon l'âge et le sexe ont été inclus dans cette étude. La surface oculaire a été évaluée par le test à la fluorescéine avec mesure du temps de rupture du film lacrymal, la sensibilité cornéenne, et en complétant le test de Schirmer II. Les données ont été analysées à l'aide du logiciel statistique pour les sciences sociales (SPSS). Une valeur p inférieure à 0,05 a été considérée comme statistiquement significative. Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'exploitation contenant un questionnaire qui comprenait des détails sur le tabagisme, tels que la durée et le nombre de cigarettes par jour, et les plaintes oculaires des participants ainsi que leurs antécédents.

Les patients présentant l'une des affections suivantes ont été exclues de l'étude :

- Toute maladie systémique ou ophtalmologique (dysfonctionnement des glandes de meibomius, sècheresse, allergie oculaire)
- Antécédents de port de lentilles de contact
- Utilisation de tout médicament,
- Erreurs réfractives

Résultat

Au terme de l'étude, 120 patients ont été inclus dans notre étude : 60 fumeurs et 60 non-fumeurs.

L'âge :

L'âge des patients chez les groupes fumeurs allait de 20 à 50 ans avec une moyenne d'âge de 35. Alors que chez le groupe non-fumeur l'âge variait de 16 à 50 ans avec une moyenne d'âge de 41 ans figure ci-dessous illustre la répartition en fonction des tranches d'âge (figure1)

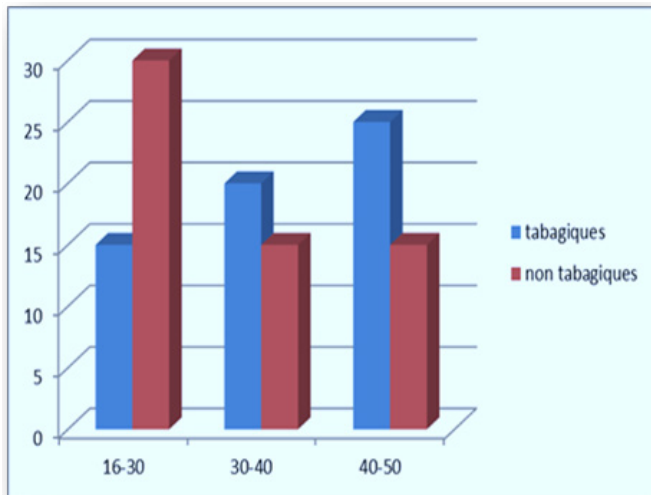


Figure 1: Répartition En Fonction De l'âge

Le sexe :

Dans notre étude, tous nos patients de groupe des fumeurs étaient des hommes alors que chez les groupes non-fumeurs 75 % des patients étaient des hommes et 25 % étaient des femmes. (figure 2)



Figure 2: répartition en fonction du sexe

La durée du tabagisme : (figure 3)

La durée du tabagisme était < 1 année chez 5 patients fumeurs soit 8.33% des patients fumeurs entre 1 année et 5 ans chez 10 de nos patients soit :16.66% des patients entre 5 et 10 ans

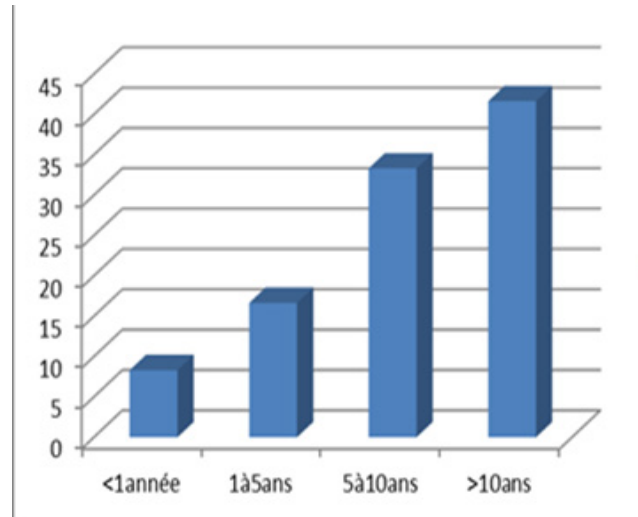


Figure 3: La durée du tabagisme

chez 20 patients, soit 33.33% plus de 10 ans chez 25 patients soit 41.66 % des patients.

Nombre de paquet année : (figure 4)

32% des patients des groupes fumeurs étaient des tabagiques

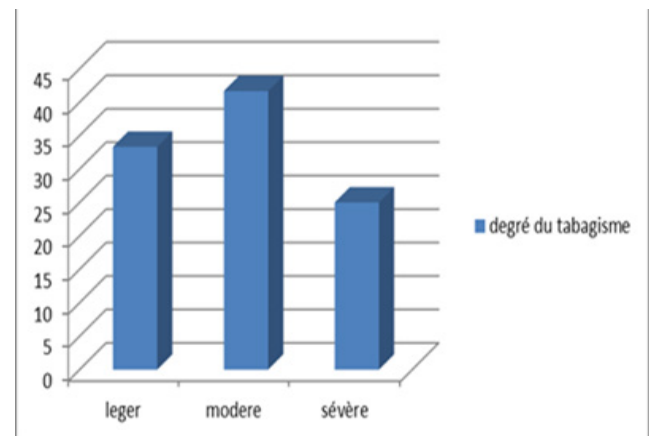


Figure 4 : degré du tabagisme

légers (< 1 paquet année).

40% étaient des tabagiques modérées. (Entre 1 et 5 paquets année).

Alors que 28% étaient des tabagiques sévères (> 5 paquet année)

BUT : Break Up Time

Dans le groupe des tabagiques, 80% des patients avaient un BUT anormal alors que 100% des groupes non-fumeurs avaient un BUT qui est normal.

Test à la fluoresceine :

20% des groupes du fumeur présentaient une kératite ponctuelle superficielle.

Test de schirmer :

il n'y avait pas de différence cliniquement significative entre le groupe fumeur et le groupe non-fumeur avec une moyenne de 11 mm/5s chez les fumeurs et 13mm/5mn chez les non-fumeurs.



Discussion :

La sécheresse oculaire est l'une des maladies ophtalmiques les plus courantes chez les personnes âgées, et elle peut être exacerbé par plusieurs facteurs environnementaux.

Il a été rapporté que le tabagisme a un effet néfaste sur la stabilité du film lacrymal et surface oculaire [3].

Le tabagisme a été signalé dans une multitude de conditions cliniques qui provoquent un dysfonctionnement du film lacrymal entraînant une sécheresse oculaire. [3].

Dans cette étude, nous avons montré que le tabagisme a des effets néfastes statistiquement significatifs sur le film lacrymal précornéen et la surface oculaire.

Il existe de nombreuses théories sur les mécanismes par lesquels le tabagisme provoque la dégradation du film lacrymal précornéen. Parmi ceux-ci, une étude publiée en 2012 dans l'*Australian Medical Journal* qui montre que l'effet de la peroxydation lipidique est la cause la plus probable.[4] Altinors et al [5] ont signalé des dommages dans la couche lipidique par peroxydation des lipides.

Fumer peut également provoquer des lésions épithéliales de la surface oculaire car la fumée entre en contact direct avec la surface oculaire. Cela pourrait entraîner une inflammation accrue due aux irritants toxiques présent dans la fumée de cigarette, ce qui entraîne l'absence de facteurs de croissance nécessaire à la différenciation épithéliale. Selon Grus et al suite à une étude publiée par le korean j opht en 2005[6] ils ont conclu que La présence de toxines et d'irritants dans la fumée provoque une réaction conjonctivale qui conduit à rougeur oculaire.

Le tabagisme provoque également une modification des schémas protéiques des larmes. En effectuant une analyse électro protéique des protéines lacrymales,

Grus et al ont observé que les modifications des protéines lacrymales étaient plus importantes et plus graves chez les fumeurs que chez les témoins.

Ils ont corrélé les changements avec l'augmentation des symptômes subjectifs liés à la sécheresse oculaire chez les fumeurs

Conclusion :

Fumer des cigarettes altère le film lacrymal et la surface oculaire en diminuant la quantité et la qualité de la sécrétion lacrymal.

Il est donc recommandé aux patients atteints de sécheresse oculaire et des troubles de la surface oculaire d'éviter de fumer, même s'ils ne présentent pas de symptômes oculaires graves.

Bibliographie :

- [1] Seddon J, Fong D. Introducing «Public health and the eye.» *Surv Ophthalmol* 1994;38:325.
- [2] Satici A, Bitiren M, Ozardali I, et al. The effects of chronic smoking on the ocular surface and tear characteristics: a clinical, histological and biochemical study. *Acta Ophthalmol Scand* 2003;81:583-7.
- [3] Satici A, Bitiren M, Ozardali I. The effects of chronic smoking on the ocular surface and tear characteristics: a clinical, histological and biochemical study. *Acta Ophthalmol Scand* 2003; 81:583–587
- [4] J, Jacob GP, Abraham L, Noushad B. The effect of smoking on the ocular surface and the precorneal tear film. *Australas Med J*. 2012;5(4):221–226. doi:10.4066/AMJ. 2012.1035
- [5] Altinors DD1, Akça S, Akova YA, Bilezikçi B, Goto E, Dogru M, Tsubota K. Smoking associated with damage to the lipid layer of the ocular surface. *Am J Ophthalmol*. 2006 Jun;141(6):1016-1021.
- [6] Kyung-Chul Yoon, MD, Byoung-Yong Song, MD, Man-Seong Seo, MD Effects of Smoking on Tear Film and Ocular Surface *Korean J Ophthalmol Vol. 19:18-22, 2005*

DÉCLARATIONS DES CONFLITS D'INTÉRÊTS :

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.





Statines dans la prévention de la rétinopathie diabétique Statins to prevent diabetic retinopathy

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

Service d'ophtalmologie adulte, Hôpital 20 août 1953, CHU Ibn Rochd,
Faculté de médecine et de pharmacie, Université Hassan II Casablanca

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

Abstract : Aim : To determine the impact of statin use on the risk of developing or progression of diabetic retinopathy. **Methods :** This is an observational study that includes all diabetic patients, never treated, seen from November 2017 until June 2019. They were divided into 2 groups: group 1 is the group of patients on statins for at least 1 year and group 2 is the group that does not. We evaluated the progression of diabetic retinopathy at 6 months, at 1 year and at 18 months. **Results :** We included 110 patients whose mean age was 58 ± 7 years. 83% were type 2 diabetics. The mean age of diabetes was 7.5 ± 3.3 years for group 1 and 4.8 ± 2.5 years for group 2. 62.2% of group 1 had glycated hemoglobin greater than 7% against 58.5% of patients in group 2. The use of statins was associated with a decreased risk of incidence of diabetic retinopathy ($p < 0.001$). Their use has also been associated with decreased use of laser photocoagulation and vitrectomy in patients with diabetic retinopathy initially. **Conclusion :** In a population of diabetes patients with various risk profiles, the use of statins reduced the risk of diabetic retinopathy and the need of laser photocoagulation and vitrectomy.

Keywords : diabetic retinopathy, statins, prevention

Résumé: But : Déterminer l'impact de l'utilisation des statines sur le risque de survenue ou de progression de rétinopathie diabétique. **Matériels et méthodes :** C'est une étude observationnelle incluant tous les patients diabétiques naïfs sur le plan ophtalmologique vus à la consultation de rétinopathie diabétique depuis Novembre 2017 jusqu'à juin 2019. Ils ont été divisés en 2 groupes : le groupe 1 est le groupe de patients sous statines pendant au moins 1 an et le groupe 2 est le groupe qui n'en prend pas. Nous avons évalué la progression de la rétinopathie diabétique à 6 mois, à 1 an et à 18 mois. **Résultats :** Nous avons inclus 110 patients, leur âge moyen était de 58 ans \pm 7 ans. 83% étaient diabétique type 2. L'âge moyen du diabète était de 7,5 \pm 3,3 ans pour le groupe 1 et 4,8 \pm 2,5 ans pour le groupe 2. 62,2% du groupe 1 avaient une hémoglobine glyquée supérieure à 7% contre 58,5 % des patients du groupe 2. L'utilisation des statines était associée à une diminution du risque d'incidence de la rétinopathie diabétique ($p < 0,001$). Leur utilisation a également été associée à une diminution du recours à la photocoagulation au laser et à la vitrectomie chez les patients présentant une rétinopathie diabétique au départ. **Conclusion:** Dans une population de patients atteints de diabète présentant divers profils de risque, l'utilisation de statines a réduit le risque de rétinopathie diabétique ainsi que les risques inhérents au traitement par photocoagulation au laser et vitrectomie.

Mots-clés : rétinopathie diabétique, statines, prévention

La rétinopathie diabétique, complication microangiopathique du diabète, est une pathologie cécitante. Elle constitue un réel problème de santé publique de part sa prévalence et sa gravité. En effet, c'est la première cause de cécité et de malvoyance chez les sujets jeunes. Sa prévention repose sur l'équilibre de la glycémie et de la tension artérielle (1).

Il a été démontré qu'un taux élevé de cholestérol est associé à l'apparition d'exsudats rétiens et que les dyslipidémies représentent un facteur de progression indépendant de la rétinopathie diabétique (2).

Les statines, traitement hypolémiant, réduisent les événements cardiovasculaires chez les patients atteints de diabète de type 2 et sont actuellement inclus dans les recommandations thérapeutiques de ces pathologies (3).

Cependant, deux études cliniques randomisées récentes, FIELD Study et ACCORD Eye Study, ont démontré les effets bénéfiques du traitement par fénofibrate dans la réduction de la progression de la rétinopathie diabétique indépendamment des taux de lipides sériques (4,5).

Le but de cette étude est de déterminer l'impact de l'administration des statines sur le risque de survenue et de progression de la rétinopathie diabétique ; et d'évaluer leur impact sur le recours aux différents traitements de cette pathologie.

Matériels et méthodes

Il s'agit d'une étude observationnelle. Les patients ont été colligés de la consultation de rétinopathie diabétique du service d'ophtalmologie adulte de l'hôpital 20 août 1953. La période de l'étude s'est étalée de Novembre 2017 à Juin 2018. Nous avons inclus que les patients diabétiques naïfs sur le plan ophtalmologique, n'ayant reçu auparavant aucun traitement pour rétinopathie ou maculopathie diabétiques.

Nous avons exclu de l'étude, les patientes enceintes, les patients ayant subi une chirurgie oculaire durant la période de l'étude et les patients sous fibrates.

Ces patients ont été divisés en 2 groupes : le premier groupe est celui des patients sous statines pendant au moins 1 an à type d'atorvastatine ou de simvastatine ; Le deuxième groupe est un groupe qui n'est sous aucun traitement hypolémiant.

L'évaluation de la progression de la rétinopathie diabétique a été réalisée à 6 mois, à 1 an puis à 18 mois. Tous les patients ont bénéficié d'un examen au fond d'œil, rétinophotographies, une angiographie rétinienne à la fluorescéine à partir du stade de la rétinopathie diabétique non proliférante modérée et une imagerie maculaire par tomographie par cohérence optique.

Nous avons relevé, à ces dates de suivi, la nécessité d'un recours à un des traitements suivants : Panphotocoagulation rétinienne, vitrectomie ou injection intravitréenne d'un anti-VEGF ou de stéroïdes.

Résultats

Le nombre total des patients était de 110 patients répartis sur les 2 groupes : 45 patients soit 41% du groupe 1 sous statines et 65 soit 59% du groupe 2 sous aucun traitement hypolémiant. Leur âge moyen était de 58 ans \pm 7 ans. La prédominance était féminine avec un sex H/F ratio de 0,69.

91 patients soit 83% étaient des diabétiques type 2 et 19 patients soit 17% diabétiques type 1 ; 72 patients soit 65% étaient sous antidiabétiques oraux et 38 patients soit 35% sous insuline.

Les différents facteurs de risque de progression étaient répartis comme suit selon le groupe :

L'âge moyen du diabète dans le groupe 1 était de 7,5 \pm 3,3 ans et 4,8 \pm 2,5 ans dans le groupe 2. Pour l'équilibre glycémique, dans le groupe 1, 37,7% avaient un diabète équilibré avec une hémoglobine glyquée < 7% alors que 62,2 % étaient au-dessus de ce taux ; dans le groupe 2, 41,5% avaient un taux < 7%. 68,8% des patients du groupe 1 étaient hypertendus contre 56,9% du groupe 2.

Les groupes étudiés étaient comparables de part leurs caractéristiques démographiques ou quant à leur diabète et facteurs de progression de la rétinopathie diabétique (tableau 1).

L'utilisation des statines était associée ($p < 0,001$) à une diminution du risque de progression de la rétinopathie diabétique, au recours à la photocoagulation au laser et à la vitrectomie chez les patients présentant une rétinopathie diabétique au départ (figures 1 et 2).

L'étude n'a pas retrouvé d'association quant à l'incidence de l'œdème maculaire diabétique et le recours aux anti-VEGF ou implant de dexaméthasone (tableau 2).

Discussion

Il est admis que la dyslipidémie est un facteur de risque d'athérosclérose et de pathologies cardiovasculaires ; et que la baisse du LDL cholestérol protège de ces atteintes.

Selon ETDRS 22, un taux de triglycérides élevé est lié à une progression de la rétinopathie diabétique (6). La dyslipidémie est par conséquent un facteur de risque modifiable de la rétinopathie diabétique. Ce caractère modifiable explique l'intérêt pour le traitement des dyslipidémies, à savoir les statines pour notre étude, comme facteur modifiant l'évolution de la rétinopathie diabétique indépendamment des autres facteurs de progression comme l'hypertension artérielle, le déséquilibre glycémique, l'âge du diabète ou encore la chirurgie de cataracte.

Les statines, ou coenzyme 3-hydroxy-3-méthylglutaryl, ont longtemps été utilisées pour contrôler le taux de cholestérol dans le sang et réduire le risque de morbidité et de mortalité cardiovasculaires. Tandis que leur mécanisme d'action dans les maladies vasculaires est établi, les nouvelles études démontrent leur rôle immunomodulateur recherché dans le traitement des maladies inflammatoires.

Tableau 1 : Caractéristiques des patients selon les groupes

	Groupe 1	Groupe 2	p
Nombre (%)	45 (41)	65 (59)	
Sex ratio H/F	0,70	0,68	0,015
Age n(%)	60 \pm 5,3	56 \pm 7	0,018
Diabète type 2 n(%)	39 (86,6)	52 (80)	0,020
Durée du diabète	7,5 \pm 3,3	4,8 \pm 2,5	0,04
Equilibre glycémique (HbA1c <7%) n(%)	17 (37,7)	27 (41,5)	0,026
Insulinothérapie n(%)	18 (40)	20 (30)	0,016
Hypertension artérielle n(%)	31(68,8)	37(56,9)	0,027

HbA1c : hémoglobine glyquée

p<0.05 (test indépendant par t-test)



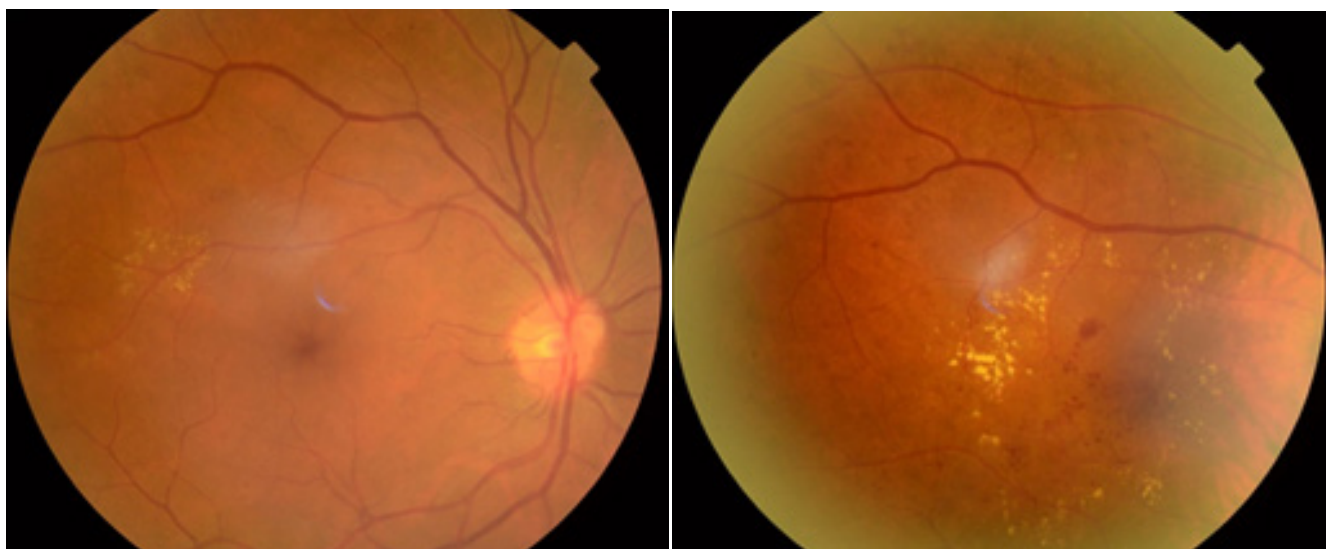


Figure 1: Evolution en 1 an de la rétinopathie diabétique dans le groupe sous aucun traitement hypolémiant

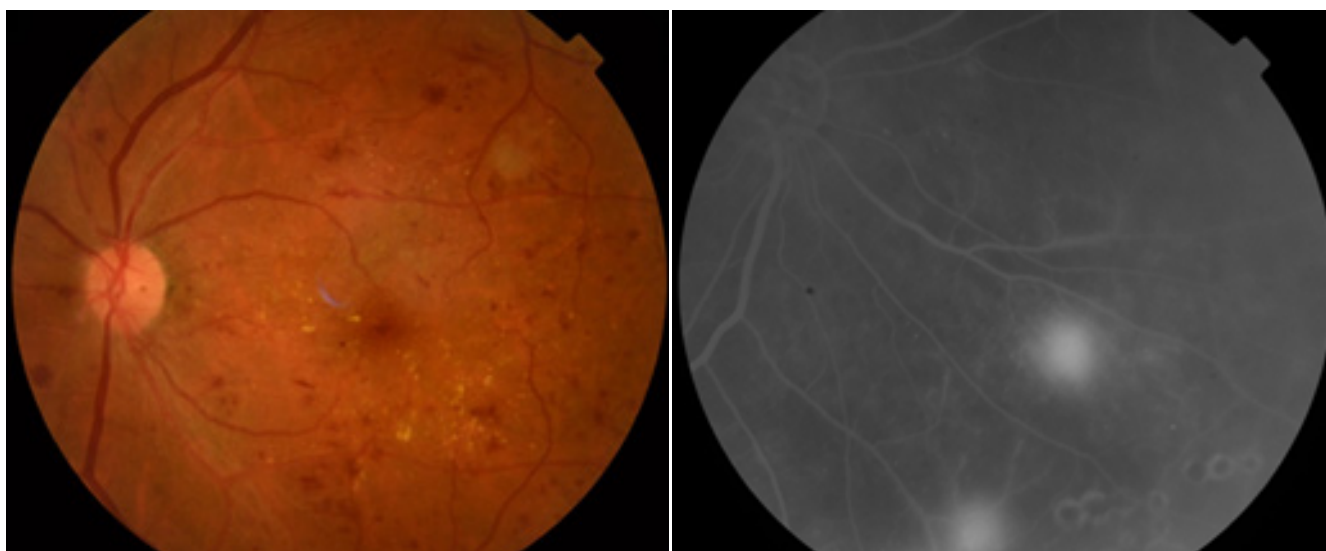


Figure 2: Recours à la photocoagulation laser chez un patient du groupe 2 sous aucun traitement hypolémiant

Tableau 2 : Incidence, progression et traitement de la rétinopathie diabétique selon les groupes dans la période de suivi

	Groupe 1			Groupe 2			p
	6 mois	12 mois	18 mois	6 mois	12 mois	18 mois	
Rétinopathie diabétique n (%)							
-Pas de RD au départ	-	-	2(4,4)	-	2(3)	3(4,6)	<0,001
-RD au départ	-	2	2(4,4)	1(1,5)	5(7,6)	4(6,1)	<0,001
Œdème maculaire diabétique n (%)							
-Pas de maculopathie au départ	-	-	2(4,4)	-	2(3)	1(1,5)	0,06
-Maculopathie au départ	-	1	2(4,4)	1(1,5)	2(3)	1(1,5)	0,07
Anti VEGF / Implant de DXM n(%)	-	1	1(2,2)	-	2(3)	1(1,5)	0,08
PPR n(%)	-	1	1(2,2)	-	5(7,6)	6(9,2)	<0,001
Vitrectomie n(%)	-	-	-	-	1(1,5)	3(4,6)	<0,001

RD : rétinopathie diabétique ; VEGF : vascular endothelial growth factor ; DXM : dexaméthasone ; PPR : panphotocoagulation rétinienne



L'inflammation, étant présente dans la physiopathologie de la rétinopathie diabétique, est une cible thérapeutique importante.

Les statines réduisent également le stress oxydatif, l'expression du VEGF ainsi que la concentration d'angiopoietine-2 dans le vitré (7).

Plusieurs études se sont intéressées au fénofibrate dans la rétinopathie diabétique ou encore l'association fénofibrates et statines comme traitement intensif hypolémiant.

The FIELD study a démontré que le traitement par fénofibrate à raison de 200 mg / jour chez les personnes diabétiques type 2 atteintes de rétinopathie diabétique a réduit de 30% le besoin de photocoagulation au laser comparativement à l'administration d'un placebo, et ce indépendamment de l'équilibre glycémique. Cette étude a également démontré que dans le groupe sous fénofibrate, la sévérité des atteintes rétinienne et maculaire a également été réduite (4).

L'essai ACCORD a démontré que le traitement associant le fénofibrate à raison de 160 mg / jour à une statine chez des personnes diabétiques de type 2 a réduit le risque de progression de la rétinopathie diabétique et de photocoagulation au laser ou de vitrectomie par rapport à ceux sous statine seule, indépendamment de l'équilibre glycémique (5).

Les études qui se sont intéressées aux statines seules sont peu nombreuses.

L'étude Steno-2 a mis le point sur le fait que la progression est multifactorielle associant l'équilibre glycémique, l'hypertension artérielle et la dyslipidémie ; et que leur équilibre réduit les complications microvasculaires dont la rétinopathie diabétique. 85% des patients de cette étude étaient sous statines (8).

L'étude de Y.Chung et al a prouvé qu'un traitement hypolipémiant par statines prévient le développement d'un œdème maculaire diabétique et réduit la progression de la rétinopathie diabétique chez des patients diabétiques type 2 (9).

Nielsen SF et al a montré que l'utilisation de statines chez des patients avant qu'ils ne développent un diabète n'était pas associée au développement ultérieur d'une rétinopathie diabétique (10).

Quant à Ryo Kawasaki et al, il a démontré que dans une population de patients atteints de diabète type 2, présentant divers profils de risque, l'utilisation de statines a réduit le risque de rétinopathie diabétique et donc les risques inhérents au traitement par photocoagulation au laser ou par vitrectomie (11).

Notre étude rejoint les résultats des autres études sur les statines quant à la prévention et risque de progression de la rétinopathie diabétique et le recours au traitement par photocoagulation au laser ; sauf pour le développement de l'œdème maculaire diabétique, notre étude n'a pas montré d'effet sur sa prévention, ceci est peut-être du aux limites de notre étude, à savoir le nombre limité de patients étudiés, et la durée de l'étude de 18 mois.

Conclusion

La rétinopathie diabétique, étant une complication cécitante du diabète, suscite beaucoup d'intérêt sur tous ses volets ; du préventif au thérapeutique.

Outre l'âge du diabète, le déséquilibre glycémique ou encore l'hypertension artérielle, la dyslipidémie est connue comme facteur de risque modifiable de progression de la rétinopathie diabétique.

La majorité des études se sont concentrées sur les fénofibrates ou leur association aux statines comme facteur protecteur de progression de la rétinopathie diabétique.

Notre étude retient que l'utilisation des statines prévient le développement d'une rétinopathie diabétique, réduit le risque de sa progression ainsi que le recours à la panphotocoagulation ou encore à la vitrectomie.

Notre étude est toujours en cours, pour des résultats sur un plus long terme.

Références

1. Schreur V1, van Asten F1, Ng H1, Weeda J1, Groenewoud JMM2, Tack CJ3, Hoyng CB1, de Jong EK1, Klaver CCW1,4,5, Jeroen Klevering B1. Risk factors for development and progression of diabetic retinopathy in Dutch patients with type 1 diabetes mellitus. *Acta Ophthalmol.* 2018 Aug;96(5):459-464
2. Laurence S Lim & Tien Y Wong† Lipids and diabetic retinopathy Singapore Eye Research Institute, Singapore National Eye Centre, Singapore Expert Opin. Biol. Ther. (2012)
3. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH, Goldberg AC, Gordon D, Levy D, Lloyd-Jones DM, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2014;129:S1-45.
4. Keech AC, Mitchell P, Summanen PA, et al. Effect of fenofibrate on the need for laser treatment for diabetic retinopathy (FIELD study): a randomised controlled trial. *Lancet* (London, England) 2007; 370(9600): 1687-97.
5. Chew EY, Davis MD, Danis RP, et al. The effects of medical management on the progression of diabetic retinopathy in persons with type 2 diabetes: the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) Eye Study. *Ophthalmology* 2014; 121(12): 2443-51.
6. Chew EY1, Klein ML, Ferris FL 3rd, Remaley NA, Murphy RP, Chantry K, Hoogwerf BJ, Miller D. Association of elevated serum lipid levels with retinal hard exudate in diabetic retinopathy. *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) Report 22.* *Arch Ophthalmol.* 1996 Sep;114(9):1079-84.
7. Al-Janabi A, Lightman S, Tomkins-Netzer O. 'Statins in retinal disease'. *Eye (Lond).* 2018;32(5):981-991. doi:10.1038/s41433-018-0066-7
8. Gaede PH1, Jepsen PV, Larsen JN, Jensen GV, Parving HH, Pedersen OB. The Steno-2 study. Intensive multifactorial intervention reduces the occurrence of cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *Ugeskr Laeger.* 2003 Jun 23;165(26):2658-61.



9. Chung YR, Park SW, Choi SY, Kim SW, Moon KY, Kim JH, Lee K. Association of statin use and hypertriglyceridemia with diabetic macular edema in patients with type 2 diabetes and diabetic retinopathy. *Cardiovasc Diabetol*. 2017 Jan 7;16(1):4. doi: 10.1186/s12933-016-0486-2. PMID: 28061854; PMCID: PMC5219811.
10. Nielsen SF, Nordestgaard BG. Statin use before diabetes diagnosis and risk of microvascular disease: a nationwide nested matched study. *The lancet Diabetes & endocrinology* 2014; 2(11): 894-900.
11. Kawasaki R, Konta T, Nishida K Lipid-lowering medication is associated with decreased risk of diabetic retinopathy and the need for treatment in patients with type 2 diabetes: A real-world observational analysis of a health claims database. *Diabetes Obes Metab*. 2018 Oct;20(10):2351-2360. Epub 2018 Jun 21.

DÉCLARATIONS DES CONFLITS D'INTÉRÊTS :

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.





Syndrome de Moebius et Syringomyelie : une exceptionnelle association à propos d'un cas et revue de la littérature Moebius syndrome and syringomyelia An exceptional association Case report and literature review

H. Arabi⁽¹⁾, A. ELJalil⁽²⁾, A. Kharras⁽³⁾

¹Service de Rééducation et Réadaptation Fonctionnelle (MPR), Hôpital Militaire Avicenne. UCH Mohammed VI. Faculty of Medicine and pharmacy. Cadi AAYad University.

²Service d'Oto-rhino-laryngologie. Hôpital Militaire Avicenne. UCH Mohammed VI. Faculty of Medicine and pharmacy. Cadi AAYad University.

³Service d'Imagerie. 1er Centre Médico-Chirurgical. Agadir. Morocco

Correspondance: Hafid Arabi ; email : drhafidhafid1111@gmail.com

Abstract : We report a case of Moebius syndrome associated with syringomyelia in a 6-year-old girl. The association is exceptional. The many physiopathological hypotheses of Moebius have been suggested to explain this syndrome. The hydrosyringomyelic cavity has only been reported in one case. Our case is the second reported in the literature. Several theories have been proposed on the processes involved in the development of the spinal cyst but none is completely compatible with the clinic.

Keywords: Moebius syndrome; Syringomyelia; Spinal cyst

Résumé: Nous rapportons un cas de syndrome de Moebius associé à la syringomyélie chez une fillette de 6 ans. L'association est exceptionnelle. Les nombreuses hypothèses physiopathologiques de Moebius ont été suggérées pour expliquer ce syndrome. La cavité hydrosyringomyélique n'a été signalée que dans un cas. Notre cas est le deuxième rapporté dans la littérature. Plusieurs théories ont été proposées sur les processus impliqués dans le développement du kyste rachidien mais aucune n'est totalement compatible avec la clinique.

Mots-clés: syndrome de Moebius; Syringomyélie; Kyste rachidien.

Moebius syndrome is a rare congenital disorder, the achievement of the seventh and sixth cranial pairs are the rule, the association with the involvement of other cranial pairs (V, X, XI and XII) could cause respiratory disorders. The many physiopathological hypotheses of Moebius have been suggested, including nuclear agenesis or hypoplasia, vascular malformations, and genetic and environmental factors [1].

Case report

This is a girl who is currently six years old. In the sixth month after birth, the parents have noticed the following symptoms: absence of closure of the left eye, strabismus on the same side, feeding problems due to difficulty holding the breast nipple and drooling saliva. In consultation, the physical examination revealed left facial paralysis with a Charles-Bell sign on the left and a left convergent strabismus. There was no other associated oro-facial or musculoskeletal abnormalities. The psychomotor development of the child was normal. The brain scan did not show any abnormality. She was followed by the ophthalmologist for strabismus and reduced visual acuity. The evolution was marked by a regression of strabismus and persistence of facial paralysis.

The recent examination revealed a left Charles-Bell sign, a dysmorphism related to a gap between the jaws with a deviation to the right of the lower mandible (Figure 1). A neurological examination showed a patient without obvious psychomotor disorders.

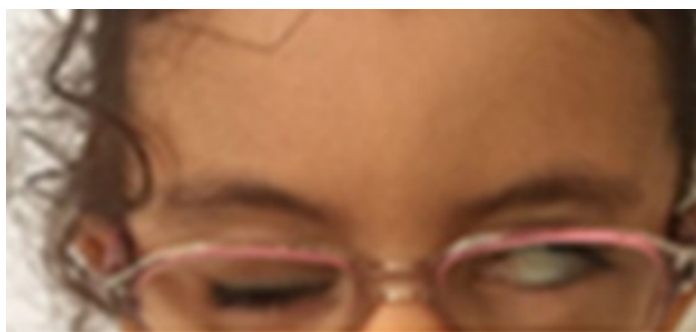


Figure 1.a



Figure 1.b

Figure 1:

1. a: Left facial palsy with Charle Bell sign

1. b: facial dysmorphism with offset between jaws).

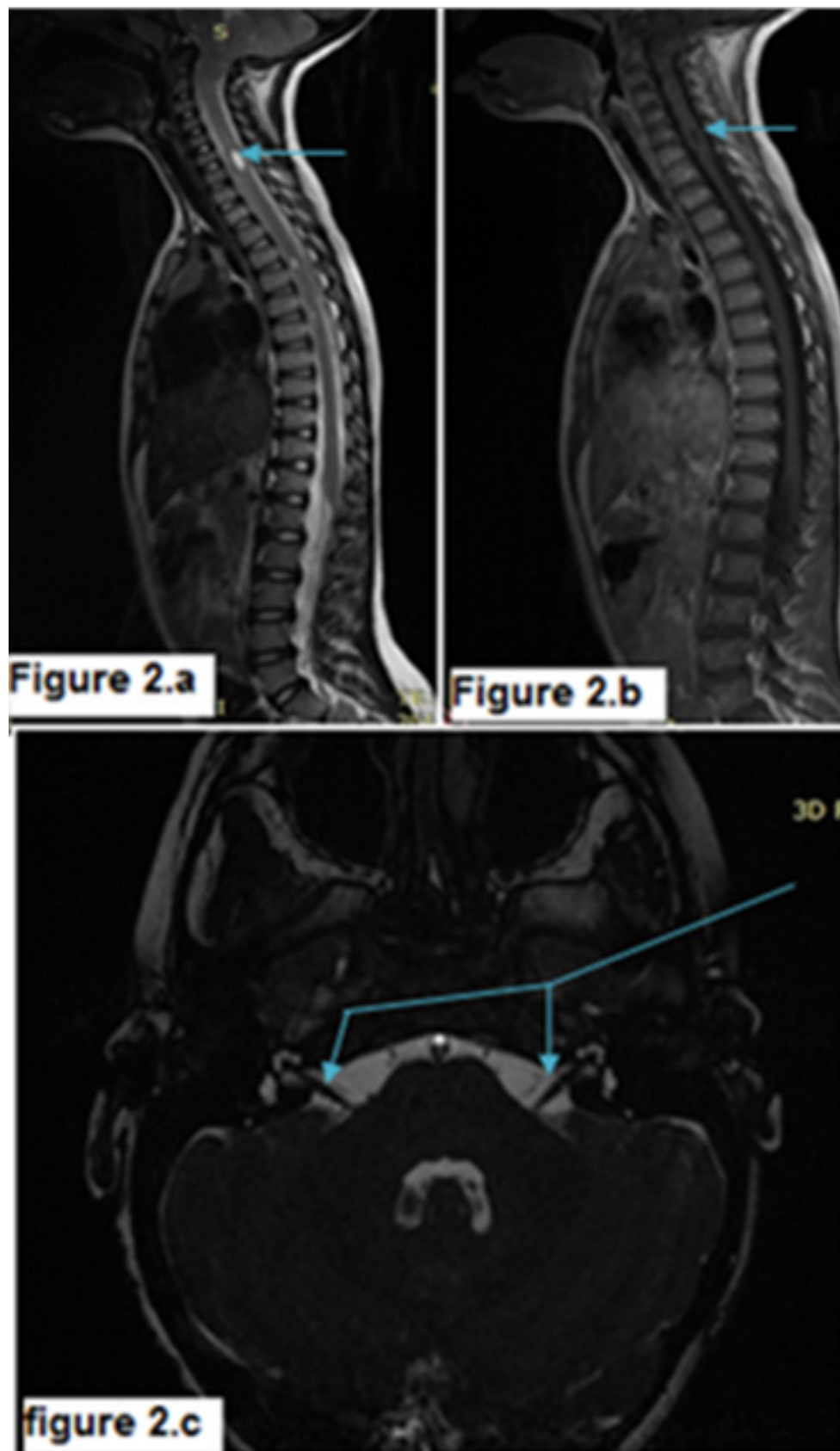


Figure 2 :

2. a: Cervical syringomyelic cavity in MRI-T2, sagittal section (see arrow).

2. b: Cervical syringomyelic cavity in MRI-T1 - Sagittal section.2 (see arrow).

2. c: Appearance and normal course of acoustico-facial packs in MRI-axial section (see arrow).



The fundus retinal examination was normal. The stapedian reflex was abolished on the left side. Cerebro-medullary magnetic resonance imaging (MRI) showed bilateral presence of the cranial nerve VII, with cervical syringomyelic cavity next to C7-T1, there were no other structural abnormalities of the brain (Figure 2). The child had normal hearing and no breathing problems. Radiographic examination of the vertebral column and pelvis revealed no abnormality of the skeleton. The biological assessment was normal. According to these clinical and para-clinical data, the diagnosis of Moebius was retained.

Discussion

The hypothesis widely accepted for its pathogenesis is that of a disruption of the primitive subclavian arteries and their branches before the establishment of a sufficient blood supply on the brainstem by the vertebral arteries. Vascular disruption may be caused by various teratogenic substances acting on the embryo until the end of the first trimester [2]. Genetic mechanisms may also cause hypoplasia or aplasia of cranial nerve nuclei, but they have only a minor role [3]. The hydrosyringomyelic cavity has only been reported in one case [1]. Our patient presented a hydrosyringomyelic cavity that appeared to be asymptomatic. No clear explanation for the development of syringomyelia in this case. In addition to factors directly related to hydrosyringomyelic cavity such as Chiari type I malformation and hydrocephalus, there is no notion of postmeningitic spinal trauma or spinal arachnoiditis in the patient's clinical history.

Several theories have been proposed on the processes involved in the development of the spinal cyst but none is completely compatible with the clinic. Either it is due to pathology of syrinx development [4], or to a cerebrospinal modification of the fluid flow [5]; this has been suggested as an important mechanism for the development of syringomyelia. The physiopathological characteristics of syringomyelia have been extensively studied in the malformations of Bud Chiari (by far the most common association). We believed that displaced brain tissue creates an obstruction to the pulsation of cerebrospinal fluid back and forth through the foramen magnum. The exaggerated pulsatility of the cerebrospinal fluid could lead the cerebrospinal fluid along the perivascular space in the spinal cord; the cavities may develop with relative mechanical weakness [5].

Conclusion

Moebius and syringomyelia patients should be investigated. The association is exceptional. In-depth reports and further research are needed to elucidate this association.

References

1. Losito L, Gennaro L, Cacudi M, De Rinaldis M, Trabacca A. *Moebius Syndrome and Hydrosyringomyelia: Description of a New Association. Journal of Child Neurology* 2012; 28: 801-804.
2. Bavinck JNB, Weaver DD. *Subclavian artery supply disruption sequence: hypothesis of a vascular etiology for Poland, Klippel- Feil, and Mobius anomalies. Am J Med Genet.* 1986; 23: 903-918.
3. Kremer H, Kuyt LP, Van Den Helm B, et al. *Localization of a gene for Mobius syndrome to chromosome 3q by linkage analysis in a Dutch family. Hum Mol Genet.* 1996; 5:1367-1371.
4. Gower DJ, Pollay M, Leech R. *Pediatric syringomyelia. J Child Neurol.* 1994; 9:14-21.
5. Camacho A, Simón R, Muñoz A, et al. *Syringomyelia secondary to posthemorrhagic hydrocephalus in a preterm infant. Pediatr Neurol.* 2008; 38:211-214.

Declaration of Interests:

The authors declare that they have no interest.

Author contribution:

Hafid Arabi designed the idea and wrote the article. Abdelfetah ELJalil and Ahmed Kharras contributed to the discussion.

Declaration of patient consent:

The authors certify that they have obtained all appropriate patient consent forms. In the form the patient(s) has/have given his/her/their consent for his/her/their images and other clinical information to be reported in the journal. The patients understand that their names and initials will not be published and due efforts will be made to conceal their identity, but anonymity cannot be guaranteed

Source of Funding: None

Ethical Approval:

No ethical approval was necessary for the writing of this case report. An informed consent form was obtained from the parents of the patient.





La nanophthalmie bilatérale avec plis maculaires et forte hypermétropie : à propos d'un cas Bilateral nanophthalmos with macular folds and high hyperopia: case report

H. Boutahar, L. Elayyadi, M. Salhi, A. Ouadfel, I. Messafi, S. Chariba, A. Maadane, R. Sekhsoukh

Service d'ophtalmologie –CHU Mohammed VI

*Université Mohammed Premier UMP

Faculté de médecine et de Pharmacie d'Oujda FMPO

Laboratoire de recherche d'OTO-Neuro-Ophtalmologie LRONO

Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI d'Oujda CHUO

Correspondance: Hajar Boutahar ; email : hajar7boutahar@gmail.com

Abstract: Purpose : describe the clinical and paraclinical signs in a child with nanophthalmia. **Case report:** We report the case of a 10 year old boy, who presented a strong hyperopia associated with a deep amblyopia. The ophthalmologic examination finds a micro cornea and a reduced anterior chamber at the level of the two eyes and at the OF discs overcrowded with blurred margins and horizontal macular folds emanating from the fovea and extending to the optic disc, the objective ocular ultrasound length one axial length of 14.5mm in OD and 16mm in OG and scleral thickening and reduced chamber with a lens of Normal size, macular OCT confirms the presence of a macular fold of the neurosensory retina sparing the pigment epithelium and the choroid. **Discussion:** Nanophthalmos is a rare congenital form of microphthalmos characterized by abnormally small anterior and posterior segments, but the lens has more normal dimensions, which creates an increased volume / lens ratio. Although severe hyperopia and raised papillo-macular retinal folds are the main causes of visual impairment, other chorioretinal changes, such as retinopathy pigmentosa, chorioretinal folds, and uveal effusion syndrome, are expected to be similar. causes of visual disturbance in patients with this abnormality. **Conclusion:** Early ultrasound diagnosis, close follow-up, and appropriate management are mandatory to improve visual function in these patients.

Keywords : nanophthalmia, high hyperopia, macular folds, macular OCT, ocular ultrasound.

Résumé : But : Décrire les signes cliniques et para cliniques chez un enfant atteint de nanophthalmie. **Cas clinique :** Nous rapportons le cas d'un garçon de 10 ans, qui présentait une forte hypermétropie associée à une amblyopie profonde. L'examen ophtalmologique trouve une micro cornée et une chambre antérieure réduite au niveau des deux yeux et au FO des disques surpeuplés avec des marges floues et des plis maculaires horizontaux émanant de la fovéa et s'étendant jusqu'au disque optique, l'échographie oculaire objective une longueur axiale de 14,5 mm en OD et 16 mm en OG et un épaississement scléral et chambre réduite avec un cristallin de taille normal, l'OCT maculaire confirme la présence d'un pli maculaire de la rétine neurosensorielle épargnant l'épithélium pigmentaire et la choroïde. **Discussion :** La nanophthalmie est une forme congénitale rare de microphthalmie, caractérisée par des segments antérieur et postérieur anormalement petits, mais le cristallin a des dimensions plus normales, ce qui crée un rapport volume / lentille élevée. Bien que la forte hypermétropie et le pli rétinien papillo-maculaire surélevé soient les principales causes de déficience visuelle, d'autres changements choriocytiniens, comme la rétinopathie pigmentaire, les plis choriocytiniens et le syndrome d'effusion de l'uvée, devraient être considérés comme des causes de perturbation visuelle chez les patients atteints de cette anomalie. **Conclusion :** Un diagnostic précoce échographique, un suivi étroit, et une gestion appropriée des complications de la nanophthalmie sont obligatoires pour maintenir ou améliorer la fonction visuelle chez ces patients. .

Mots-clés : nanophthalmie, forte hypermetropie, plis maculaire, OCT maculaire, échographie oculaire.

La nanophthalmie est une forme rare de microphthalmie congénitale et essentiellement sporadique mais peut être observée chez les frères et soeurs en raison de la transmission génétique. Les dimensions de l'oeil sont petites, y compris une longueur axiale courte (16–18,5 mm) avec une chambre antérieure peu profonde et une taille de lentille presque normale créant un rapport volume / lentille élevé [1]. Les yeux nanophthalmiques présentent généralement une hypermétropie élevée [2]. Une grande variété de modifications du segment postérieur, telles qu'un comblement du disque optique et plis rétinien papillo-maculaires. Le diagnostic sera fait sur un faisceau d'arguments

cliniques et paracliniques notamment la tomographie par cohérence optique (OCT) peut révéler un pli rétinien épargnant l'épithélium pigmentaire rétinien et la choriocapillaire. Nous rapportons le cas d'une nanophthalmie et nous décrivons l'aspect clinique et para clinique notamment à l'échographie oculaire et l'OCT du segment antérieur et du segment post de cette pathologie rare [2,3].



Figure 1: Photo de notre patient avec des yeux nanophthalmiques

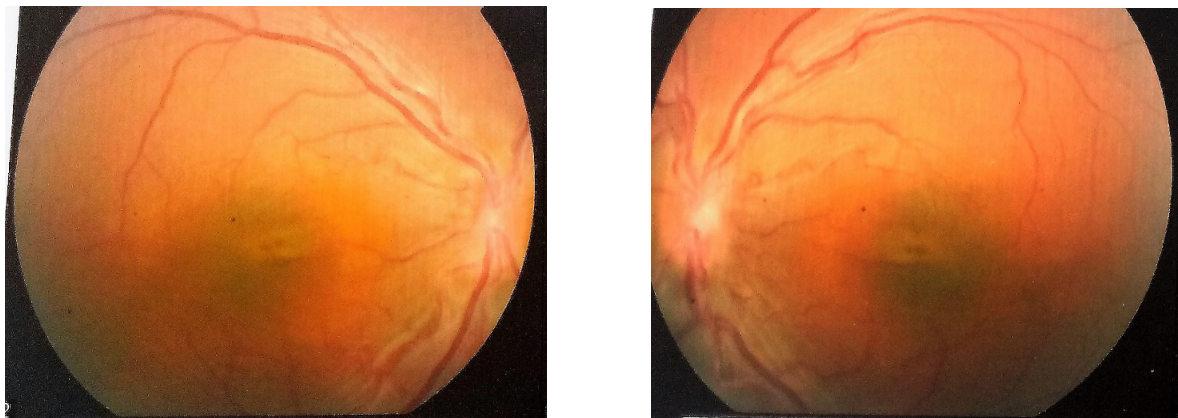


Figure 2: Rétinographie de l'OD(a), OG(b) :

Des disques comblés avec des marges floues constituant un pseudo-oedème papillaire avec des plis maculaires horizontaux émanant de la fovéa et une légère tortuosité vasculaire.

Cas clinique :

Enfant de 10 ans, consanguinité de 1er degré, qui a consulté à notre niveau pour renouvellement de sa correction optique chez qui l'examen ophtalmologique trouve une Acuité visuelle à CLD à 2 m sans correction en ODG (1/10 en ODG sous une correction de +15 en OD et +14,00 en OG) (figure 1) l'examen du segment antérieur trouve : Les diamètres cornéens horizontal et vertical étaient respectivement de 9,5 mm et 9,8 mm dans l'œil droit et de 9,2 mm et 9,6 mm dans l'œil gauche. La pression intra-oculaire a été mesurée à 16 mmHg OD, 18 mmHg OS et une chambre antérieure réduite en ODG, cristallin transparent et au FO des disques comblés avec des marges floues constituant un pseudo-œdème papillaire avec des plis maculaires horizontaux émanant de la fovéa et une légère tortuosité vasculaire (figure 2).

Echographie O en mode A (figure 3) : LA de 15,5 mm en OD et de 16mm en OG avec une chambre antérieure de 2.54 mm en OD et de 2.57 mm en OG et en mode B montre un épaississement de la sclère avec des épaisseurs cornéennes centraux des yeux droit et gauche étaient respectivement de 576 microns et de 579 microns. Les degrés de chambre antérieure de l'œil droit et de l'œil gauche étaient respectivement de 28,59 et 35,44 degrés.

OCT B scan maculaire (figure 4) de l'OD (a) et OG(b) montre un aspect de plis maculaire avec logette cystoïde et un petit DSR, dépression fovéale comblée sans atteinte de l'EP et la choroïde sous jacente.



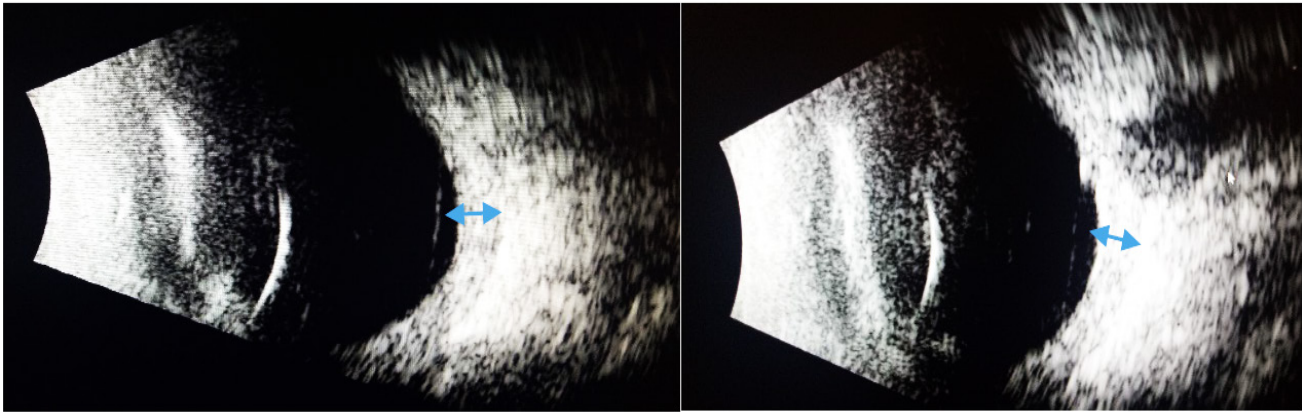


Figure 3:

Echographies en mode B-scan montrant un aspect de sclère épaisse. A. Coupe horizontale de l'œil droit. B. Coupe horizontale de l'œil gauche.

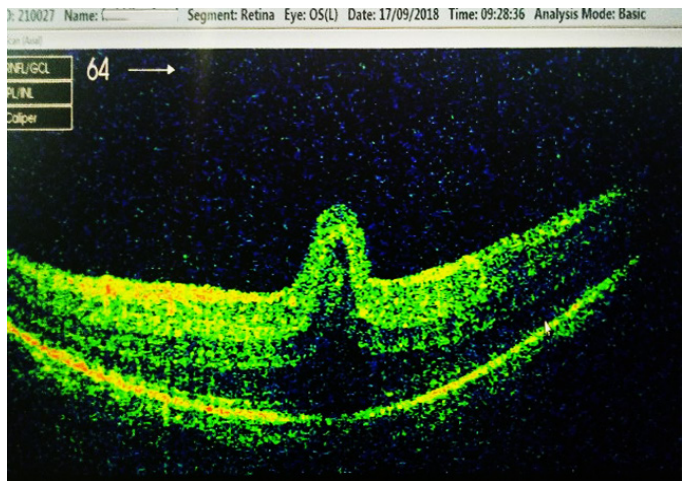
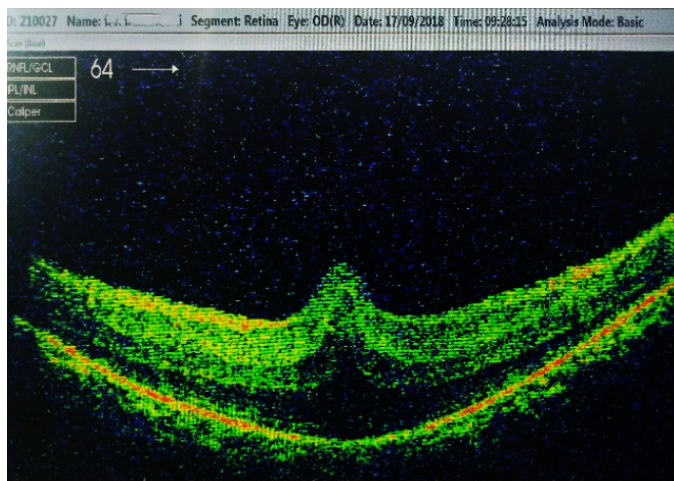


Figure 4: Des coupes verticales en OCT B-Scan maculaire de l'OD (a) et OG(b) : Aspect de plis de la rétine neurosensorielle avec, dépression fovéale partiellement comblée sans atteinte de l'EP et la choroïde sous jacents.

Discussion :

La nanophthalmie peut être sporadique, autosomique dominant ou autosomique récessive. elle semble être héritée de façon sporadique chez notre patient. La nanophthalmie est une forme de microphthalmie dans laquelle les segments antérieur et postérieur sont anormalement petits, mais le cristallin a des dimensions plus normales, ce qui crée un rapport volume / lentille élevé ce qui augmente le risque de glaucome par fermeture de l'angle [4]. Les yeux nanophthalmiques présentent généralement une hypermétropie élevée et une longueur axiale d'un globe grossièrement normal est <20,5 mm. Une grande variété de modifications du segment postérieur, notamment des plis papillomaculaires et des plis radiaux maculaires ont été décrits avec les yeux nanophthalmiques [3]. Des anomalies de la zone avasculaire fovéale dans des yeux nanophthalmiques ont été rapportées. La dégénérescence pigmentaire de la rétine se produit également rarement avec la nanophthalmie [5]. Les plis rétinien maculaires ont été décrits en association avec l'hypermétropie de Cross et Yoder [6].

Les replis impliquant la macula ont été décrits comme des malformations congénitales isolées ou associées à la cataracte ou à fibroplasties rétrolentales [7]. Uemura et Morizane ont signalés six cas d'hypermétropie bilatérale élevée et des plis rétinien papillomaculaire présentant une acuité visuelle variaient de 0,1 à 0,4 [8]. Notre patient avait une longueur axiale inférieure à 16 mm; donc des disques encombrés, un reflet jaunâtre et des plis maculaires ont été observés en raison de l'encombrement du segment postérieur. l'acuité visuel du patient était de 0,2. Détection précoce de cette pathologie est très importante pour le traitement de l'amblyopie.

La vision peut être affectée chez ces patients en raison de amblyopie réfractive et / ou modifications maculaires structurales. Plis papillomaculaires, fréquents chez les patients microphthalmique postérieure, sont également observés chez des patients atteints nanophthalmie.



Notre cas et d'autres rapports à l'aide de l'OCT B-scan du segment postérieur notamment des coupes verticales ont clairement démontré que les plis papillomaculaires observés dans la nanophthalmie ou le microphthalmie postérieur n'étaient composés que de rétine neurosensorielle sans implication d'épithélium pigmentaire rétinien et de choroïdes; par conséquent, ils pourraient être traités comme des décollements séreux de la rétine. Bien que Kim et al. a proposé que des liquides plus lourds que l'eau comme le perfluorocarbène puissent être utilisés pour aplanir ces plis, aucune opération chirurgicale n'est encore acceptée pour cette condition [9], seul l'équipe de Timoney et al. ont rapportés la présence des plis chorioretiniens impliquant à la fois la rétine et choroïde par les PTOM dans deux cas de nanophthalmie associé au syndrome de Kenny-Caffey [10].

Les progrès des technologies d'imagerie et de chirurgie, ont marqués des avancées significatives dans le diagnostic et gestion de l'oeil nanophthalmique. En outre, d'importantes nouvelles découvertes dans la génétique de la nanophthalmie ont conduit à la découverte de nombreux nouveaux gènes et voies dans la pathogenèse de cette pathologie. Ces progrès vont finir par une détection de cette condition et fournir de nouvelles voies pour traitement, y compris la possibilité d'une thérapie génique.

Conclusion :

La nanophthalmie est une pathologie rare cécitante par ses complications si elle n'est pas prise en charge précocement. Les diagnostics génétiques faciliteront le conseil génétique pour formes familiales de cette anomalie et peut aider à diminuer l'amblyopie de l'hypermétropie non corrigée, et à améliorer la surveillance pour minimiser le glaucome et les complications rétinienues causées par la nanophthalmie.

Références

- [1] M. I. Othman, S. A. Sullivan, G. L. Skuta et al., "Autosomal dominant nanophthalmos (NNO1) with high hyperopia and angle-closure glaucoma maps to chromosome 11," *American Journal of Human Genetics*, vol. 63, no. 5, pp. 1411–1418, 1998.
- [2] E. A. Ryan, J. Zwaan, and L. T. Chylack Jr., "Nanophthalmos with uveal effusion. Clinical and embryologic considerations," *Ophthalmology*, vol. 89, no. 9, pp. 1013–1017, 1982.
- [3] A. Khan and S. N. Zafar, "Variable retinal presentations in nanophthalmos," *Journal of the Pakistan Medical Association*, vol. 59, no. 11, pp. 791–793, 2009.
- [4] Richard L. Kimbrough, M.D., Clement S. Trempe, M.D., Robert J. Brockhurst, M.D., Richard J. Simmons, M.D. *Angle-Closure Glaucoma in Nanophthalmos*. *American Journal Of Ophthalmology* ;September 1979Volume 88, Issue 3, Part 2, Pages 572–579
- [5] J. C. Serrano, P. R. Hodgkins, D. S. I. Taylor, G. A. Gole, and A. Kriss, "The nanophthalmic macula," *British Journal of Ophthalmology*, vol. 82, no. 3, pp. 276–279, 1998.
- [6] H. E. Cross and F. Yoder, "Familial nanophthalmos," *American Journal of Ophthalmology*, vol. 31, pp. 300–306, 1976.
- [7] F. H. Theodore and J. Ziporkes, "Congenital retinal fold," *Archives of Ophthalmology*, vol. 23, pp. 1188–1197, 1940.
- [8] Y. Uemura and H. Morizane, "Fundus anomalies in high hypermetropic eyes," *Rinsho Ganka*, vol. 24, pp. 961–965, 1970.

[9] J. W. Kim, D. A. Boes, and J. L. Kinyoun, "Optical coherence tomography of bilateral posterior microphthalmos with papillomacular fold and novel features of retinoschisis and dialysis," *American Journal of Ophthalmology*, vol. 138, no. 3, pp. 480–481, 2004.

[10] P. Timoney, F. Darcy, K. McCreery, W. Reardon, and D. Brosnahan, "Characterization of optical coherence topography findings in Kenny-Caffey Syndrome," *Journal of AAPOS*, vol. 11, no. 3, pp. 291–293, 2007.

DÉCLARATIONS DES CONFLITS D'INTÉRÊTS :

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.





Les injections intra vitréennes des anti-vegf dans le traitement des œdèmes maculaires diabétiques : expérience du service d'ophtalmologie - CHU Mohammed VI Oujda

Intra vitreal injections of anti-vegf in the treatment of diabetic macular edema: experience of department of ophthalmology - UHC Mohammed VI Oujda

H .Boutahar, A.Ouadfel, L.Elayyaji, M.Salhi, I.Messafi, S.Charib, A.Maadane, R .Sekhsoukh

Service d'ophtalmologie –CHU Mohammed VI

*Université Mohammed Premier UMP

Faculté de médecine et de Pharmacie d'Oujda FMPO Laboratoire de recherche d'OTO-Neuro-Ophtalmologie LRONO

Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI d'Oujda CHUO

Correspondance: Hajar Boutahar ; email : hajar7boutahar@gmail.com

Purpose: Evaluate the therapeutic results and the tolerance of intra-vitreous injections of an anti VEGF, type of aflibercept and ranibizimab, in the treatment of diabetic macular edema (DME). **Materials and methods :** We conducted a prospective study on 50 eyes, 33 eyes of which were injected with aflibercept and 17 eyes with ranibuzimab, essentially assessing the functional and anatomical results using the optical coherence tomography (OCT), during a follow-up of at least 12 months. **Results:** A gain in terms of AV is 10.87 letters at 12 months and a reduction in central macular thickness of -157.2 μ m at 12 months, with an average number of injections of 9 for aflibercept and 7 for ranibuzimab. **Discussion:** Our study has proven the effectiveness of anti-VEGF in DME and that of aflibercept which discreetly exceeds that of ranibizumab since all our patients have visual acuity less than or equal to 5/10, which is consistent with randomized studies. The initial treatment must be intensive, the number of injections decreases over time. The choice of treatment strategy can be adapted according to the patients (PRN, Treat and Extend or fixed regimen). However, the structural anomaly of the retina at the initial OCT, the initial low visual acuity, the poor balance of risk factors including glycemic control, the delay in consulting our patients and the age of diabetes; may be a source of poor anatomical and functional response in some patients. **Conclusion:** Finally in addition to the DME, improve peripheral diabetic retinopathy (DR) and all this with excellent tolerance and these in association with pan-retinal pan-coagulation. We insist through this study on the interest of primary and secondary prevention adequate before this advanced stage of diabetic maculopathy to avoid blindness related to DR and (DME) .

Keywords : Diabetic macular edema, Anti –VEGF, Ranibuzimab, Aflibercept, macular OCT.

Résumé : Objectif : Evaluer les résultats thérapeutiques et la tolérance des injections intra-vitréennes d'anti VEGF, type d'aflibercept et de ranibizimab, dans le traitement des œdèmes maculaires diabétiques (OMD). **Matériels et méthodes :** Nous avons mené à une étude prospective sur 50 yeux dont 33 yeux étaient injectées par l'aflibercept et 17 yeux par le ranibuzimab, en évaluant essentiellement le résultat fonctionnel (MAVC) et anatomique par le biais de la tomographie par cohérence optique (OCT), pendant un suivi d'au moins 12 mois. **Résultats :** Un gain en terme d'AV est de 10,87 lettres à 12 mois et une réduction de l'épaisseur maculaire centrale de -157,2 μ m à 12 mois, avec une moyenne du nombre d'injections de 9 pour l'aflibercept et 7 pour le ranibuzimab. **Discussion :** Notre étude a prouvé l'efficacité des anti-VEGF dans OMD et celle d'aflibercept qui dépasse discrètement celle de ranibizumab puisque tous nos patients présentent une acuité visuelle inférieure ou égale à 5/10 ce qui rejoint les études randomisées. Le traitement initial doit être intensif, le nombre d'injections diminue dans le temps. Le choix de la stratégie de traitement peut être adapté en fonction des patients (PRN, Treat and Extend ou régime fixe). Cependant, l'anomalie structurelle de la rétine à l'OCT initiale, la basse acuité visuelle initiale, le mauvais équilibre des facteurs de risque notamment le contrôle glycémique, le retard de consultation de nos malades et l'ancienneté du diabète ; peuvent être une source d'une mauvaise réponse anatomique et fonctionnelle chez certains patients. **Conclusion :** Enfin en plus de l'OMD, les injections intravitréennes d'anti-VEGF améliorent la Rétinopathie diabétique (RD) périphérique et tout cela avec une tolérance excellente et ceux-ci en association avec la pan-coagulation pan-rétinienne. Nous insistons à travers ce travail sur l'intérêt de la prévention primaire et secondaire adéquate avant ce stade avancé de la maculopathie diabétique pour éviter la cécité liée à la RD et OMD.

Mots-clés : Œdème maculaire diabétique, Anti –VEGF, Ranibuzimab, Aflibercept, OCT maculaire.

L'œdème maculaire diabétique (OMD) représente un problème de santé publique majeur car il constitue la première cause de baisse de vision chez les patients diabétiques, et l'une des principales causes de malvoyance dans le monde avec la cataracte, la dégénérescence maculaire liée à l'âge et le glaucome. Sa prévalence augmente avec la sévérité de la RD, et atteint près de 10 % de la population diabétique [1]. Son traitement est surtout préventif et repose sur un bon contrôle glycémique [2]. Le traitement d'OMD a considérablement évolué ces dernières années et l'arsenal thérapeutique s'est considérablement élargi. La photo coagulation maculaire

a été considérée pendant plusieurs années comme le traitement de référence de l'OMD, par la suite Le traitement par IVT de corticostéroïdes a constitué une alternative thérapeutique intéressante [3]. Mais leurs effets secondaires oculaires en limitent l'utilisation [4]. Et puis l'avènement de traitement par injection intravitréenne d'anti-VEGF a représenté un réel tournant dans la prise en charge de l'OMD. L'aflibercept et ranibizumab sont approuvés par FDA (Food and Drug Administration) pour cette indication. [5,6]

Nous avons mené à une étude prospective dans la pratique clinique des injections d'anti-VEGF, dans le but d'évaluer

l'efficacité et la tolérance des injections intra vitréennes de ranibizumab et d'aflibercept dans le traitement de l'œdème maculaire diabétique, en évaluant essentiellement le résultat fonctionnel et anatomique par le biais de la tomographie par cohérence optique (OCT).

Matériels et méthodes :

Nous avons réalisé une étude prospective, menée au sein du service d'Ophtalmologie du centre hospitalier universitaire Mohammed VI d'Oujda sur une durée de 18 mois entre mars 2018 et décembre 2019, incluant 43 patients «50 yeux» naïfs de plus de 18 ans atteint de diabète type 1 ou 2, diagnostiquée avec une baisse de l'acuité visuelle de moins de 5/10 secondaire à un œdème maculaire diabétique diffus ou cystoïde, ayant reçus au moins 3 injections intra vitréenne d'anti VEGF d'un des deux produits l'aflibercept (EYLEA*) ou ranibizumab (LUCENTIS*) à 1 mois d'intervalle selon le protocole détaillé, avec la compliance au suivi (capacité à venir à toutes les visites de l'étude, capacités à répondre aux questions posés).

Nous avons exclus tout patient ayant une maculopathie ischémique avant l'injection ou ayant une autre pathologie oculaire que le diabète responsable d'une baisse de l'acuité visuelle, ayant reçu un traitement antérieur (Injection intra-vitréenne de tout agent ou laser focal), ayant bénéficié d'une chirurgie oculaire récente.

Tous les patients retenus dans cette étude ont bénéficié d'un bilan ophtalmologique complet y compris (La mesure de l'acuité visuelle (échelle décimale et sa correspondance en échelle ETDRS), l'examen à lampe à fente et fond de l'œil dilaté).

L'analyse anatomique maculaire à l'aide du SD-OCT (TOPCON 3D OCT -2000) a été fait chez tous les patients avec une cartographie et la mesure d'épaisseur maculaire centrale. Tous nos patients ont bénéficié systématiquement d'un bilan de

retentissement du diabète, et d'une consultation chez (un endocrinologue/un cardiologue), par ailleurs les patients ayant protéinurie positive ont bénéficié d'une consultation de néphrologie à fin d'une prise en charge correcte.

Les injections intra-vitréennes ont été réalisées au bloc central avec un suivi en ambulatoire selon les recommandations de l'AFSSAPS/ANSM 2011 à l'aide du pack invitria.

Nous avons opté pour un protocole thérapeutique en 3 phases, et le choix du produit injecté était de façon aléatoire et en fonction de la disponibilité du produit. Tout d'abord à la phase d'induction La dose d' Aflibercept EYLEA* est de 2mg une injection par mois les 5 premiers mois, alors que pour le Ranibizumab LUCENTIS* est de 0,5mg une injection par mois pendant les 3 premiers mois.

A l'initiation du traitement, les patients sont revus en consultation un mois après la 3ème IVT afin d'évaluer la réponse fonctionnelle et anatomique aux 3 premières injections. En cas de réponse fonctionnelle, un contrôle mensuel était réalisé à fin de continuer les injections intravitrienne en régime fixe jusqu'à stabilité de l' acuité visuelle et l'épaisseur maculaire centrale après 3 contrôles successifs [$\Delta AV < 5$ lettres et $\Delta EMC < 10\%$]. Ensuite, la phase d'entretien ou phase III : Suivi <<PRN>> ou un protocole << Treat and Extend >> En fonction du patient et sa coopération et en fonction du produit injecté. Les injections étaient arrêtées en cas de stabilisation de la MAVC ou en l'absence de gain visuel et fonctionnel satisfaisant. Dans ce dernier cas, le ranibizumab ou l'aflibercept pouvait être remplacé par un autre traitement de l'œdème maculaire.

La réponse fonctionnelle au traitement a été défini par un gain d'AV d'au moins 2 lignes sur l'échelle décimale ce qui correspond d'au moins 5 lettres sur l'échelle ETDRS, et ou une réduction de l'EMC associée en SD-OCT. La rémission est définie par la stabilité de l'AV maximale pendant au moins 5 mois consécutifs sans avoir recours aux IVT d'anti VEGF.

Tableau 1 : caractéristiques initiales des patients et du diabète

SEXE	Hommes	N=19(44,18%)
	femmes	N= 24(55,82%)
Type de diabète	Type 1	N=5(11,63%)
	Type 2	N=38(88,37%)
AGE 2018 (années)	Total	59,08 ($\pm 9,8$)
	Diabète type 1	24,20($\pm 4,32$)
	Diabète type 2	61,22($\pm 8,18$)
Ancienneté du diabète / début traitement (mois)	Total	105,6(± 76)
	Diabète type 1	170,4($\pm 53,88$)
	Diabète type 2	162,16($\pm 73,8$)
HbA1C moyenne (+/-ET)		7,1($\pm 0,8$)
HTA		N=22 (51,16%)
Néphropathie		N=9(21%)
Dyslipidémie		N=5 (11,63%)
MAVC moyenne initiale (décimale/ETDRS)	En décimale	0,186 ($\pm 0,123$)
	Correspondance ETDRS	47,9 ($\pm 23,1$)
EMC moyenne initiale (µm)		528,36($\pm 154,1$)



Tous les yeux ont été examinés mensuellement pendant 12 mois après la dernière injection de la dose de charge. La MAVC et EMC ont été enregistrés lors des visites de référence et de suivi. Le nombre d'injections (y compris les injections de dose de charge) a été calculé et rapporté.

Les données collectées ont été analysées statistiquement à l'aide d'un logiciel Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) (IBM SPSS Statistics 14.0 ; Chicago, IL, États-Unis). $P < 0,03$ était considéré comme statistiquement significatif. Les visites de suivi aux 3em, 6em et 12em mois étaient les visites de référence.

Résultats :

Pendant cette période d'étude, 33 yeux soit 66% étaient injectées par l'aflibercept et 17 yeux soit 34% par le ranibizumab, 40 cas complétaient leurs suivie à 12 mois.

Les données épidémiologique et clinique sont résumées dans le tableau 1, ainsi que la meilleure acuité visuelle corrigée de base était de 0,186 (+/-0.123) et l'EMC initiale était de 528,36(+154,1) μm dans l'ensemble de la population étudiés. Le nombre d'injection varie de 3 à 12 injections en fonction du produit utilisé et des résultats de poursuite du traitement (tableau 2).

Tableau 2 : nombre d'injection intravitréenne en fonction du produit injecté

Total N= 8,66	Aflibercept (EYLEA*)	N= 9 (intervalle interquartile, 3 à 11)
	Ranibizumab (LUCENTIS*)	N= 7,8 (intervalle interquartile de 3 à 11)

Le gain visuel moyen (en lettres ETDRS) était à 5,1 lettres, 6,6 lettres, 10,87 lettres et 12 lettres respectivement sur 3 mois, 6 mois, 12 mois et 18 mois (figure 1). On a constaté une discrète efficacité d'aflibercept par rapport au ranibizumab en terme de gain visuel. L'évolution de l'acuité visuelle à 12 mois était de 0,412(+0,245) en décimale sur l'échelle de monnayer avec une correspondance selon le score de l'ETDRS 59,26 lettres (+17,62) dont le nombre de cas était de 40 yeux. Les moyennes de la MAVC pendant le suivi sont représentées dans la courbe ci-dessous.

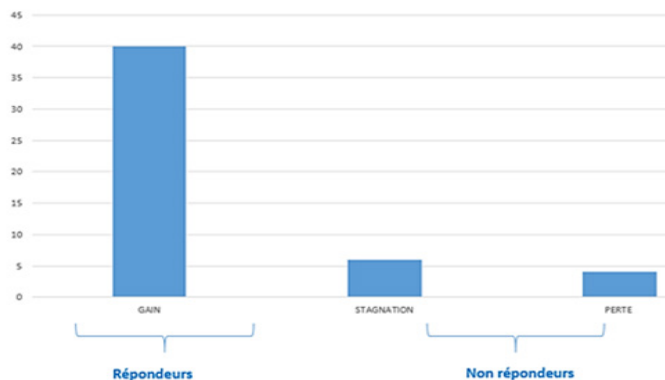


Figure 1 : Répartition des patients en fonction de la réponse de MAVC à 3 mois.

La moyenne de l'épaisseur maculaire était de 528,36 (+154,1) pour 50 cas, la réduction de l'épaisseur maculaire pendant le suivi était de -98,2 μm , -127,89 μm , -154,2 μm , -165,7 μm à 3 mois, 6 mois, 12 mois, 18 mois respectivement (figure 2).

Néanmoins, 15 yeux ont été classés comme non répondeurs durant la période d'étude (figure 3).

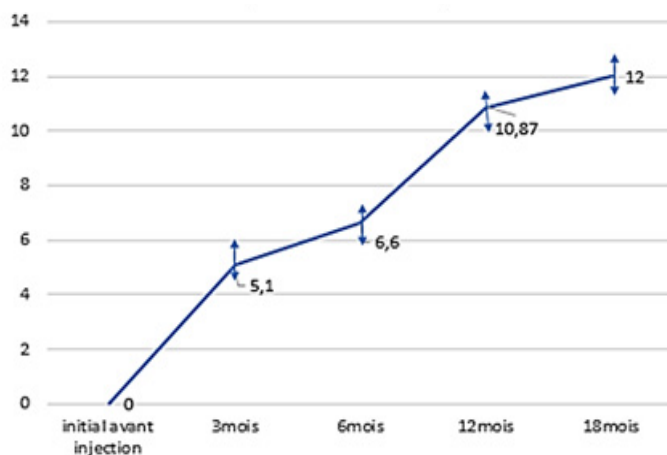


Figure 2 : Moyenne de la variation de l'acuité visuelle selon l'ETDRS

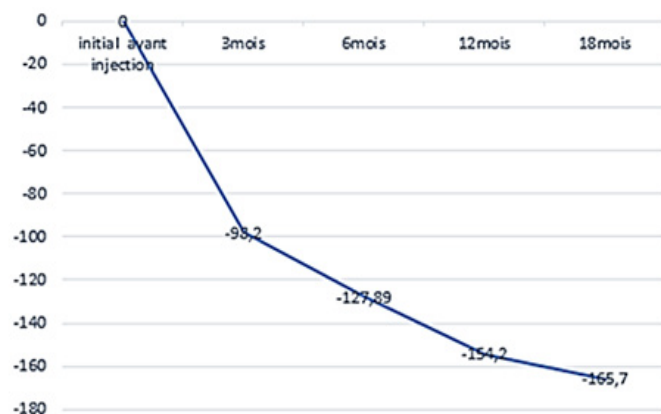


Figure 3 : Moyenne de la variation de l'épaisseur maculaire centrale

Durant toute la période de suivi, La tolérance du traitement par injections intravitréennes d'anti-VEGF était particulièrement bonne sur l'ensemble des cas traités, aucun effet oculaire ou systémique majeur n'a été signalé : Aucun cas d'endophtalmies, Aucun cas de décollement de rétine ou de déchirure rétinienne suite à une injection intravitréenne, Aucun cas d'AVC relatifs à l'usage d'anti-VEGF.

Une chirurgie de cataracte a été nécessaire dans 12% (N= 6 yeux) au cours de la période de l'étude type de phaco-émulsification avec une implantation IOL, à noter que 12 cas (soit 24%) était pseudophaque à l'inclusion dans notre étude.

Une élévation de la pression intra oculaire de plus de 10 mm Hg dans 4% des cas (N=2 cas) transitoire après IVT bien gérée sous traitement médical seul.



Discussion

Les anti-VEGF ont largement démontré leur efficacité et leur supériorité par rapport au laser dans le traitement de l'OMD et cela grâce à plusieurs études de phase III. Pour le ranibizumab, ce sont les études RESTORE [7], RISE et RIDE [8] et pour l'aflibercept, les études VIVID et VISTA [9]. Dans toutes ces études, les patients traités par anti-VEGF ont eu un gain d'acuité visuelle proche de deux lignes. Ces résultats ont permis d'avoir l'AMM et le remboursement du ranibizumab et de l'aflibercept dans cette indication.

Dans notre série, nous avons utilisé l'Aflibercept EYLEA* à dose de 2 mg 1 IVT par mois les 5 premiers mois puis 1 IVT par 2 mois puis IVT en fonction de l'amélioration anatomique (OCT maculaire) et fonctionnelle (acuité visuelle) et Ranibizumab LUCENTIS* à dose de 0,5 mg 1 IVT par mois pendant les 3 premiers mois puis en fonction de l'évolution fonctionnelle et anatomique.

Dans notre série, nous avons noté un gain en terme d'AV de 10,87 lettres à 12 mois et une réduction de l'épaisseur maculaire centrale de -157,2 µm à 12 mois. Ces résultats sont concordants avec ceux des études randomisées. Néanmoins notre étude ne peut être comparée directement aux études randomisées du fait des critères d'inclusion et le schéma thérapeutique différent de ces dernières.

L'utilisation des anti-VEGF est possible avec différents schémas thérapeutiques. En effet, ils sont efficaces en schéma PRN (protocole I du DRCR [10]. net et étude OLE pour le ranibizumab), en schéma Treat and Extend (étude RETAIN pour le ranibizumab) et en régime fixe bimestriel (VIVID et VISTA pour l'aflibercept et l'étude RESTORE pour le ranibizumab). Il est donc possible de choisir une stratégie thérapeutique en fonction de chaque patient à traiter et ainsi de s'adapter à ses contraintes personnelles et sociales.[11]

Concernant le profil de tolérance du ranibizumab et d'aflibercept dans le traitement de l'OMD, notre étude de vie réelle est également en accord avec les données publiées, retrouvant une bonne tolérance dans l'utilisation des deux anti-VEGF (ranibizumab et de l'aflibercept) sur le plan local et systémique.

En outre, on disposait qu'un seul des deux produits (Aflibercept et/ou ranibizumab) qui ont l'AMM durant la période d'étude par faute de moyen, les patients non répondeurs de notre série nécessitant un switch par autre produit ont été adressés hors notre structure pour complément de prise en charge.

Cette mauvaise réponse de certains patients qui est constatée chez presque le 1/3 de nos patients ; dont 22 % en stagnation et 8% de perte de l'acuité visuelle, peut être liée à : la mauvaise acuité visuelle initiale, la mauvaise observance du traitement hypoglycémiant de certains patients, le retard de consultation de nos malades et l'ancienneté du diabète. Le délai d'évolution de l'œdème maculaire diabétique pourrait être également un facteur de moins bonne corrélation, car

pour une même épaisseur rétinienne, un œdème maculaire diabétique plus ancien pourrait s'associer à une dégradation plus importante de l'acuité visuelle [12]. Ainsi, la présence à l'OCT initiale des signes de mauvais pronostic tels que : l'épaisseur maculaire centrale très élevée qui dépasse les 500 µm dans 56% chez nos malades, le type cystoïde de l'œdème maculaire diabétique est généralement la cause d'un épaississement maculaire important et est donc responsable d'une dégradation fonctionnelle.

Kang et al. [13] a également montré que le type cystoïde constituait un facteur de mauvais pronostic fonctionnel au cours de l'œdème maculaire diabétique. Dans notre étude, la présence de logettes cystoïdes sur la coupe OCT était liée à une mauvaise réponse et le siège central de la logette semble être un facteur supplémentaire de mauvais pronostic.

Nous avons remarqué que certains patients, et malgré une amélioration anatomique (diminution de l'épaisseur fovéale moyenne) ont gardé une acuité visuelle basse. Ceci peut être expliqué par les anomalies structurelles objectivées à l'OCT notamment l'altération de la couche des photorécepteurs et leurs apoptoses, la disparition de la ligne ellipsoïde, la présence d'exsudats s'accumulant au centre maculaire.

Nous insistons à travers ce travail sur l'intérêt de la prévention primaire et secondaire adéquate avant ce stade avancé de la maculopathie diabétique.

Conclusion :

Enfin, pour clore cette controverse, il faut citer les recommandations de nos sociétés savantes, La Société française d'ophtalmologie et les Guidelines Euroretina (American Academy of Ophthalmology) recommandent les anti VEGF en première ligne de traitement dans l'OMD dans la mesure où le patient peut être suivi de façon rapprochée.

Les injections intra vitréennes d'anti VEGF à savoir l'aflibercept ou ranibizumab ont montré leur efficacité durable prouvée. Le traitement initial doit être intensif, le nombre d'injections diminue dans le temps. Le choix de la stratégie de traitement peut être adapté en fonction des patients (PRN, Treat and Extend ou régime fixe).

La prise en charge reste lourde et très coûteuse, d'où l'intérêt d'une stratégie de prévention et de dépistage bien codifiée, pouvant ainsi éviter un grand nombre de cécité liée à la rétinopathie et la maculopathie diabétique.

Références

1. Jeany .Q , Welchowski.T , *Prevalence, Incidence and Future Projection of Diabetic Eye Disease in Europe: A Systematic Review and Meta-Analysis- Eur J Epidemiol.* 2020 Jan;35(1):11-23.
2. Massin P, Baillif S, Creuzot C, Fajnkuchen F, Kodjikian L. Œdème maculaire diabétique : diagnostic et bilan pré-thérapeutique. *J Fr Ophtal- mol.* 2015 Nov;38: Pages 187–9
3. *Treatment Techniques and Clinical Guidelines for Photocoagulation of Diabetic Macular Edema: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report Number , Journal of*



- American Academy of Ophthalmology, Inc. Published by Elsevier Inc. July 1987, Pages 761-774
4. Pascale Massin MD, PhD, Intravitreal triamcinolone acetonide for diabetic diffuse macular edema: Preliminary results of a prospective controlled trial-Journal of American Academy of Ophthalmology. Published by Elsevier Inc. February 2004, Pages 218-224
 5. Wells JA, Glassman AR, Ayala AR, Jampol LM, Aiello LP, Antoszyk AN, Arnold-Bush B, Baker CW, Bressler NM, Browning DJ, Elman MJ, Ferris FL, Friedman SM, Melia M, Pieramici DJ, Sun JK, Beck RW, Aflibercept, Bevacizumab, or Ranibizumab for Diabetic Macular Edema. The New England Journal of Medicine, 18 Feb 2015, 372(13):1193-1203
 6. Sophie J. Bakri, MD, Jeremy D. Wolfe, MD, Carl D. Regillo, MD, Harry W. Flynn, Jr, MD, Charles C. Wykoff, MD, PhD -Evidence-Based Guidelines for Management of Diabetic Macular Edema -Journal of VitreoRetinal Diseases, 2019 ; vol. 3, 3: pp. 145-152.
 7. MASSIN P, PAQUES M. Epidémiologie et physiopathologie de la rétinopathie diabétique. Encycl Méd Chir (Elsevier), Paris. Ophtalmologie 2001, 21-240-F-10, 6p.
 8. Das A, McGuire PG, Rangasamy S. Diabetic Macular Edema: Pathophysiology and Novel Therapeutic Targets. Ophthalmology. 2015 Jul;122(7):1375-94.
 9. Creuzot-Garcher C, Massin P. Œdèmes maculaires. Société Française d'Ophtalmologie. Rapport 2016. Ed. Elsevier Masson, 2016.
 10. Schmidt-Erfurth U, Garcia-Arumi J, Bandello F et al. Guidelines for the Management of Diabetic Macular Edema by the European Society of Retina Specialists (EURETINA). Ophthalmologica, 2017;237:185-222.
 11. Bhagat N, Grigorian RA, Tutela A, Zarbin MA. Diabetic macular edema: pathogenesis and treatment. Surv Ophthalmol. 2009 Jan-Feb;54(1):1-32.
 12. Céilia A. Aveleira, Cheng-Mao Lin, Steven F. Abcouwer, António F. Ambrósio, and David A. Antonetti TNF- α Signals Through PKC ζ /NF- κ B to Alter the Tight Junction Complex and Increase Retinal Endothelial Cell Permeability Diabetes. 2010 Nov; 59(11): 2872-2882.
 13. Kang S.W., Park C.Y., Ham D.I. The correlation between fluorescein angiographic and optical coherence tomographic features in clinically significant diabetic macular edema Am J Ophthalmol 2004 ; 137 : 313-322

DÉCLARATIONS DES CONFLITS D'INTÉRÊTS :

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.





Les tumeurs oculaires : diagnostic et traitement aux Cliniques Universitaires de Lubumbashi, RDC Ocular Tumors: diagnosis and treatment at University Clinic of Lubumbashi, DRC.

D. Luembe Kasongo, S. Lye Abial, G. Kintadi Luyingila, V. Maloba Ngoy, G. Chenge Borasisi

Université de Lubumbashi, RDC

Correspondance: Daudet LUEMBE KASONGO; email : daudetluembe@gmail.com

Abstract: eye tumors are neofoms developed at the expense of the eyeball and its appendages. This work determines the diagnostic and therapeutic management of eye tumors at the University Clinics of Lubumbashi. **Methodology:** descriptive cross-sectional study with retrospective data collection on eye tumors, over a period of five years (2013 - 2017). The variables studied were age, sex, frequency, consultation time, reason for consultation, laterality and anatomical site affected, nature and histological type of tumors, diagnostic and therapeutic means. **Results:** we collected 74 medical records of patients with ocular tumors, ie a frequency of 0.4%. The female sex was in the majority with a sex ratio of 0.7. The mean age was 17.29 years, the mean time to consultation 4.72 months, the main reason for consultation was leukocoria at 39.2% and the unilateral involvement represented 86.5% of tumors with the retina as the anatomically site affected. Malignant tumors represented 62.2% and 57% of patients had performed paraclinical examinations. Chemotherapy combined with surgery was performed in 41.9% of patients. **Conclusion:** The success of their treatment of ocular tumors costs not only the early diagnosis but also the treatment instituted. It is more than urgent to equip ophthalmological institutions with the best diagnostic and therapeutic means and to train nursing staff, especially general ophthalmologists.

Keywords: eye tumors, diagnosis, treatment, Lubumbashi, RDC.

Résumé : les tumeurs oculaires sont des néoformations développées aux dépens du globe oculaire et de ses annexes. Ce travail détermine la prise en charge diagnostique et thérapeutique des tumeurs oculaires aux Cliniques Universitaires de Lubumbashi. **Méthodologie :** étude descriptive transversale à collecte des données rétrospective sur les tumeurs oculaires, durant une période de cinq ans (2013 - 2017). Les variables étudiées étaient l'âge, le sexe, la fréquence, le délai de consultation, le motif de consultation, la latéralité et le site anatomique affecté, la nature et le type histologique des tumeurs, les moyens diagnostiques et thérapeutiques. **Résultats :** nous avons colligé 74 dossiers médicaux des patients atteints de tumeur oculaire, soit une fréquence de 0,4%. Le sexe féminin était majoritaire avec un sex-ratio de 0,7. L'âge moyen était de 17,29 ans, le délai moyen de consultation 4,72 mois, le motif principal de consultation la leucocorie à 39,2% et l'atteinte unilatérale représentait 86,5% de tumeurs avec la rétine comme site anatomique le plus affecté. Les tumeurs malignes représentaient 62,2% et 57% des patients avaient réalisé les examens paracliniques. La chimiothérapie associée à la chirurgie était réalisée chez 41,9% des patients. **Conclusion :** Le succès de leur prise en charge des tumeurs oculaires dépend non seulement de la précocité du diagnostic mais aussi du traitement instauré. Il est plus qu'urgent de doter les institutions ophtalmologiques des meilleurs moyens diagnostiques et thérapeutiques et de former le personnel soignant, surtout les ophtalmologues généralistes.

Mots-clés : tumeurs oculaires, diagnostic, traitement, Lubumbashi, RDC.

Les tumeurs oculaires se définissent comme des proliférations cellulaires, pouvant être bénignes ou malignes, développées aux dépens du globe oculaire ou de ses annexes [1]. Elles peuvent être la cause de la cécité et compromettre la vie des patients, constituant ainsi un important problème de santé publique dans le monde.

Leur fréquence varie considérablement dans la plupart des études : Kaya avait trouvé une fréquence de 0,23 % en 2006 lors d'une étude hospitalière au Congo-Brazzaville ; Poso avait rapporté une incidence de tumeurs malignes de 0,18 % lors d'une étude à Kinshasa, en République Démocratique du Congo (RDC) en 2000 ; Maloba, à Lubumbashi, en RDC, lors d'une étude menée en 2020, avait obtenu une prévalence de 0,3 % [2,3,4].

La prise en charge des tumeurs oculaires débute par un bon diagnostic. Ce dernier est fonction de la localisation, de l'analyse anatomopathologique mais aussi de la recherche d'éventuelles métastases de la tumeur primitive. Le traitement quant à lui est fonction de la nature histopathologique exacte de la tumeur. Il peut être fait de chimiothérapie, de chirurgie, de radiothérapie, de cryothérapie seule ou en combinaison avec d'autres moyens. L'issue des tumeurs oculaires est souvent favorable lorsqu'elles bénéficient d'un diagnostic précoce et d'un traitement adapté [5].

L'objectif de cette étude est donc de déterminer les particularités de la prise en charge diagnostique et thérapeutique des tumeurs oculaires aux Cliniques Universitaires de Lubumbashi.

Tableau I : Répartition des patients en fonction des motifs de consultation

Motif de consultation	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Leucocorie	29	39,2
Excroissance de conjonctive bulbaire	21	28,4
Protrusion du globe oculaire	8	10,8
Masse palpébrale	7	9,4
Tache pigmentée de la conjonctive bulbaire	7	9,4
Baisse de vision	2	2,8
Total	74	100

Méthodologie

Il s'agit d'une étude descriptive transversale, à collecte rétrospective des données, ayant concerné 74 dossiers médicaux des patients dont le diagnostic de tumeur oculaire avait été retenu. L'étude a été menée sur une période de 5 ans, soit de Janvier 2013 à Décembre 2017, aux Cliniques Universitaires de Lubumbashi (CUL). Les variables étudiées étaient la fréquence, l'âge, le sexe, le motif de consultation, la latéralité et le site anatomique affecté, la nature et le type histologique des tumeurs, le délai de diagnostic, les moyens diagnostiques et thérapeutiques et la technique chirurgicale utilisée. Nous avons calculé le pourcentage, le sex ratio et la moyenne.

Résultats

La fréquence des tumeurs oculaires

Nous avons colligé 74 dossiers des patients dont le diagnostic de tumeur oculaire a été retenu sur un total de 18745 patients consultés, soit une fréquence de 0,4%.

Données sociodémographiques

L'âge et le sexe

L'âge des patients au moment du diagnostic variait entre 2 mois et 75 ans avec une moyenne de 17,29 ans. La moitié des patients (50%) était âgé de moins de 10 ans.

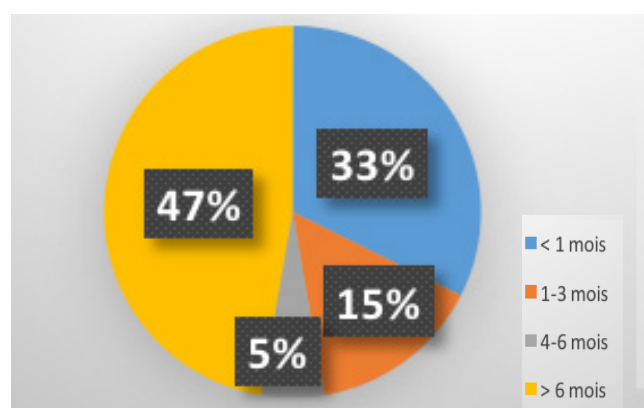
Le sex ratio était de 0,7 en faveur du sexe féminin.

Données cliniques

- Délai de consultation

Le délai de consultation a varié de 21 jours à 11 mois et il était en moyenne de 4,72 mois.

Il était supérieur à 6 mois chez 35 patients (47%).

**Figure 1 :** Répartition des patients selon le délai de consultation.

- Motif de consultation

Le tableau I montre que 39,2% des patients avaient présenté une leucocorie et 28,4% une excroissance de la conjonctive bulbaire.

- Latéralité de la tumeur et site anatomique affecté

Le tableau II rapporte que l'atteinte oculaire était unilatérale chez 86,5% des patients et bilatérale chez 13,5% soit un total de 84 yeux. Le site anatomique le plus représenté était la rétine, suivie par la conjonctive, soit respectivement 41,9% et 37,8%.

- Nature et type histologique de la tumeur oculaire

Les tumeurs malignes représentaient 62,2% des tumeurs oculaires et celles bénignes, 37,8%.

Tableau II : Répartition des tumeurs selon la latéralité et le site anatomique affecté.

Site anatomique	Unilatérale n (%)	Bilatérale n (%)	Total n (%)
Rétine	22 (29,7)	9 (12,2)	31 (41,9)
Conjonctive	27 (36,5)	1 (1,3)	28 (37,8)
Orbite	8 (10,8)	-	8 (10,8)
Paupière	5	-	5
Sourcil	2	-	2
Total n (%)	64 (86,5)	10 (13,5)	74 (100)



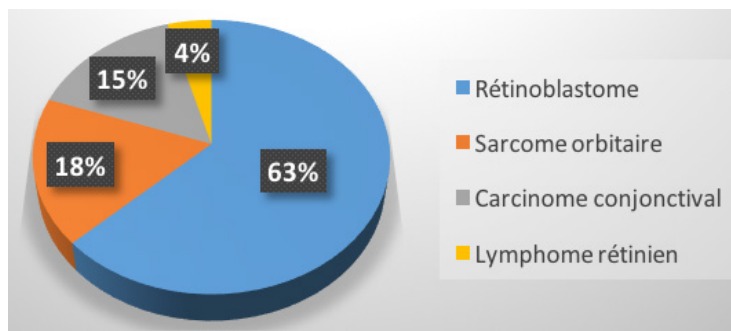


Figure 2 : Répartition des tumeurs malignes selon le type histologique.

Tableau III : Répartition des tumeurs bénignes

Nature des tumeurs bénignes	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Kyste de la queue de sourcil	2	7,1
Hydrocystome	5	17,9
Nævus	8	28,6
Ptérygion	12	42,9
Dermoïde de la conjonctive	1	3,6
Total	28	100

• Répartition des tumeurs malignes

La figure 2 montre que le rétinoblastome a représenté 63% des tumeurs malignes diagnostiquées.

• Répartition des tumeurs bénignes

Le tableau III montre que les tumeurs bénignes les plus rencontrées sont le ptérygion (42,9%) suivi du nævus (28,6%).

- Moyen diagnostique

Le diagnostic se basait sur les données cliniques (examen clinique : 52,7%) et paracliniques (anatomopathologie, échographie en mode B, radiographie standard et scanner : 47,3%).

Le taux de réalisation des examens paracliniques demandés aux patients a été de 57%. L'examen anatomopathologique n'ayant été réalisé que par 37,6% des patients suivis de l'écho en mode B à 9,7%.

Moyens thérapeutiques

La figure 3 révèle que la chimiothérapie associée à la chirurgie représentait 42%.

Techniques chirurgicales

L'énucleation a été réalisée sur 50% d'yeux opérés (figure 4).

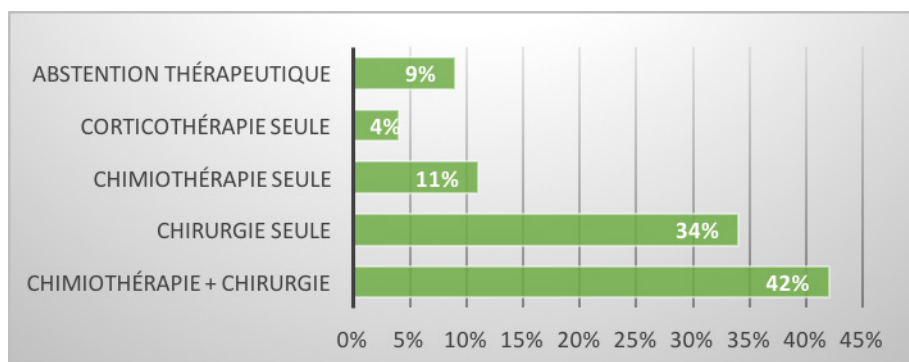


Figure 3 : Répartition des moyens thérapeutiques

Discussion

1. Fréquence des tumeurs oculaires

La fréquence des tumeurs oculaires aux CUL était de 0,4%. En 2006 au Congo Brazza, Kaya et coll., avaient rapporté une fréquence de 0,23% et au Mali, en 2011, Kabesha et coll., en avaient rapporté 0,83% ; par contre une étude réalisée au Togo en 2014, par Vonor et coll. avait rapportée une fréquence de 1,33% [2,6,7].

Nous imputons cette différence de résultats au type d'études faites.

2. Données sociodémographiques

2.1. Le sexe

Le sex ratio était de 0,7 en faveur du sexe féminin. Comme nous, Maloba et coll., avaient trouvé une prédominance féminine avec un sex-ratio de 1,59. Par contre Mendimi et coll., au Cameroun, avaient trouvé une prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,6, Kabesha et coll., au Mali, avaient rapporté une légère prédominance masculine avec un sex-ratio de 1,1 [4,5,6].

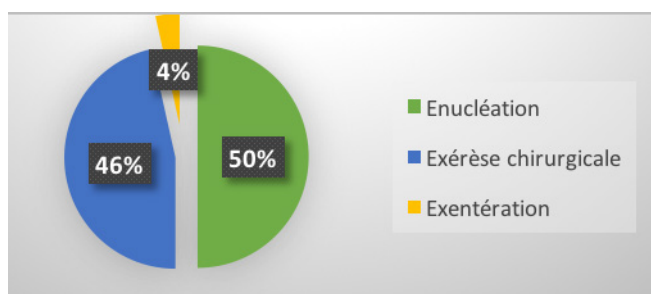


Figure 4 : Répartition des techniques chirurgicales



Nous n'avons trouvé aucune explication à la prédisposition d'un sexe à un autre. Ceci pourrait expliquer les divergences trouvées dans les résultats de différents auteurs.

2.2. L'âge

Dans notre étude, les patients de moins de 10 ans étaient les touchés par les tumeurs oculaires, soit 50 %. De même, Mendimi et coll., avaient rapporté une prédominance d'atteinte pour la tranche d'âge de moins de dix ans. Par contre Maloba et coll., avaient trouvé une prédominance pour la tranche d'âge de 26 à 40 ans ; Kabesha et coll., pour la tranche d'âge de 16 à 45 ans et Levecq et coll., avaient trouvé que les patients de plus de 60 ans étaient les plus atteints [4-6,8].

Nos résultats pourraient s'expliquer par le fait que les CUL possèdent en son sein l'unité pilote de prise en charge de cancers de l'enfant, la première en RDC.

3. Données anamnestiques et cliniques

3.1. Délai de consultation

Le délai de consultation variait de 7 jours à 11 mois et était en moyenne de 4,72 mois.

Salam et coll., avaient trouvé un délai moyen de consultation de 24 mois avec des extrêmes allant de 6 mois à 3 ans. Pour Chebbi et coll., ce délai était de 8,8 mois avec des extrêmes de 1 mois et 4 ans et dans plus de la moitié des cas (50,6%), il était supérieur à 6 mois [10,11].

Ce retard de consultation peut se justifier par le manque de sensibilisation de la population et l'accessibilité géographique des centres ophtalmologiques dans notre milieu qui ne sont localisés que dans les zones urbanisées.

3.2. Motif de consultation

Le motif principal de consultation était la leucocorie, présente chez 39,2% de patients. Nos résultats sont différents de ceux de Maloba et coll., qui avaient révélé que la présence d'une excroissance sur la conjonctive bulbaire était la plainte principale chez 72,9% des patients. Nos résultats rejoignent ceux de Seck et coll., qui ont rapporté la leucocorie chez 30,2% de patients [4,9].

Nous pensons que la fréquence élevée de leucocorie peut se justifier par le fait que les patients viennent en consultation à des stades évolués de leurs tumeurs et ceci parce que les enfants ne bénéficient pas d'un calendrier ophtalmologique de consultation.

3.3. Latéralité des tumeurs

L'atteinte oculaire était unilatérale dans 86,5% des cas et les deux yeux étaient atteints de façon équitable.

Tous les auteurs ont retrouvé une atteinte unilatérale : à 94,8% chez Mendimi et coll., avec répartition équitable pour les deux yeux ; à 92,11% chez Maloba et coll., pour qui l'œil droit était plus atteint que le gauche et à 83% chez Kabesha et coll., pour qui l'œil gauche était le plus atteint [4-6].

Nous n'avons trouvé aucune raison pouvant justifier une prédominance de latéralité.

3.4. Site anatomique affecté

Les tumeurs étaient localisées principalement au niveau de la rétine (41,9%) suivi de la conjonctive (37,8%).

Nos résultats sont différents de ceux des autres auteurs tels que Maloba et coll. qui montraient que la conjonctive était le site le plus affecté par l'atteinte tumorale tandis que Levecq et coll. avaient trouvé que le site le plus affecté était l'uvée postérieure [4,8].

Cette différence pourrait s'expliquer par la fréquence des rétinoblastomes aux CUL qui sont le seul centre de prise en charge des cancers pédiatriques dans la ville de Lubumbashi et même dans les environs.

3.5. Nature histologique de la tumeur

Les tumeurs malignes représentaient 62,2% contre 37,8% des formes bénignes.

Ces résultats s'opposent à ceux trouvés par Mendimi, Vonor et Maloba notant une prédominance des tumeurs bénignes respectivement 61,1%, 70% et 93%.

Nos résultats sont similaires à ceux de Traore et coll. qui ont rapporté 55,6% de tumeurs malignes ainsi que Kansaye et coll. avec 49,5% de tumeurs malignes contre 35,05% de tumeurs bénignes [1,4,5,12].

La fréquence élevée des tumeurs malignes peut se justifier par leur évolution rapide et invasive qui inquiète les patients et justifie leur présentation rapide dans notre service d'ophtalmologie.

3.6. Type histologique de la tumeur

Parmi les tumeurs malignes, le rétinoblastome a représenté plus de la moitié des tumeurs malignes de l'œil, soit 63%.

Nos résultats sont similaires à ceux de Mendimi (37,8%) et Kabesha (42,6%), par contre Traore a rapporté que le carcinome épidermoïde était la tumeur maligne la plus fréquente avec 36,5% [1,5,6].

Quant aux tumeurs bénignes, le ptérygion était au premier rang et représentait plus d'un quart de l'ensemble des tumeurs, soit 42,9%, suivi du nævus avec 28,6%. Maloba et coll. ont rapporté une prédominance du nævus [4].

Notons que le ptérygion est une tumeur inflammatoire favorisée par les microtraumatismes, entre autre les poussières, les ultraviolets. Le climat sec de la ville de Lubumbashi et ses environs favoriseraient l'apparition et l'évolution de cette tumeur.

4. Moyens diagnostiques

Le taux de réalisation des examens paracliniques demandés aux patients a été de 57%. L'examen anatomopathologique n'ayant été réalisé que par 37,6% des patients suivis de l'écho en mode B à 9,7%.

Nos résultats se rapprochent de ceux de Kabesha et coll., qui avaient trouvé un taux de 54,5% de réalisation des examens complémentaires et chez qui l'examen anatomopathologique n'a été réalisé que chez 52,3% des patients [6].



Ce taux bas de réalisation se justifie par le coût élevé des examens paracliniques dans nos milieux, non accessible à la bourse de nos patients.

5. Données thérapeutiques

La chirurgie, la chimiothérapie et la corticothérapie ont constitué les trois axes thérapeutiques de ces tumeurs oculaires aux CUL ; les autres moyens thérapeutiques (radiothérapie et traitement conservateur) faisant défaut au moment de cette étude.

La chimiothérapie associée à la chirurgie était le traitement le plus réalisé chez les patients (41,9%) et l'énucléation était la technique chirurgicale la plus pratiquée à 50%.

Il est à noter que les CUL disposent actuellement du matériel pour le traitement conservateur en Ophtalmologie récemment acquis. Une sensibilisation en vue de recevoir les patients à des stades infra cliniques des tumeurs pourrait permettre un traitement moins lourd pour ces derniers.

Conclusion

Les tumeurs oculaires atteignent tous les âges et peuvent être une cause de cécité et de mortalité des patients. Le succès de leur prise en charge dépend de la précocité du diagnostic et de l'instauration d'un traitement adapté. Mais aussi d'un staff bien équipé et formé.

Références

1. Traore M. Etude épidémiologique et histopathologique des tumeurs de l'œil et de ses annexes 63 cas. Thèse de doctorat en médecine, 2010, Bamako, Mali.
2. Kaya G, Makita B, Gombe C et coll., Profil histopathologique des tumeurs oculaires au CHU de Brazzaville dans médecine d'Afrique noire n° 5305- mai 2006, 277-283.
3. Poso M Y, Mwanza JCK, Kayembe DL (2000). Malignant tumors of the eye and its annexes in Congo-Kinshasa. J Fr Ophtalmol 23: 327-332.
4. Maloba VN, Kalumba FNB, Ngoy BM, Ndumb HT, Borasisi GC, Katanga M. et coll. Epidemio-Clinical Profile of Eye Tumors in Lubumbashi. Ophtalmol, Res Rep 05: 141, 2020.
5. Mendimi NJM, Kagmeni G, Haman NO, Kabeyene OCA, Epee E, Moukouri E, et coll. Aspects morpho-épidémiologique des tumeurs oculo-orbitaires au CHU de Yaoundé – Cameroun, Heath Sci. Dis ; vol. 15 n° 1, 2014.
6. Kabesha T, Lamine T. Les tumeurs oculaires. Editions universitaires européennes. Mai 2016.
7. Vonor K, Bang M, Dare T. Tumeurs oculaires au Togo : aspects épidémiologique, clinique et histopathologique à propos de 45 cas observés au Sylvanus-Olympio de Lomé. Médecine et santé tropicale 2015 ; 25 : 05-106.
8. Levecq L, De Potter P, Guagnini A-P. Epidémiologie des lésions oculaires et orbitaires adressées à un centre d'oncologie oculaire. J Fr ophtalmol 2005; 28, (8), 840-844. Masson, Paris.
9. Seck SM, Agboton G, Gueye NN, Diop J, Seck CM & Lam A. Aspects épidémiologiques et cliniques des cancers oculaires primitifs du mélanoderme : notre expérience à propos de 111 cas. J Fr ophtalmol, 2015, 38(1), 41-45.
10. Salam N, El Belhadji M, Boutaqbout L, El Abidi I, Mchachi A, Benhmidoune L, Amraoui A. Tumeurs malignes du limbe : Aspects cliniques et thérapeutiques. Journal de la Société Marocaine d'Ophtalmologie - n° 26- Janvier 2017.

11. Chebbi A, Bouguilaa H, Boukari M, Lajmi H, Bouzaina M, Abess I et coll. Le pronostic des tumeurs malignes primitives de la conjonctive. Journal français d'ophtalmologie 2015, 38, 477—485.

12. Kansaye A. Les tumeurs orbito-oculaires à l'IOTA. Thèse de doctorat en médecine, Mali, 2002-M3.

DÉCLARATIONS DES CONFLITS D'INTÉRÊTS :

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.



Causes des déficiences visuelles au centre hospitalier universitaire Yalgado Ouedraogo en 2019 Causes of visual impairments at the Yalgado Ouédraogo university hospital center in 2019

A. Traore¹, A. Zabsonre/Ahnou¹, S. Kousse³, F. K. Ouedraogo¹, F. Zongo¹, J. Sanou¹, D. Traore², N. Meda¹

1- Service d'ophtalmologie CHU Yalgado Ouédraogo-Ouagadougou- Burkina Faso

2- Service de médecine légale CHU Bogodogo-Ouagadougou- Burkina Faso

3-Service d'ophtalmologie CHU Sourô Sanou -Bobo-Dioulasso-Burkina Faso

Correspondance: Alassane Traore¹ ; email : traore77alassane@gmail.com

Abstract: Objective: To determine the main causes of visual impairment in patients admitted to the ophthalmology department. **Method:** This was a retrospective study of 465 cases of visual impairment treated in 2019 at the Yalgado Ouédraogo University Hospital Center. Social data and data from the ophthalmological examination were entered and processed in an Epi info 7.2 database. The frequency of the different items was calculated. **Results:** The mean age was 51.62 ± 21.36 years. Decreased visual acuity was the reason for consultation in 180 patients (38.71%). We noted 348 cases of low vision (74.84%) and 117 cases of blindness (25.16%). The most common causes of visual impairment were cataracts (41.94%), glaucoma (21.94%), optic nerve damage (15.48%), corneal opacities (14.19%), ametropia (11.61%) respectively. Optic neuropathy was the main cause of visual impairment in those aged 16-35 (37.8%) and glaucoma in those aged 36-55 (26.7%). Cataracts were the leading cause of low vision in patients over 55 (over 60%). **Conclusion:** This study confirms the results of the literature which found that cataract is the leading cause of visual impairment in developing countries. However, the prevalence of optic nerve damage was high in our series. This requires a particular interest for a good understanding and effective management of our populations.

Keywords: visual impairment, Burkina, cataract, glaucoma, non-glaucomatous optic neuropathy.

Résumé : Objectif : Déterminer les principales causes de la déficience visuelle chez les patients admis dans le service d'ophtalmologie. **éthode :** Il s'est agi d'une étude rétrospective portant sur 465 cas de déficience visuelle prise en charge en 2019 au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo. Les données sociales et les données de l'examen ophtalmologique ont été saisies et traitées dans une base de données Epi info 7.2. La fréquence des différents items a été calculée. **Résultats :** La moyenne de l'âge était de $51,62 \pm 21,36$ ans. La baisse de l'acuité visuelle était le motif de consultation chez 180 patients (38,71%). Nous avons noté 348 cas de malvoyance (74,84%) et 117 cas de cécité (25,16%). Les causes des déficiences visuelles les plus fréquentes dans notre série étaient respectivement la cataracte (41,94%), le glaucome (21,94%), les atteintes du nerf optique (15,48%), les opacités cornéennes (14,19%), les amétropies (11,61%). La neuropathie optique était la principale cause de déficience visuelle chez les sujets de 16-35ans (37,8%) et le glaucome chez ceux de 36-55ans (26,7%). La cataracte était la principale cause de déficience visuelle chez les patients de plus de 55 ans (plus de 60%). **Conclusion :** Cette étude confirme les résultats de la littérature qui ont montré que la cataracte est la première cause de déficiences visuelle dans les pays en développement. Cependant la prévalence des atteintes du nerf optique était élevée notre série. Cela nécessite un intérêt particulier pour une bonne compréhension et une prise en charge efficace de nos populations.

Mots-clés : déficience visuelle, Burkina, cataracte, glaucome, neuropathie optique non-glaucomateuse.

Les déficiences visuelles (DV) représentent un problème de santé publique qui est loin d'être résolu, malgré les progrès des moyens diagnostiques et thérapeutiques des pathologies oculaires [1]. Selon les données de l'OMS, à l'échelle mondiale, environ 1,3 milliard de personnes vivrait avec une forme de déficience visuelle. En vision de loin, 188,5 millions de personnes présentent une déficience visuelle légère et 217 millions une déficience visuelle modérée à sévère, tandis que 36 millions de personnes sont atteintes de cécité. La majorité des personnes atteintes de déficience visuelle ont plus de 50 ans [2].

Plusieurs études faites dans le monde ont montré que l'incidence et les causes des déficiences visuelles varient selon les régions, les populations étudiées et le degré de développement socio-économique des pays [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9]. Les vices de réfractions non corrigés et la cataracte demeurent les causes principales de toutes les catégories des déficiences visuelles, dans toutes les régions du monde [2, 10, 11, 12, 13, 14].

En Asie du Sud-Est et en Océanie, les principales causes de cécité et déficience visuelle dans les deux sous-régions en 2015 étaient la cataracte, les vices de réfractions non corrigés, le glaucome, les maladies de la cornée et la dégénérescence maculaire liée à l'âge [7].

Selon les estimations [5], en 2020, la cataracte (40,60%), le glaucome (13,47%), les vices de réfractions non corrigés (12,62%), les dégénérescences maculaires liés à l'âge (5,42%), les opacités cornéennes (4,36%) seraient les principales causes de cécité en Afrique sub-saharienne. Alors qu'en Afrique occidentale, la cataracte (42,28%) serait suivie du glaucome (13,22%), des amétropies non corrigées (12,63%), des pathologies cornéennes (4,42%), des dégénérescences maculaires liés à l'âge (3,67%).

Selon une enquête en population dans la région du Centre Ouest du Burkina Faso en 2011, dans le cadre d'une appréciation rapide de la cécité évitable (ARCE), 8% des personnes de plus de 50 ans sont touchées par la cécité et 17% vivent avec une basse vision [15].

Au Burkina Faso, peu de travaux ont été publiés sur la déficience visuelle.

Cette étude a pour objectif de déterminer les principales causes de la déficience visuelle chez les patients admis en Ophtalmologie du Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHU-YO), afin de participer à une meilleure connaissance du profil épidémiologique de ces pathologies dans les centres de référence. Cela pourrait contribuer à la lutte contre la malvoyance et la cécité au Burkina Faso.

Matériels et méthodes

Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 465 cas de déficiences visuelles ayant bénéficié d'une consultation. La période de l'étude s'étendait sur 12 mois. Tous les patients ayant une acuité visuelle du meilleur œil inférieure à 5/10 ont été retenus. Les patients ont été examinés par des médecins en spécialisation puis par des médecins ophtalmologistes exerçants au CHU-YO. Les données recueillies concernaient, l'âge, le genre, la résidence, l'acuité visuelle, les résultats de l'examen du segment antérieur et du segment postérieur ; et la cause de la déficience visuelle. La classification utilisée était celle de la CIM-11 des pathologies de l'œil.

Selon la Onzième Classification internationale des maladies (CIM-11, 2018) [2], la déficience visuelle affectant la vision de loin, telle que corrigée, est subdivisée en DV légères : acuité visuelle corrigée inférieure à 6/12; DV modérées : acuité visuelle corrigée inférieure à 6/18; DV sévères : acuité visuelle corrigée inférieure à 6/60; cécité : acuité visuelle corrigée inférieure à 3/60.

Les données ont été collectées manuellement à partir des dossiers et analysées avec le logiciel Epi info 7.2. La fréquence des différents items a été calculée.

Résultats

En 2019, le service d'ophtalmologie du CHU-YO a reçu 4135 patients en consultation.

Les patients de plus de 15 ans présentant une déficience visuelle représentaient 11,24% (n=465) avec 2,83% de cécité. Ainsi notre population d'étude était constituée de 465 sujets présentant une déficience visuelle avec un âge de plus de 15 ans.

La moyenne de l'âge était de 51,62±21,36 ans avec des extrêmes de 16 ans et 95 ans.

Les sujets de la tranche d'âge de 56-75 ans (38,71% ; n=180) étaient les plus représentés, suivis de ceux de 16-35 ans (29,03% ; n=135).

La figure suivante nous donne la répartition des patients selon les tranches d'âge (figure 1).

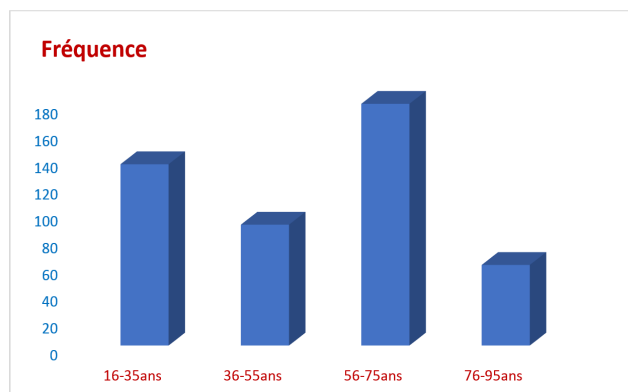


Figure 1 : répartition des patients selon les tranches d'âge.

Les patients de sexe féminin représentaient 40,65% (n=189) et ceux de sexe masculin représentaient 59,35% (n=276) ; soit un sex ratio de 1,46.

Les sujets résidents en milieu urbain représentaient 52,90% (n=246) contre 47,10% (n=219) en milieu rural.

Dans la moitié des cas, le motif de consultation était une association de signes fonctionnels. La baisse de l'acuité visuelle était le motif de consultation chez 180 patients (38,71%).

Tableau 1 : répartition de la population selon le motif de consultation

Motifs de consultation	Fréquence	Pourcentage
Douleur oculaire	15	3,22%
Céphalées	33	7,10%
BAV	180	38,71%
Autres ^a	237	50,97%
TOTAL	465	100,00%

^a: larmoiement, rougeur, ou leur association aux céphalées, BAV, douleurs oculaires.

Le tableau 1 nous donne la répartition de la population selon le motif de consultation.

Dans notre série, nous avons noté 117 cas de cécité (25,16%). Les DV modérée étaient les plus fréquemment retrouvées (n=234 ; 50,32%). La répartition de la population selon la catégorie de la déficience visuelle est donnée par le tableau suivant (tableau 2).

Tableau 2 : répartition de la population selon la catégorie de la déficience visuelle.

Déficiences visuelles	Fréquence	Pourcentage
Cécité	117	25,16%
DV sévère	57	12,26%
DV modérée	234	50,32%
DV légère	57	12,26%
TOTAL	465	100,00%



Tableau 3 : principales causes des déficiences visuelles

Etiologies	Fréquence	Pourcentage
Cataracte	195	41,94%
Glaucome	102	21,94%
Neuropathie optique non-glaucomeuse	72	15,48%
Opacité cornéenne	66	14,19%
Vices de réfraction non corrigées	54	11,61%
Dystrophie maculaire	27	5,81%
Traumatisme	26	5,59%
DR	12	2,58%
Rétinopathie diabétique	10	2,15%
Cicatrice maculaire toxoplasmose	9	1,94%
Autres	9	1,94%

Les causes des déficiences visuelles les plus fréquentes dans notre série étaient respectivement la cataracte (n=195 ; 41,94%), le glaucome (n=102 ; 21,94%), les neuropathies optiques non-glaucomeuses (n=72 ; 15,48%), les opacités cornéennes (n=66 ; 14,19%), les vices de réfraction non corrigées (n=54 ; 11,61%).

Le tableau 3 illustre les causes des déficiences visuelles dans notre série.

Plus d'une pathologie a été parfois observée chez un même sujet.

La neuropathie optique non-glaucomeuse était la principale cause de déficience visuelle chez les sujets de 16-35 ans et le glaucome chez ceux de 36-55 ans ; la cataracte était la principale cause de cécité chez les patients de plus de 55 ans.

Le tableau suivant montre les étiologies de déficiences visuelles selon les tranches d'âge (Tableau 4).

Plus d'une pathologie a été parfois observée chez un même sujet.

Tableau 4 : principales étiologies des déficiences visuelles selon les tranches d'âge.

16-35 ans		36-55 ans		56-75 ans		76-95 ans	
n=135	%	n=90	%	n=189	%	n=51	%
Etiologies		Etiologies		Etiologies		Etiologies	
NONG ^a	37,8	Glaucome	26,7	Cataracte	63,5	Cataracte	82,3
Opacité cornéenne	20	NONG ^a	23,3	Glaucome	30,2	Glaucome	17,6
Traumatisme	13,3	Cataracte	20	Amétropie	11,1	Opacité cornéenne	11,8

^a= NONG : neuropathies optiques non-glaucomeuses

Discussion

Cette étude transversale hospitalière portait sur des sujets se présentant spontanément à la consultation. Il existe donc un biais de recrutement qui empêche la comparaison entre sujets consultants et population générale. Cette étude permet cependant de préciser les causes de la DV rencontrée en pratique ophtalmologique quotidienne dans un centre hospitalier universitaire en Afrique sub-saharienne.

La déficience visuelle a été retrouvée chez 11,24% des patients ayant consulté en 2019 avec 2,83% de cécité. Comme attendu, ces résultats sont supérieurs à ceux notés par Naidoo, dans une étude de population, qui rapportaient 1,03% de cécité et 6,58% de malvoyance en 2015 en Afrique sub-saharienne [5].

Dans la présente étude, la déficience visuelle a intéressé toutes les tranches d'âges. La moyenne de l'âge était de 51 ans avec des extrêmes de 16 ans et 95 ans. La déficience visuelle est d'apparition plus précoce dans notre série. Des résultats similaires ont été obtenus par d'autres auteurs en Afrique [1, 3, 6, 8, 9].

La prédominance masculine dans notre série peut être expliquée par un biais de sélection lié à des raisons culturelles, qui font que le handicap visuel a un retentissement plus marqué sur l'activité masculine et que l'accès aux services de promotion sociale est moins important pour les femmes. Des résultats similaires aux nôtres ont été retrouvés dans d'autres pays en voie de développement [1, 6, 16]. Cependant, des méta-analyses confirment que la prévalence de la déficience visuelle est plus élevée chez la femme que chez l'homme [4, 5, 10].



La baisse de l'acuité visuelle était le motif de consultation chez 38,71% des patients. La plupart des patients se sont présentés pour d'autres motifs qui se sont surajoutés à la déficience visuelle. Les conditions sociales, culturelles et économiques défavorables, qui limitent l'accès aux soins et retardent ainsi le diagnostic, peuvent être une explication [1]. Ce constat nous interpelle sur la nécessité de la sensibilisation et d'information de la population sur les offres des soins en ophtalmologie ; et aussi sur la nécessité de dépistage systématique. Il serait intéressant également de mener une étude sur la qualité de vie de ces sujets considérés comme ayant un handicap visuel.

Seulement 12,26% des patients ont présenté une malvoyance légère. Cela pourrait être attribuée au biais de recrutement. La population pauvre, menant des activités agricoles, du secteur informel, retraités ou sans emploi, ne se sentent peut-être pas handicapés par une acuité visuelle atteignant encore 3/10 ; l'absence d'assurance santé universelle limiterait l'accès aux soins pour bon nombre de personnes.

La cécité représentait environ le quart des déficiences visuelles et la DV modérée, la moitié. Une augmentation massive des prestations de soins oculaires est indispensable pour réduire les pertes de vision évitables [10].

Les pathologies responsables étaient principalement représentées respectivement par la cataracte (41,94%), le glaucome (21,94%). Ces résultats confirment le constat selon lequel la part des déficiences visuelles imputables à la cataracte est plus élevée dans les pays à revenu faible ou intermédiaire que dans les pays à revenu élevé [1, 2, 7, 15].

Dans notre série les atteintes non-glaucomeuses du nerf optique représentaient la 3^e cause de déficience visuelle avec 15,48% des cas, ce qui montre que les neuropathies optiques non-glaucomeuses sont une spécificité des données épidémiologiques actuelles de la malvoyance et de la cécité, un profil épidémiologique à prendre en compte dans la lutte contre la DV. Au Ghana, dans une étude transversale dans un centre pour basse vision, Ackuaku-Dogbe [16] avait trouvé que le glaucome (22,35%) et l'atrophie optique non-glaucomeuse (10,26 %) étaient les causes prédominantes de la déficience visuelle [16].

Les vices de réfraction non corrigés étaient la 5^e cause de déficience visuelle après les opacités cornéennes qui sont classées quatrième. Le retard à la consultation, les séquelles de trachome et de traumatismes, l'utilisation de médicaments traditionnels nocifs pourraient expliquer la fréquence des opacités cornéennes dans notre population. En raison des difficultés du traitement de la cécité cornéenne installée, la prévention reste le moyen le plus efficace pour réduire les affections cornéennes [15].

La fréquence des vices de la réfraction est probablement sous-estimée dans notre série, les structures ophtalmologiques périphériques pouvant prendre en charge la plupart des cas. Une étude de population permettrait de mieux cerner cette question.

L'atteinte du nerf optique était la principale cause de déficience visuelle chez les sujets de 16-35 ans ; le glaucome chez ceux de 36-55 ans. La cataracte était la principale cause de cécité chez les patients de plus de 55 ans.

Les étiologies de la déficience visuelle dans le monde sont très variables selon les pays et selon les tranches d'âge étudiées. Il a été montré que chez le sujet âgé, la cataracte est à l'origine de 36 à 75 % des causes de cécité [2, 10, 14, 17, 18, 19, 20] dans les pays en voie de développement ce qui concorde avec nos résultats.

Notre étude a cependant trouvé que les neuropathies optiques non-glaucomeuses étaient la principale cause de déficience visuelle chez les sujets de 16-35 ans. Cette donnée est singulière dans la littérature et inquiétante. Il serait intéressant de mener une étude sur les facteurs associés à la DV dans cette tranche d'âge spécifique au Burkina Faso.

Conclusion

La cataracte, le glaucome, les neuropathies optiques non-glaucomeuses, les opacités cornéennes et les vices de réfraction non corrigés sont les principales causes de déficience visuelle dans notre série. La prévalence des atteintes du nerf optique qui causent la cécité et la basse vision était élevée dans notre étude. Cela nécessite un intérêt particulier pour une bonne compréhension et une prise en charge efficace de nos patients.

Références

- [1] Ammari, W., Harrath, S., Mbarek, S., Mahmoud, A., Chebbi, W., Messaoud, R., & Khairallah, M. Incidence et causes de déficiences visuelles au Gouvernorat de Mahdia, à l'est de la Tunisie : étude rétrospective à propos de 1487 cas. *J Fr Ophtalmol* 2016 ; 39(9) : 771-779. doi:10.1016/j.jfo.2016.07.008
- [2] OMS. Cécité et déficience visuelle. 2018. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/blindness-and-visual-impairment>.
- [3] Ayana, K. D., Banla, M., Amedome, K. M., Dzidzinyo, K., Djagnikpo, P. A., & Balo, K. Quelle approche adopter pour réduire la prévalence des principales causes de cécité et de basse vision en zone rurale au Togo ? *J Fr Ophtalmol* 2009 ; 32 (Suppl 1) : 60. doi:10.1016/s0181-5512(09)73284-x
- [4] Bourne, R. R. A., Flaxman, S. R., Braithwaite, T., Cicinelli, M. V., Das, A., Jonas, J. B., Limburg, H. Magnitude, temporal trends, and projections of the global prevalence of blindness and distance and near vision impairment: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Global Health* 2017; 5(9), e888-e897. doi:10.1016/s2214-109x(17)30293-0
- [5] Naidoo, K., Kempen, J. H., Gichuhi, S., Braithwaite, T., Casson, R. J., Cicinelli, M. V., Bourne, R. R. A. Prevalence and causes of vision loss in sub-Saharan Africa in 2015: magnitude, temporal trends and projections. *British Journal of Ophthalmology, bjophthalmol* 2019; 315217. doi:10.1136/bjophthalmol-2019-315217
- [6] Budenz, D. L., Bandi, J. R., Barton, K., Nolan, W., Herndon, L., Whiteside-de Vos, J., Tielsch, J. Blindness and Visual Impairment in an Urban West African Population: The Tema Eye Survey. *Ophthalmology* 2012; 119(9), 1744-1753. doi:10.1016/j.ophtha.2012.04.017



- [7] Keeffe, J. E., Casson, R. J., Pesudovs, K., Taylor, H. R., Cicinelli, M. V., Das, A., ... Bourne, R. R. A. Prevalence and causes of vision loss in South-east Asia and Oceania in 2015: magnitude, temporal trends and projections. *British Journal of Ophthalmology*, *bjophthalmol* 2018; 311946. doi:10.1136/bjophthalmol-2018-311946
- [8] Rabiou MM, Kyari F, Ezelum C, et al. Review of the publications of the Nigeria national blindness survey: methodology, prevalence, causes of blindness and visual impairment and outcome of cataract surgery. *Ann Afr Med*. 2012;11(3):125-130. doi:10.4103/1596-3519.96859
- [9] Sijuwola O, Fasina O. Etiology of visual impairment among ophthalmic patients at Federal Medical Center, Abeokuta, Nigeria. *J West Afr Coll Surg*. 2012;2(4):38-50.
- [10] Flaxman, S. R., Bourne, R. R. A., Resnikoff, S., Ackland, P., Braithwaite, T., Cicinelli, M. V., Kempen, J. H. Global causes of blindness and distance vision impairment 1990–2020: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Global Health* 2017; 5(12): e1221–e1234. doi:10.1016/s2214-109x(17)30393-5
- [11] Kahloun, R., Khairallah, M., Resnikoff, S., Cicinelli, M. V., Flaxman, S. R., Das, A., ... Bourne, R. R. A. Prevalence and causes of vision loss in North Africa and Middle East in 2015: magnitude, temporal trends and projections. *British Journal of Ophthalmology*, *bjophthalmol* 2018; 312068. doi:10.1136/bjophthalmol-2018-312068
- [12] Hashemi, H., Khabazkhoob, M., Saatchi, M., Ostadimoghaddam, H., & Yekta, A. Visual impairment and blindness in a population-based study of Mashhad, Iran. *Journal of Current Ophthalmology* 2018; 30(2):161–168. doi:10.1016/j.joco.2017.01.003
- [13] Zhao J., Xu, X., Ellwein, L. B., Guan, H., He M., Liu P., An L. Causes Of Visual Impairment And Blindness In The 2006 And 2014 Nine-Province Surveys In Rural China. *American Journal of Ophthalmology* 2018. doi:10.1016/j.ajo.2018.09.011
- [14] He Y., Nie, A., Pei, J., Ji, Z., Jia, J., Liu, H., ... Wang, X. (2020). Prevalence and causes of visual impairment in population more than 50 years old. *Medicine*, 99(20), e20109. doi:10.1097/md.00000000000020109
- [15] Meda N, Zabsonré-Anhoux A, Djiguimé WP et al. Prévalence et causes de la cécité et déficiences visuelles dans la région du Centre-Ouest du Burkina Faso. *Revue Internationale du trachome* 2012, 79-95
- [16] Ackuaku-Dogbe EM, Abaidoo B, Braimah ZI, Afenyo G, Asiedu S. Causes of low vision and their management at Korle Bu Teaching Hospital, Accra, GHANA. *J West Afr Coll Surg*. 2016;6(3):105-122.
- [17] Nuertey, B. D., Amissah-Arthur, K. N., Addai, J., Adongo, V., Nuertey, A. D., Kabutey, C., ... Biritwum, R. B. (2019). Prevalence, Causes, and Factors Associated with Visual Impairment and Blindness among Registered Pensioners in Ghana. *Journal of Ophthalmology*, 2019, 1–10. doi:10.1155/2019/1717464
- [18] Cherinet, F. M., Tekalign, S. Y., Anbesse, D. H., & Bizuneh, Z. Y. (2018). Prevalence and associated factors of low vision and blindness among patients attending St. Paul's Hospital Millennium Medical College, Addis Ababa, Ethiopia. *BMC Ophthalmology*, 18
- [19] Tegegn, M. T., Belete, G. T., Ferede, A. T., & Assaye, A. K. (2020). Proportion and Associated Factors of Low Vision among Adult Patients Attending at University of Gondar Tertiary Eye Care and Training Center, Gondar Town, Ethiopia. *Journal of Ophthalmology*, 2020 ; 1–7. doi:10.1155/2020/7042905
- [20] Hashemi H, et al., Visual impairment and blindness in a population-based study of Mashhad, Iran, *Journal of Current Ophthalmology* 2017; <http://dx.doi.org/10.1016/j.joco.2017.01.003>

DÉCLARATIONS DES CONFLITS D'INTÉRÊTS :

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.





Stratégie simplifiée de la prise en charge anesthésique de la chirurgie de la cataracte CHU Mohammed VI Oujda Simplified strategy for the anesthetic management of cataract surgery at CHU Mohammed VI Oujda

W. Oujidi, R. Abdi, Y. Oujidi, S. Afkir, S. Chariba, A. Maadan B. Housni, R. Sekhsoukh

CHU Mohammed VI Oujda

Correspondance: Oujidi Wissale; email : oujidiwissale@gmail.com

Abstract: Cataract is the first cause of visual impairment in the world. Due to the development of surgery, as well as cataract anaesthesia, the progressive increase in the number of candidates for cataract surgery and especially the decrease of hospital anaesthetists, the circuit of these patients to access care can be simplified. **Materials and methods:** This is a monocentric, prospective observational study, carried out at the Ophthalmology Department of the Mohammed VI Oujda University Hospital; over a period of 4 months from September 2019 - December 2019; including 120 patients operated for cataract. The following were researched: medico-surgical history ; type of anaesthesia; type of surgery and its duration; pre-operational anxiety ; adverse events ; patient and surgeon satisfaction. **Results:** The average age is 58.53 years. Diabetes and hypertension dominate. Most patients were not anxious. 79.2% benefited from retrobulbar anaesthesia ; 16.7% benefited from pure topical anaesthesia. Pain was reported by 20% of patients. Hypertensive peaks : found in 3.33%, agitation in 12.5%. Hypoxia in 1.66% of patients. Finally, there were no cases of conversion to general anaesthesia. The anaesthetist had to intervene only 15%. **Conclusion:** The close collaboration of our department with the anaesthesia and intensive care unit has given rise to an efficient, secure protocol based on the triage of patients which must pass through anaesthetic consultation and those who are exempt from it. The key word: safety.

Keywords: cataract, locoregional anesthesia, surgery, phacoemulsification, strategy, pre anesthetic consultation.

Résumé : La cataracte est la première cause de déficience visuelle dans le monde. Le circuit des malades pour accéder à une chirurgie de cataracte peut être simplifié, en raison du développement de la chirurgie, ainsi que l'anesthésie de la cataracte, l'augmentation progressive des sujets candidats à une telle chirurgie et surtout la pénurie d'anesthésistes hospitaliers. **Matériels et méthodes :** Il s'agit d'une étude monocentrique, prospective observationnelle, réalisée au service d'Ophtalmologie du CHU de Mohammed VI Oujda ; sur une période de 4 mois allant du mois septembre 2019 - décembre 2019 ; incluant 120 patients opérés pour cataracte. Ils ont été recherchés : les antécédents médico chirurgicaux; le type d'anesthésie ; le type de chirurgie et sa durée, l'anxiété pré opératoire ; les événements indésirables, la satisfaction du patient et celle du chirurgien. **Résultats :** L'âge moyen est de 58.53ans. Le diabète sucré et l'HTA dominant. La plupart des patients n'étaient pas anxieux. 79.2 % ont bénéficié d'une anesthésie locorégionale rétrobulbaire ; 16.7% ont bénéficiés d'une anesthésie topique pure. La douleur été signalée par 20% des patients. Les pics hypertensifs : chez 3.33%, l'agitation chez 12.5%. Hypoxie chez 1.66% des patients. Enfin aucun cas de conversion en anesthésie générale. Le médecin anesthésiste a dû intervenir seulement 15%. **Conclusion :** La collaboration étroite de notre service avec le service d'anesthésie réanimation a donné naissance à un protocole efficace, sécurisé, basé sur le triage des malades devant passer obligatoirement par une consultation pré anesthésique(CPA) de ceux dispensé de cette dernière. Le maître mot: la sécurité.

Mots-clés : cataracte, anesthésie locorégionale, chirurgie, phacoémulsification, stratégie, consultation pré anesthésique.

La cataracte, pathologie associée à la dégénérescence progressive du cristallin, entraîne une diminution de la vision de près et de loin. Elle est la principale cause de cécité dans le monde, et la deuxième cause de déficience visuelle grave après les maladies réfractives non corrigée.(1) Généralement liée à l'âge, mais peut également impliquer d'autres facteurs environnementaux, métaboliques, traumatiques ou infectieux, ainsi que des syndromes ou des anomalies oculaires.(2) Elle affecte 52,6 millions de personnes.

En 2015, 12,6 millions ont été touchées (1). En effet, le seul traitement disponible à ce jour est la chirurgie, qui consiste à retirer la cataracte pour la remplacer par une lentille intra-oculaire.(3) Environ 800 000 procédures de ce type sont exécutées chaque année. Cette chirurgie assure d'excellents résultats visuels et anatomiques, contribuant à l'amélioration de la qualité de vie des personnes âgées.(4)(5)(6)(7)

Au Maroc, le nombre de cataractes en attente d'une intervention chirurgicale en 2012 était de 500 000, soit une moyenne

de 45 000 nouveaux cas par an (8)(9).

Au cours des dernières décennies, la chirurgie de la cataracte a fait de grands progrès. On est passé ainsi de l'extraction intra-capsulaire à l'extraction extra-capsulaire manuelle, puis à la phacoémulsification (9). Avec le développement de cette technologie, nous avons vu de nouvelles procédures d'anesthésie, en particulier l'anesthésie locale et de nouveaux implants.(9) L'évaluation pré-anesthésique prête une attention particulière à l'état général du patient afin de minimiser le risque éventuel de cette anesthésie. C'est aussi une étape essentielle à la planification de la prise en charge du patient avant, pendant et après l'intervention (10) (1). Cependant, le manque de médecins anesthésistes, la demande croissante à une chirurgie de la cataracte et surtout la possibilité de phacoémulsification sous anesthésie locale sans consultation pré anesthésique préalable (recommandations de la haute autorité de santé (HAS) stipuler en juillet 2010 (11)) et même sans la présence obligatoire du médecin anesthésiste en salle opératoire, Nous a incité à coopérer avec l'équipe de réani-

mation-anesthésie pour mettre en œuvre une nouvelle stratégie de gestion de l'anesthésie pour ces patients sans affecter leur sécurité.

Objet :

L'objectif de notre travail est d'évaluer et surtout la mise en place d'un protocole simplifié et adapté à notre établissement pour la chirurgie de la cataracte en établissant les caractéristiques des patients qui doivent obligatoirement être adressés en consultation pré anesthésique et ceux qui ne le nécessitent pas à l'issue de la consultation d'ophtalmologie. A travers une série de 120 patients opérés au service d'ophtalmologie de CHU Mohammed VI Oujda ; nous analyserons les différentes techniques opératoires et d'anesthésies, le taux d'évènements intercurrents au cours de cette procédure, ainsi que l'anxiété préopératoire du patient, son degré de satisfaction et celui du chirurgien. Ainsi que les résultats fonctionnels, et ensuite nous les comparons aux données de littérature médicale.

Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude monocentrique, avec recueil des données de façon prospective observationnelle, concernant les patients opérés de cataracte quel que soit le type d'anesthésie ; au service d'Ophtalmologie du CHU de Mohammed VI Oujda ; sur une période de 4 mois allant du mois septembre 2019-décembre 2019. Au cours de cette période de l'étude, l'équipe se composait :

1. des résidents du service d'ophtalmologie qui sont encadrés par le chef du service d'ophtalmologie ainsi que deux professeurs agrégés en ophtalmologie.
2. des résidents du service de réanimation qui sont encadrés par le chef du service d'anesthésie réanimation ainsi qu'un professeur assistant en anesthésie réanimation.
3. l'équipe para médicale composée par une infirmière anesthésiste diplômée d'état et une panseuse du bloc opératoire.

A la fin de cette étude un protocole a été mis en place pour organiser et faciliter la prise en charge des malades candidats à une chirurgie de cataracte.

Tous les malades candidats à une chirurgie de cataracte ont été inclus dans cette étude observationnelle. Ils sont éliminés de notre étude :

1. Les patients qui ont bénéficié d'une intervention combinée (chirurgie de la cataracte et chirurgie endo-oculaire).
2. Les interventions de réimplantation.
3. Les interventions d'explantation.
4. Les interventions de repositionnement de l'implant.

1. Conduite de la prise en charge : déroulement de l'étude :

Pendant la période d'étude, lors de la consultation ophtalmologique, le chirurgien indiquait la chirurgie de la cataracte, et en fonction de la difficulté prévisible de l'opération et de la coopération du patient, il évaluait la technique chirurgicale

prévue et le type d'anesthésie. Le chirurgien expliquait la procédure, les risques et les résultats attendus de l'opération au patient avec un consentement écrit. Il insistait sur le jeûne préopératoire, les produits nécessaires à la préparation du patient avant son arrivée à l'hôpital le jour de la chirurgie. Le dossier médical à l'issue de cette consultation englobe : les antécédents médico-chirurgicaux du patient ainsi que ses traitements, de même que l'examen ophtalmologique complet du patient associé à une échographie oculaire ; si celle-ci est indiquée.

Tous les patients passaient par une consultation pré-anesthésie. Le Médecin anesthésiste réanimateur remplit une fiche de consultation pré-anesthésie élaborée par l'équipe de service d'anesthésie réanimation qui permet de trier les malades.

Deux scores ont été utilisés pour classer les patients en fonction de leur risque :

- Echelle de l'American Society of Anesthesiologists, ASA (12) : L'échelle la plus largement reconnue pour l'évaluation du risque anesthésique.
- Equivalent métabolique (13) : L'aptitude physique se quantifie en (équivalent METabolique) METs. C'est l'effort que l'on peut réaliser sans être essoufflé ou fatigué. Elle permet d'estimer le risque chirurgical.

Le jour de l'opération, le patient est admis en ambulatoire, sauf pour les enfants qui sont admis en hospitalisation conventionnelle. L'évaluation de l'anxiété du patient et la qualité de l'information avant la prémédication ont été faites à l'aide de l'échelle Amsterdam Preoperative Anxiety and Information Scale (APAIS) (14). L'anesthésiste est responsable de la gestion des traitements du malade. Dans notre service les anti-diabétiques oraux ADO ne sont pas pris le matin de l'acte opératoire et ils sont remplacés par l'insuline rapide sous-cutanée selon la glycémie du patient. La prémédication par les antihistaminiques type 2 : hydroxyzine a été indiquée chez certains patients.

Dans la salle d'opération, chaque patient bénéficiait d'une voie veineuse et de l'oxygène libre administré sous le champ opératoire. L'anesthésie était dans notre étude selon quatre modes :

- Anesthésie générale avec intubation du malade.
- Loco régionale retro bulbaire réalisée par le chirurgien lui-même avec injection de 4cc de chlorhydrate de lidocaïne 2% en intra-conique. (Figure 1.2.3.4)
- Anesthésie Loco régionale avec nécessité de sédation.
- Anesthésie topique pure.

La surveillance peropératoire combinait la pression artérielle non invasive, l'oxymètre de pouls et l'électrocardiogramme en continu. (Figure 5) L'infirmière anesthésiste assure la surveillance dans la salle, et possédait une certaine autonomie. Le médecin anesthésiste en charge du bloc opératoire ophtalmologique peut intervenir à tout moment.





Figure 1 : matériels d'anesthésie rétrobulbaire (photo du service d'ophtalmologie du CHU Mohammed VI Oujda)



Figure 2 : palpation du bord orbitaire lors d'une injection rétrobulbaire. (Photo du service d'ophtalmologie du CHU Mohammed VI Oujda)



Figure 3: ponction rétrobulbaire (Photo du service d'ophtalmologie du CHU Mohammed VI Oujda)



Figure 4 : aspiration et injection de 4cc de lidocaïne dans l'espace rétrobulbaire (Photo du service d'ophtalmologie du CHU Mohammed VI Oujda)

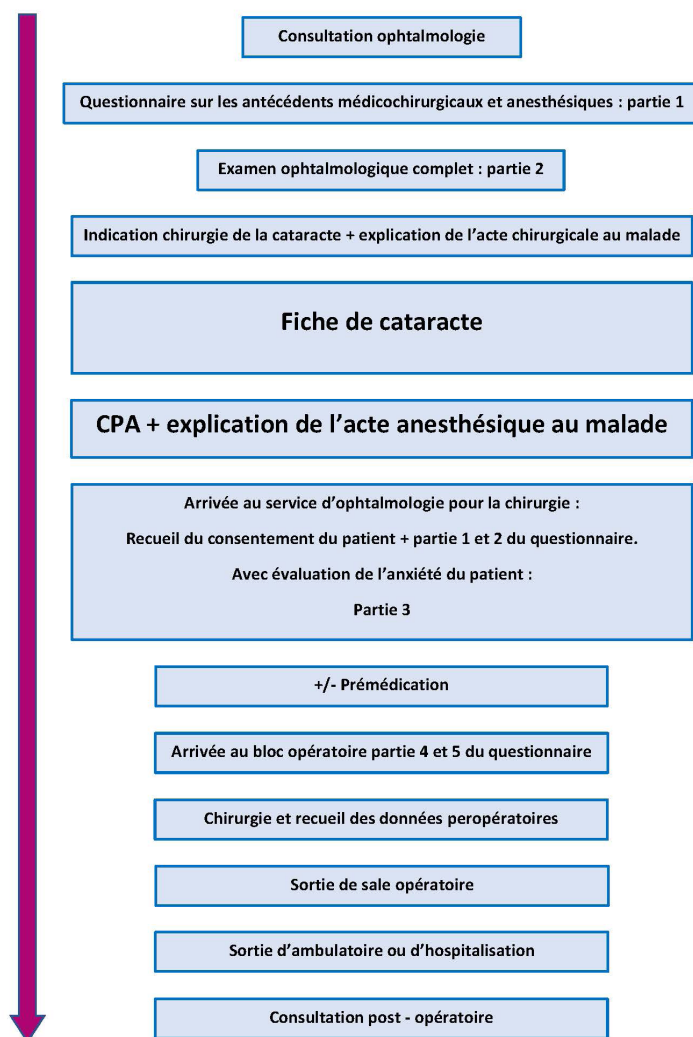


Figure 5 : monitoring hémodynamique et respiratoire en salle opératoire d'ophtalmologie. (Photo du bloc opératoire du CHU Mohammed VI d'Oujda)

L'enregistrement des données peropératoires est réalisé par le chirurgien, il concernait :

1. Le temps opératoire,
2. La nécessité d'une anesthésie supplémentaire,
3. L'utilisation d'analgésiques pendant l'opération,
4. L'apparition d'hypertension ou d'hypotension artérielle,
5. Désaturation, trouble de rythme respiratoire,
6. Trouble de rythme cardiaque,
7. Nausées ou vomissements,
8. Agitation du patient,
9. Au moins une complication peropératoire,
10. L'intervention de l'anesthésiste était enregistrée, ainsi que son motif et la prise en charge réalisée,

Les différentes étapes de l'étude :



A la sortie de salle opératoire, le degré de satisfaction du patient est évalué par l'échelle visuelle analogique EVA (15) et l'échelle ISAS (Iowa Satisfaction with Anesthesia Scale)(16). À la sortie de l'hôpital, le chirurgien rédigeait une ordonnance postopératoire de sortie et l'organisation du suivi postopératoire : à J 1 et à J 7 puis en fonction de l'état du patient en général à un mois post opératoire. Le résultat fonctionnel post opératoire a été recueilli à la consultation finale. En parallèle le chirurgien évaluait son degré de satisfaction par rapport à l'acte chirurgical sur une échelle de 0 à 10.

2. Analyse statistique :

L'analyse statistique a été faite à l'aide du programme SPSS (IBM SPSS Statistiques 20) (logiciel Statistical Package for Social Science).

Résultats

Au cours de la période de notre étude 120 patients ont été opérés par l'équipe du service d'ophtalmologie de CHU Mohammed VI Oujda ; en coopération avec le service d'anesthésie réanimation. Tous les patients ont été inclus dans cette étude observationnelle, soit 100 % des cataractes opérées durant la période de l'étude.

1. Données anamnestiques

L'âge moyen des patients de notre série est de 58.53 ans avec un écart type de 4.31 et des extrêmes allant de 3 ans à 89 ans. L'âge de 50 ans et plus sont hautement représentés à l'ordre 91.6%. La répartition selon le sexe montre une prédominance féminine (66 cas) qui représente 55% par rapport aux hommes (54 cas) qui ne représente que 45%. Plusieurs pathologies étaient présentes chez nos patients. Ils peuvent avoir un ou plusieurs antécédents en association. Les antécédents ophtalmologiques retrouvés chez les patients de notre série sont dominés par : la rétinopathie diabétique (9.16 %) et antécédent de chirurgie de cataracte (10%). Les antécédents médicaux de nos malades sont dominés par le diabète sucré

Tableau 1: Caractéristiques de la population étudiée ; les résultats sont représentés en nombre (n) et pourcentage

	Nombre n et pourcentage (%)
Age (années)	58.53 +/- 4.31 (3-89)
Sexe :	
Hommes	54 (45%)
Femmes	66 (55%)
Antécédents ophtalmologiques :	
1. Monophtalme	3 (2.5%)
2. Rétinopathie diabétique	11 (9.16%)
3. Rétinopathie hypertensive	5 (4.16%)
4. Glaucome	8 (6.66%)
5. Chirurgie de cataracte :	12 (10%)
a) Sous anesthésie locorégionale	7
b) Sous anesthésie topique	4
c) Sous anesthésie générale AG.	1
d) Sous Phacoémulsification	10
6. Sous extraction extra capsulaire EEC.	2
7. Traumatisme oculaire	7 (5.83%)
8. Uvéite	2 (1.6%)
9. Une forte myopie	2 (1.6%)
10. Chirurgie de ptérygion.	4 (3.33%)
Antécédents médicaux	
1 Diabète	30 (25%)
2 HTA	29 (24.2%)
3 Les syndromes coronariens	11 (9.16%)
4 Les troubles de rythme cardiaque.	2 (1.66%)
5 Patients sous aspirine pour protection primaire ou secondaire	9 (15.8%)
6 Pathologie respiratoire	5 (4.16%)
7 La dyslipidémie	12 (10%)
8 Une néphropathie	12 (10%)
9 L'allergie	5 (4.2%)
10 Démence	2 (1.66%)
11 Pathologie dermatologique	2 (1.66%)
12 Pathologie rhumatologique	3 (2.5%)
Les antécédents chirurgicaux	
1 Chirurgie viscérale	6 (5%)
2 Chirurgie orthopédique	5 (4.2%)
3 Chirurgie gynécologique ou urologique	3 (2.5%)
4 Chirurgie neurochirurgicale	2 (1.7%)
Les associations pathologiques les plus fréquemment retrouvées :	
1 HTA et Diabète	20 (16.16%)
2 HTA, diabète et cardiopathie	9 (7.5%)
3 HTA, diabète et néphropathie	10 (8.33%)



(25%) et l'hypertension artérielle : HTA (24.2%). Les antécédents chirurgicaux sont dominés par la chirurgie : viscérale (5%) et orthopédique (4.2%).

Cette répartition des données anamnestiques est illustrée par le tableau ci-dessous (Tableau 1).

2. La consultation pré-anesthésique :

Tous les malades sont adressés en CPA par le médecin chirurgien, avec une lettre indiquant le type d'anesthésie souhaitée pour le patient. Aucun avis défavorable soit pour anesthésie générale, locorégionale ou topique, n'a été noté. Pour l'anesthésie locorégionale et topique ; un bilan biologique notamment un bilan d'hémostase, bilan rénal, numération de formule sanguine s'avère nécessaire selon les médecins anesthésistes réanimateur MAR. Pour les malades adultes ayant bénéficié d'une anesthésie générale, un bilan biologique ainsi qu'un ECG ont été nécessaires selon les MAR. Pour les traitements antihypertenseurs et les antidiabétiques oraux ADO la prise matinale était décalée jusqu'en post-opératoire, pour les traitements anticoagulants un arrêt préopératoire de 5 jours ne s'avère pas nécessaire pour une telle chirurgie non sanglante et ambulatoire.

3. Analyse pré opératoire :

Le tableau 2 suivant résume les résultats de l'examen ophtalmologique pré opératoire ainsi que l'anxiété pré opératoire évaluée à l'aide de l'échelle APAIS : Nos résultats indiquent que la plupart des patients n'étaient pas anxieux. Aussi bien que les résultats du score ASA et équivalents métaboliques : tout type d'anesthésie était validé en globalité pour la population de notre, sans risque majeur compromettant leur sécurité.

4. Type d'anesthésie, Type de chirurgie :

Le type d'anesthésie dans notre série était dominé par l'anesthésie locorégionale rétrobulbaire avec 95 patients (72.2%). Le type de chirurgie était principalement représenté par la phacoémulsification, chez 117 patients soit 97.5% des cas. (Tableau 3)

5. Evénements intercurrents, satisfaction du patient :

Il a été recensé les événements intercurrents survenus au cours de l'acte opératoire concernant les 120 gestes opératoires. Dans notre série : L'hématome post injectionnel a été retrouvé chez deux patients, soit 1.66% des cas dont un des patients l'acte opératoire a été annulé (Figure 6 ; 7).

Vingt-cinq de nos patients soit 20.83% ont signalé une douleur. Cette douleur n'était pas intense, cotée en moyenne à 2/10 par l'EVA, (EVA varie entre des extrêmes de 0 et 8 avec une moyenne 0.87 avec un écart type de 1.75) et n'a pas nécessité l'intervention du médecin anesthésiste ni de complément d'anesthésie.

Seulement cinq patients soit 4.16% ont reçu une perfusion de paracétamol. Les pics hypertensifs : 4 cas ont été notés soit 3.33% et ils ont été retrouvés chez des patients hypertendus qui déclaraient être mal suivis. Dans ces cas, des injections de nicardipine ont été nécessaires avec des doses totales variant entre 0,5 à 2mg. L'appel du médecin anesthésiste pour ces cas n'était pas nécessaire. Pour l'agitation : 15 cas ont été

Tableau 2: Examen ophtalmologique ; anxiété préopératoire, score ASA, score équivalents métaboliques, les résultats sont représentés en nombre (n) en moyenne et pourcentage.

Examen ophtalmologique avant l'acte opératoire	Nombre n et pourcentage (%) ou en moyenne
1 L AV pré opératoire (en décimale)	
a) 2/10ème	46 (38.33%)
b) 1/10ème	38(30.83%)
2 Examen du segment antérieur :	
a) Normal	102 (85%)
b) Dystrophie cornéenne périphérique DCP	15(12.5%)
c) Chambre étroite	2(1.66%)
d) Iridodialyse post traumatique.	2(1.66%)
e) Le tonus oculaire en mmhg	Moyenne de 14.2mmhg (10-48) +/-4.8mmhg
3 FO :	
a) Inaccessible	31 (25.8%)
b) Normal	75 (62.5%)
c) Atrophie chorioretinienne ACR	2 (1.66%)
d) Rétinopathie diabétique	20 (16.6%)
e) Dégénérescence maculaire liés à l'âge DMLA	1(0.83%)
Anxiété préopératoire : Score APAIS :	
1. La moyenne des items relatifs à l'anxiété préopératoire	10.72 /20, (4 /20 - 19 /20)
2. La moyenne des items liés au besoin d'information.	4.67 /10 (2 /10 - 10 /10)
Score ASA	
1. ASA I	75 (62.5%)
2. ASA II	31(25.8%)
3. ASA III	8 (6.7%)
4. ASA IV	6 (5%)
5. ASA V	0 (0%)
Score équivalents métaboliques.	
4-7 MET	113 (94.6%)
7-10 MET	3 (2.5%)
<4 MET	4 (3.3%)
>10 MET	0 (0%)
METs (équivalent METabolique)	

Tableau 3 : type d'anesthésie, type de chirurgie en nombre (n) en moyenne et pourcentage.

	Nombre n et pourcentage (%)
Type d'anesthésie :	
Prémédication pré opératoire	96 (80%)
Anesthésie locorégionale rétrobulbaire	95 (72.2%)
Anesthésie topique pure	20 (16.7%)
Anesthésie générale	4 (3.3%)
Type de chirurgie :	
Phacoémulsification.	117 (97.5%)
Extraction extra-capsulaire	3 (2.5%)
Conversion d'une Phacoémulsification en EEC.	9 (7.5%)



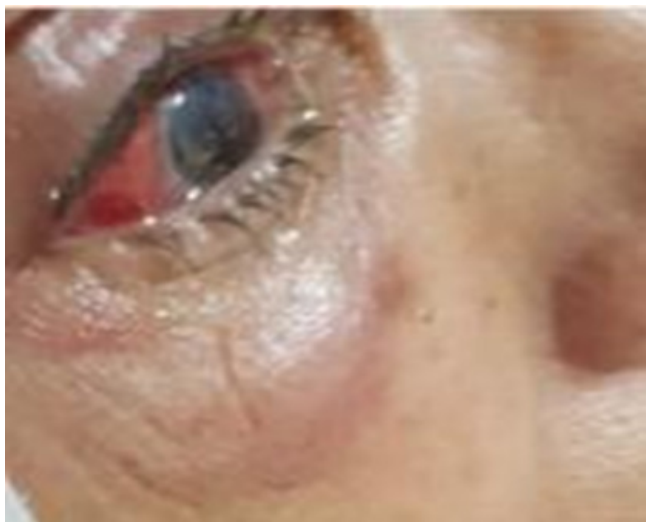


Figure 6 : hématome palpébrale avec chémosis hémorragique post injection retro bulbaire. (Photo du service d'ophtalmologie du CHU Mohammed VI Oujda)

recensés soit 12.5% et ils ont été résolus par l'injection intraveineuse de 2 mg de Midazolam autorisés par le médecin anesthésiste. Pour deux patients soit 1.66% des cas, l'appel du médecin anesthésiste a été nécessaire pour compléter la sédation par une association de 2mg de Midazolam supplémentaire à 50 mg de fentanyl. Pour l'hypoxie : deux Cas soit 1.66% ont été notés et uniquement après la sédation. Dans ces cas, l'augmentation du débit d'oxygène à 10l/min a été suffisante pour rétablir la saturation normale en O₂. L'appel du médecin anesthésiste pour ces cas était nécessaire. Le trouble de rythme cardiaque est survenu chez un seul malade soit 0.8% des cas, ayant une cardiopathie qui déclare être mal suivi. Dans ce cas, la résolution était spontanée hors l'appel du médecin anesthésiste pour ce cas était nécessaire. Pour la conversion en anesthésie générale : Aucun cas n'a été recensé. Aucun cas de nausées vomissements, de réactions allergiques, de complications neurologiques n'a été noté.

Au total, le médecin anesthésiste présent dans le bloc opératoire a dû intervenir dans la salle d'ophtalmologie dans le seul cas de trouble de rythme et les 15 cas d'agitation et les 2 cas d'hypoxie post-sédation sur les 120 cataractes opérées soit pour 15% des cas.

La durée moyenne du geste opératoire était de 20 minutes environ avec des extrêmes variant entre 13 minutes comme durée minimale et 45 min comme durée maximale.

Nous avons évalué la satisfaction du patient en postopératoire, pour cela nous avons utilisé deux échelles : l'EVA et l'échelle ISAS. Le score moyen de l'EVA dans notre étude était de 7.22/10 traduisant une bonne satisfaction du patient, avec des extrêmes allant de 2/10 à 10/10. Le score ISAS moyen était de 5.6/6 ce qui correspond à une haute satisfaction du patient avec des extrêmes allant de 2/6 à 6/6. La satisfaction du chirurgien était élevée de l'ordre de 9.33/10. Avec une variation entre 2/10 et 10/10. L'AV post opératoire à 1 mois : Varie entre CLD de près chez 2 patients non implantés, et 10/10ème chez 20 patients soit 16.6% des cas. 35 patients ont une AV de 5/10^{ème} soit 29.16% des cas et 25 patients ont



Figure7 : hématome palpébrale discret avec chémosis hémorragique important, Chez une patiente dont l'acte opératoire a été annulé. (Photo du service d'ophtalmologie du CHU Mohammed VI Oujda)

une AV de 6/10^{ème} soit 20.83% des cas. 15 patients ont une AV de 8/10^{ème} soit 12.5% des cas.

6. Protocol simplifiée pour la prise en charge d'anesthésie de la cataracte :

Enfin de cette étude les deux équipes ont conclues sur des critères pour trier les malades à l'issue de la consultation d'ophtalmologie qui doivent obligatoirement être adressés en consultation pré anesthésique de ceux chez qui le circuit est réduit et sont dispensés d'une CPA. Ces différents critères sont résumés dans le tableau 4.

Discussion :

La cataracte reste la principale cause de cécité dans les pays en voie développement et donc un problème de santé publique (17). La baisse de l'acuité visuelle entraîne un handicap social si lourd que son traitement est une libération aussi bien pour le patient que pour son entourage et la société (18). Le traitement de la cataracte est chirurgical (19), Il s'agit d'une technique rapide et sûre permettant sa réalisation selon un mode ambulatoire. Par ailleurs, les contraintes hospitalières actuelles et la pénurie de médecins anesthésistes grandissante poussent les chirurgiens à limiter autant que possible les consultations d'anesthésie préopératoires.(20)

L'attention est portée sur l'anesthésie locorégionale avec ou sans présence d'un médecin anesthésiste. Le circuit des malades, sans consultation pré anesthésique préalable, peut être admis selon un Protocol validé, sécurisé et bien réfléchi. Ce dernier ne s'applique que sur des patients consentant, sans facteurs de risque majeurs pouvant compromettre leur sécurité, après un examen général préopératoire, par un chirurgien compétent, dans une structure équipée. Un changement s'impose devant la demande en croissance de la chirurgie de cataracte et la pénurie des médecins anesthésistes. La coopération entre chirurgien et ophtalmologue permet alors de mieux prendre en charge ces patients sans toute généralisation.



Tableau 4 : les items disposant et ceux imposant une CPA chez les malades admis pour chirurgie de cataracte au CHU Mohammed VI Oujda

Items disposant de la CPA	Items imposant une CPA
1. Pas de difficultés techniques chirurgicales prévisibles. 2. Pas de difficultés de contact ou de communication. 3. Absence d'allergie sévère reconnue par le patient. 4. Absence d'insuffisance cardiaque ou respiratoire décompensée. "NYHA<3" 5. Si traitement par AVK : INR < 3 datant de moins de 1mois. 6. HTA bien équilibrée. 7. Diabète bien équilibré. 8. Insuffisance rénale chronique non au stade d'hémodialyse. 9. Insuffisance cardiaque bien équilibrée.	1. Insuffisance cardiaque décompensée. 2. Trouble de rythme cardiaque. 3. Insuffisance respiratoire non-contrôlée. 4. HTA déséquilibrée. 5. Diabète déséquilibré. 6. IRC au stade d'hémodialyse. 7. Risque de conversion en anesthésie générale (difficultés de communication) 8. Nécessité de sédation, patient in coopérant

Nous avons réalisé une étude prospective au service d'ophtalmologie CHU MOHAMMED VI OUJDA portant sur 120 malades candidats à une chirurgie de cataracte quel que soit le type de la chirurgie, quel que soit la technique d'anesthésie prévue. Une collaboration étroite et une réflexion commune entre le service d'ophtalmologie et le service d'anesthésie-réanimation a permis à la fin de cette étude d'établir un protocole précis visant à sélectionner les patients sans risque anesthésique notoire. Ces patients sélectionnés bénéficieront d'une procédure simplifiée et se voient épargner la modification de leur traitement habituel. Les Médecins Anesthésistes Réanimateurs restent néanmoins disponibles afin d'intervenir au bloc opératoire d'ophtalmologie au moindre événement intercurrent.

Nous allons comparer les résultats de notre étude avec les différentes études publiées depuis l'année 2002 ; dans le sens où le passage par une consultation d'anesthésie n'est plus obligatoire chez les malades candidats à une chirurgie de cataracte en ambulatoire et sans facteurs de risques mettant en jeu leur pronostic vital.

1. Age : en ans

Pendant la durée de notre étude, 120 chirurgies de cataracte ont été réalisées par l'équipe de chirurgie d'ophtalmologie du Centre HOSPITALIER UNIVERSITAIRE MOHAMMED IV OUJDA. L'âge moyen des patients de notre série était de 58.53 ans avec écart type de 4.31.

Tableau 5: Tableau comparatif de la tranche d'âge avec les différentes études similaires.

	Notre étude	Rocha et Turner [23]	Péroné JM et al [24]	Mahoungou-Guimbi KC et al [18]	C. de Beketch et al [25]	L. Bouvet, et al [26]	B. Batta, et al [27]	Hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès [8]	M. Pepin, et al.[28]	Centre Médico-chirurgical d'Agadir[9]
Tranche d'âge	58.53 (3-89)	74.2 (38 –91)	72.27 (±59.27)	65,6±15,5 (13-92)	73 (50-92)	72 ±9	71,1±9.4 (43-88)	64 (19-95)	71±10,6	67 (17-105)

Ainsi, la population de notre série est plus jeune que celle des études similaires. (Tableau 5)

2. Sexe :

Dans notre série le sexe-ratio est de 1,22 donc une prédominance des femmes que d'hommes, ce qui est le cas des autres séries hors dans les séries de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès(8) et du Centre Médico-chirurgical d'Agadir (9) où on note une prédominance masculine. (Tableau 6)

3. Antécédents ophtalmologiques, médicaux, chirurgicaux :

Les antécédents ophtalmologiques retrouvés chez les patients de notre série sont dominés par : la rétinopathie diabétique et antécédent de chirurgie de cataracte.

Les antécédents médicaux retrouvés chez les patients de notre série sont dominés par :

- le diabète sucré : 25% des cas.
- l'HTA : 24.2% des cas.
- la dyslipidémie était présente chez 10% des cas.
- la néphropathie chez 10% des cas.
- les Syndromes coronariens ne représentent que 9.2% des cas,
- la pathologie respiratoire toute cause confondue est présente chez 4.16% des cas.



Tableau 6 : tableau comparatif de la répartition des patients en fonction du sexe entre les différentes études similaires.

	Notre étude	Rocha et Turner [23]	Péroné JM et al [24]	Mahoungou-Guimbi KC et al [18]	C. de Beketch, et al [25]	L. Bouvet, et al [26]	B. Batta, et al [27]	Hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès [8]	M. Pepin, et al [28]	Centre Médico-chirurgical d'Agadir[9]
Femme	55%	69%		52,9 %	74.4%	52 %	54 %	29%	68.5%	49%.
Homme	45%	31%		47.1%	25.6%	48 %	45 %	71%	31.5%	51%
Sexe ratio	1.22 F/H		1.5F/H							

Les antécédents chirurgicaux sont dominés par la chirurgie : viscérale et orthopédique.

Mahoungou-Guimbi KC et al : ont trouvé dans leur série une prédominance des antécédents cardio-vasculaire : 71.6% des cas ; 22.7% des cas étaient alcoolique, le diabète était noté chez 10.6% ainsi que l'obésité (10.6%).

L. Bouvet et al (21): ont trouvé dans leur série :

- Une prédominance de l'Hypertension artérielle 47 % des cas,
- Du Diabète 24% des cas,
- De Broncho-pneumopathie chronique obstructive chez 11% des cas,

B. Batta et al (22):

- Une prédominance de l'hypertension artérielle chez 57% des patients,
- Le diabète chez 19% des patients.

A l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès (8) dans leur série ont noté

- Une prédominance du diabète 22,6 % des cas,
- L'hypertension artérielle chez 18,6 %,
- La pathologie respiratoire était retrouvée chez 15,5% des cas,
- L'hypercholestérolémie était présente chez 10,3 %,

M. Pepin et al (23) ont noté :

- L'hypertension artérielle chez 55.6% des cas,
- Un diabète chez 24.4% des patients,

Au Centre Médico-chirurgical d'Agadir (9) : les antécédents médicaux retrouvés chez les patients sont dominés par :

- le diabète sucré : 49 %,
- L'hypertension artérielle : 48 %,

On comparaison avec les résultats des différentes études : la population de notre série est plus jeune avec des facteurs de risque cardiovasculaire et respiratoire nettement moins présentés que les populations des différentes études.

4. Anxiété préopératoire : score APAIS.

Dans notre étude pour le Score APAIS :

La moyenne des items relatifs à l'**anxiété préopératoire** était de **10.72/20**, avec des extrêmes allant de 4/20 à 19/20.

Pour les items liés au besoin d'information, le score moyen était de 4.67 /10 avec des extrêmes allant de 2 /10 à 10 /10.

B. Batta et al (22) : ont noté concernant l'échelle APAIS :

La moyenne des items relatifs à l'**anxiété préopératoire** était de **6,5/20**.

Pour les items liés au **besoin d'information** le score moyen était de **3,2/10**.

Centre Médico-chirurgical d'Agadir (9) :

La moyenne des items relatifs à l'**anxiété préopératoire** était de 7/20, avec des extrêmes allant de 4/20 à 11/20.

Pour les items liés au **besoin d'information**, le score moyen était de 3,99/10 avec des extrêmes allant de 3/10 à 8/10.

Nos résultats pour l'anxiété préopératoire est strictement inférieure à 11/20 aussi bien que pour les résultats des deux études similaires indiquant que pour une chirurgie de cataracte notamment sous anesthésie locorégionale : la plupart des patients ne sont pas anxieux.

Le score montre que dans notre étude le besoin du désir d'information est moyennement élevé par rapport aux deux études similaires dont le score indique un refus d'information. Ceci ne peut être expliqué que par rapport à :

- l'augmentation du niveau intellectuelle et la conscience des malades ;
- l'implication et l'acharnement des médecins, soit chirurgiens ou anesthésistes, dans l'explication du déroulement du geste opératoire et anesthésique et des éventuelles complications des 2 actes.

D'où l'intérêt de la séance du consentement écrit et bien expliqué avant l'acte opératoire.

5. Classification ASA :

Dans notre étude les candidats à la chirurgie de la cataracte étaient répartis comme suit : les classes ASA I et II étaient dominantes avec respectivement 62.5% et 25.8% des cas. La classe ASA III était représentée par 8 patients soit 6.7% des cas. Seuls 6 patients soit 5 % étaient classés ASA IV

Mahoungou-Guimbi KC et al : dans leur série ont noté un score ASA reparti comme suit : ASA 1 :22.8% ; ASA2 :71.2% ; ASA3 : 6%.(24)

L. Bouvet et al: dans leur série ont noté un score ASA reparti comme suit : ASA 1 : 23 % ; ASA 2 58 % ASA 3 19 %.(21)

B. Batta et al : le score ASA était reparti comme suit : 76.92% des patients avaient un score ASA I ; 26.49% des patients avaient un score ASA II, et 2.56% patients un score ASA III. (22)

Centre Médico-chirurgical d'Agadir : Les candidats à la chirurgie de la cataracte étaient répartis comme suit : les classes



ASA I 40 % et ASA II : 54 % des cas. La classe ASA III était représentée par 5.4 % des cas. Seuls 3 patients étaient classés ASA IV soit 0.6 % des cas. Enfin, aucun patient n'était classé ASA V.(9)

Ceci va dans la même orientation que la population de notre étude était moins multi-tarée, et présentant moins de facteurs de risques, pouvant compromettre le déroulement de l'acte anesthésique et opératoire.

6. Type d'anesthésie :

Dans notre étude l'anesthésie était sous 3 modes avec éventuel prémédications selon la nécessité jugée par le chirurgien :

- 80% des cas ont bénéficié d'une prémédication pré opératoire : tous par des anti-H2.
- 79.2 % ont bénéficié d'une anesthésie locorégionale rétro-bulbaire ; dont 12 patients avaient bénéficié d'une sédation lié à une agitation peropératoire.
- 16.7% ont bénéficiés d'une anesthésie topique pure. Dont 3 ont nécessité une sédation.
- Seulement 3.3% ont bénéficié d'emblée d'une anesthésie générale.

Le mode anesthésique dans les études similaire était comme suit (voir Tableau 7) :

7. Type de chirurgie :

Dans notre série :

- **97.5%** des cas ont bénéficié d'une Phacoémulsification.
- **2.5%** ont bénéficié d'une extraction extra-capsulaire d'emblée pour leur cataracte totale blanche mure.
- **7.5%** des cas ont bénéficié d'une conversion d'une Phacoémulsification en EEC.

Le tableau 8 compare la technique chirurgicale entre les diffé-

rentes études similaires.

8. Les incidents per opératoires signalés

Dans notre études les incidents per opératoires ont été classés selon incidents liés à l'anesthésie dominées par : l'agitation au court du geste opératoire chez 12.5% des cas et la douleur per -opératoire : avec un pourcentage de 12.5%. Les pics hypertensifs présentent 3.33% qui ont été déclarés chez des patients mal suivis pour leur HTA ; l'hématome au point d'injection n'est noté que chez 1.66% des cas. Et aucun cas de conversion d'une anesthésie locorégionale en générale n'a été noté.

Au total, le médecin anesthésiste présent dans le bloc opératoire a dû intervenir dans la salle d'ophtalmologie dans le seul cas de trouble de rythme et les 15 cas d'agitation et les 2 cas d'hypoxie post sédation sur les 120 cataractes opérées soit pour 15% des cas.

Dans l'étude de Rocha et Turner : Aucun événement indésirable n'a été signalé dans 84,4% .15,6 % ont eu des événements indésirables répartis entre légers (13,5 %), modérés (1,1 %) et sévères (0,9 %). L'événement indésirable le plus commun a été une légère douleur survenue chez 12,8 %. Les événements indésirables graves ont tous impliqué des variations importantes de la pression artérielle (hypertension ou hypotension), et tous ont été pris en charge avec succès par l'anesthésiste. (25)

Péroné JM et al: L'instillation simple d'Oxybuprocaine était suffisante dans 94.04 % des cas. Une anesthésie locorégionale complémentaire s'est avérée utile dans 4.45 % des cas, et une anesthésie générale dans 1.5 % des cas.(26)

Tableau 7 : Tableau comparatif des techniques anesthésiques entre les différentes études similaires.

Rocha et Turner[23]	Péroné JM, et al	Mahoungou-Guimbi KC et al[18]	C. de Beketch, et al[25]	L. Bouvet, et al[26]	B. Batta et al [27]	Hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès [8]	M. Pepin, et al[28]	Centre Médico-chirurgical d'Agadir[9]
Anesthésie topique avec Anesthésie orale	Anesthésie topique pure Si nécessaire, complément d'anesthésie locorégionale ou même générale était accessible	Anesthésie locorégionale bloc périculbaire et retro bulbaire.	Anesthésie topique ou sous-ténonienne	L'anesthésie topique par application d'un gel suivie d'une injection intra-camérulaire	Anesthésie topique pure avec pré médication	Anesthésie topique associée ou non à une sédation.	Prémédication avec anesthésie topique par tétracaine.	Anesthésie topique pure avec prémédication

Tableau 8: Tableau comparatif de la technique chirurgicale entre les différentes études similaires.

Rocha et Turner[23]	Péroné JM et al [24]	Mahoungou-Guimbi KC et al[18]	C. de Beketch, et al [25]	L. Bouvet, et al.[26]	B. Batta, et al[27]	Hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès [8]	M. Pépin, et al[28]	Centre Médico-chirurgical d'Agadir [9]
Phaco	Phaco	Extraction extra-capsulaire	Phaco	Phaco	Phaco	Phaco	Phaco	Phaco



C. de Beketch et al : Aucune complication majeure n'a été observée. 40% des cas de douleur, 4.8% des pics hypertensifs, 2% d'agitation. Aucune de ces interventions n'a nécessité de convertir l'anesthésie locale en anesthésie générale. Aucun effet indésirable découlant directement du mode d'anesthésie n'a été constaté.(27)

L. Bouvet et al : L'appels de l'anesthésiste au cours de l'intervention, été noté chez 3,4 % des interventions. Pour 3.71 des patients, le motif d'appel était lié à une hypertension artérielle, l'anesthésiste a été appelé une seule fois pour un problème d'anxiété et d'agitation, et une fois pour réaliser une anesthésie générale suite à une complication opératoire.(21)

B. Batta et al : Une douleur a été signalée en peropératoire par 9.4% des patients. Une poussée hypertensive est survenue chez 4.27% des patients. Une agitation a été relevée dans 3.4% des cas. Des nausées sont survenues. L'anesthésiste présent dans le bloc opératoire a dû intervenir au total dans 8 % des cas. (22)

L'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès: La douleur per opératoire chez 20.95% des cas ; Les pics hypertensifs 0.95% des cas ont été notés. L'agitation 0.41% des cas ont été recensés. pour la conversion en anesthésie générale : aucun cas n'a été recensé. Le médecin anesthésiste présent dans le bloc opératoire a dû intervenir dans la salle d'ophtalmologie dans 1.91% des cataractes opérées.(8)

Centre Médico-chirurgical d'Agadir : Dans leur série, le taux d'évènements intercurrents étaient de 15.9% et ils étaient tous mineurs. Ils ont été gérés sans faire appel au MAR. La douleur per opératoire : seuls 7% ont ressenti une douleur durant le geste. Les pics hypertensifs : Il a été recensé 8.4% de cas de poussées hypertensives rencontrées chez des patients hypertendus. L'agitation : Aucun cas d'agitation n'a été recensé. Dans leur étude, les chirurgiens n'ont rapporté aucune complication chirurgicale durant le geste opératoire. Enfin aucun complément d'anesthésie n'a été nécessaire.(9)

Au cours de notre étude ; pour une anesthésie locorégionale, les incidents per opératoires ne diffèrent pas significativement en comparaison des études similaires.

9. La durée de l'acte opératoire :

Dans notre étude la durée moyenne du geste opératoire était de **20 minutes** environ avec des extrêmes variant entre **13 minutes** comme durée minimale et **45 min** (lors d'une anesthésie générale) comme durée maximale.

Péroné JM et al(26): La durée moyenne d'intervention était de **11.01mn (± 13.99)**

L. Bouvet et al (21): la durée moyenne de l'intervention était de **12 ± 6 min**.

B. Batta et al (22) : la durée était de **13 min** en moyenne pour les chirurgiens expérimentés et de **20 min** pour les jeunes chirurgiens

Hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès: La durée moyenne du geste opératoire était de 17 minutes environ

avec des extrêmes variant entre 9 minutes comme durée minimale et 32minutes comme durée maximale (8)

Centre Médico-chirurgical d'Agadir : La durée du geste opératoire était de 15 à 20 minutes.(9)

On peut conclure que le mode anesthésique qu'il soit locorégionale ou topique offre le même confort en ce qui concerne la courte durée de la chirurgie de cataracte.

10. Satisfaction du patient :

La satisfaction globale du patient est un élément important à prendre en compte dans l'évaluation de nos pratiques. Nous avons évalué la satisfaction du patient en postopératoire, pour cela nous avons utilisé deux échelles : l'EVA et l'échelle ISAS

EVA : Le score moyen de l'EVA dans notre étude était de **7.22/10** traduisant une bonne satisfaction du patient, avec des extrêmes allant de **2/10 à 10/10**.

Echelle ISAS : Le score ISAS moyen était de **5.6/6** ce qui correspond à une haute satisfaction du patient avec des extrêmes allant de **2/6 à 6/6**.

Fung et al : Ont montré que l'échelle ISAS, pouvait être utilisée de manière fiable et reproductible pour évaluer la satisfaction des patients opérés de cataracte sous anesthésie topique(28).

Dans l'étude de B. Batta et al : La satisfaction du patient concernant la procédure chirurgicale était cotée grâce à l'**EVA** (satisfaction du patient cotée sur 10) d'une part : la moyenne était de 8,8/10. Elle était évaluée grâce au score ISAS d'autre part : le score moyen était de 5,5/6.(22)

Centre médico-chirurgicale d'Agadir :

EVA : (satisfaction du patient cotée sur 10) Le score moyen de l'EVA était de 9/10 traduisant une bonne satisfaction du patient, avec des extrêmes allant de 8/10 à 10/10.

Echelle ISAS : Le score ISAS moyen était de 5,42/6 ce qui correspond à une haute satisfaction du patient avec des extrêmes allant de 4/6 à 6/6. (9)

11. La satisfaction des chirurgiens

La satisfaction du chirurgien dans notre étude était élevée de l'ordre de 9.33/10. Avec une variation entre 2/10 et 10/10.

B. Batta et al (22) : La satisfaction du chirurgien était de 8,9/10 en moyenne, de 9,2 dans le groupe « chirurgiens expérimentés » et de 7,9 dans le groupe « jeunes chirurgiens ».

L'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès (8) : Tous les médecins étaient satisfaits du protocole.

Centre médico-chirurgicale d'Agadir(9) : La satisfaction du chirurgien était élevée de l'ordre de 9/10 évaluée à l'aide de l'EVA.



Conclusion :

Le Protocol simplifié de prise en charge anesthésique pour les patients admis pour une chirurgie de cataracte sous anesthésie locorégionale est une stratégie nouvelle pour notre structure hospitalière ; sûre, satisfaisante, pour le patient et pour le chirurgien et permettant une facilitation du circuit du malade diminuant ainsi la contrainte temporaire et économique pour accéder aux soins.

Références

1. Flaxman SR, Bourne RRA RS et al. Global causes of blindness and distance vision impairment 2020-1990. a Syst Rev meta-analysis *Lancet Glob Heal*. 12(5);2017);e-1221e34).
2. Lam D, Rao SK RV et al. Cataract. *Nat Rev Dis Prim*. 1:15014);2015).
3. Linebarger EJ, Hardten DR SG et al. Phacoemulsification and modern cataract surgery. *Surv Ophthalmol*. 47-123:(2)44);1999).
4. Ishii K, Kabata T OT. The impact of cataract surgery on cognitive impairment and depressive mental status in elderly patients. *Am J Ophthalmol*. 404(3)146;2008).
5. Klein R, Myers CE MS et al. Risk alleles in CFH and ARMS2 and the long-term natural history of age-related macular degeneration: the Beaver Dam Eye Study. *JAMA Ophthalmol*. 383(3)131;2013).
6. Palagyi A, McCluskey P WA et al. While we waited: incidence and predictors of falls in older adults With Cataract. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 10-6003(14)57;2016).
7. Tseng VL, Yu F LF et al. Cataract surgery and mortality in the United States Medicare population. *Ophthalmology*. 26-1019(5)123;2016.).
8. hnach khadija. MISE EN PLACE D'UN PROTOCOLE SIMPLIFIE POUR LA PRISE EN CHARGE ANESTHESIQUE DE LA CATARACTE A L'HOPITAL MILITAIRE MOULAY ISMAIL DE MEKNES. Thèse N° 2015 ;15/181.
9. Rabii KOUTA. Apport d'une procédure de consultation d'anesthésie simplifiée dans la chirurgie de cataracte. Thèse N° 2018 ;274.
10. L.J. S. What I have learned from 9 years and 9000 papers. 33rd Rovenstine Lect. 7-191(83;1995).
11. Professionnels HA de santé S évaluation des actes. CONDITIONS DE RÉALISATION DE LA CHIRURGIE DE LA CATARACTE : ENVIRONNEMENT TECHNIQUE. 68-1 .2010 p.
12. Society A. 9.4. Annexe 4 : score ASA. 1-2010;2011.
13. Antoine-Jonville S. Exposition aux maladies métaboliques et cardiovasculaires : rôle de l'activité physique. HAL. 2013;
14. Moerman N, Van Dam FS, Muller MJ OH. The Amsterdam Preoperative Anxiety and Information Scale (APAIS). *Anesth Analg*. 51-445(82;1996).
15. Tobergte DR, Curtis S. Echelle d'auto évaluation. *J Chem Inf Model*. 99-1689:(9)53;2013.
16. Dexter F, Aker J WJ. Development of a measure of patient satisfaction with monitored anesthesia care. *Anesthesiology*. 73-865(87;1997).
17. Mahoungou-Guimbi KC , Diouf E , Atipo-Tsiba WP NGMG. Pratique de l'anesthésie au cours de la chirurgie de la cataracte au CHU de Brazzaville (Congo). Société l'Anesthésie Réanimation d'Afrique Francoph. (Tome 17 n2012-2°).
18. Diallo JW, Meda N, Ahnoux-Zabsonre A, Yameogo C, Dolo M, Sanou J, et al. Functional outcomes of cataract surgery by phacoemulsification with implantation in the posterior chamber: 300 cases in Bobo Dioulasso (Burkina Faso). *Pan Afr Med J*. 20:230;2015.
19. Lebuissou DA, Jolivet MC. L'anesthésie topique en chirurgie de la cataracte ambulatoire de l'adulte sans anesthésiste présent. *J Fr Ophtalmol*. 67-59:(1)28;2005.
20. Ministère des Affaires Sociales de la S et de la V. Décret no 1050-94 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie et modifiant le Code de la Santé Publique (troisième partie : décrets). *J Off la République Française*. 5-17383);1994).
21. Bouvet L, Calderon AL, Augris-Mathieu C, Diot-Junique N, Benoit MP, Boselli E, et al. Assessment of anesthesiologist intervention during cataract surgery under topical anesthesia. *J Fr Ophtalmol [Internet]*. -316:(4)38;2015 21. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jfo.2014.12.002>
22. Batta B, Fuchs-Buder T, Tréchet F, Angioi K. Étude De Satisfaction Et De Sécurité D'Un Protocole D'Anesthésie Simplifié Pour La Chirurgie De Cataracte Sous Anesthésie Topique. *J Fr Ophtalmol [Internet]*. -548:(7)37;2014 56. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jfo.2014.05.003>
23. Pepin M, Rineau E, Caignard A, Leruez S, Gohier P. Topical anesthesia without the use of an anesthesiologist in adult outpatient cataract surgery: Assessment of selection criteria on consultation, report of 248 cases. *J Fr Ophtalmol [Internet]*. 6-441:(5)41;2018. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2017.11.015>
24. Mahoungou-Guimbi KC , Diouf E , Atipo-Tsiba WP , Nganga Gabou F MG. Pratique de l'anesthésie au cours de la chirurgie de la cataracte au CHU de Brazzaville (Congo). Société l'Anesthésie Réanimation d'Afrique Francoph. (Tome 17 n2012-2°).
25. Rocha G, Turner C. Safety of cataract surgery under topical anesthesia with oral sedation without anesthetic monitoring. *Can J Ophthalmol [Internet]*. -288:(2)42;2007 94. Available from: <http://dx.doi.org/10.3129/can.j.ophtalmol.i034-07>
26. PERONE JM, HERASYMYUK O, REYNDEERS S, POPOVICI A, TESSIER M, JLAIEL R S. Chirurgie de la cataracte sous anesthésie topique par Oxybuprocaine 0,4 % collyre : étude prospective de faisabilité ; à propos de 600 1 cas. Are Oxybuprocaine eye drops sufficient for topical anaesthesia in cataract surgery? A prospective study of 1600 c. 113e Congrès la Société Française d'Ophtalmologie. 2007;Vol. 30, H(ME14.10-).
27. De Beketch C, Boissonnot M, Bernit AF, Debaene B, Djabarouti M, Bouamama N, et al. Protocole simplifié de prise en charge anesthésique chez les patients opérés de cataracte sous topique : étude rétrospective sur un an. *J Fr Ophtalmol*. 4-50:(1)36;2013.
28. Fung D, Cohen MM, Stewart S, Davies A. What determines patient satisfaction with cataract care under topical local anesthesia and monitored sedation in a community hospital setting? *Anesth Analg*. 50-1644:(6)100;2005.

Tous les auteurs ont contribué à la conduite de ce travail. Tous les auteurs déclarent également avoir lu et approuvé cette version du manuscrit.





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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Observations :

Cas clinique N° 1 :

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

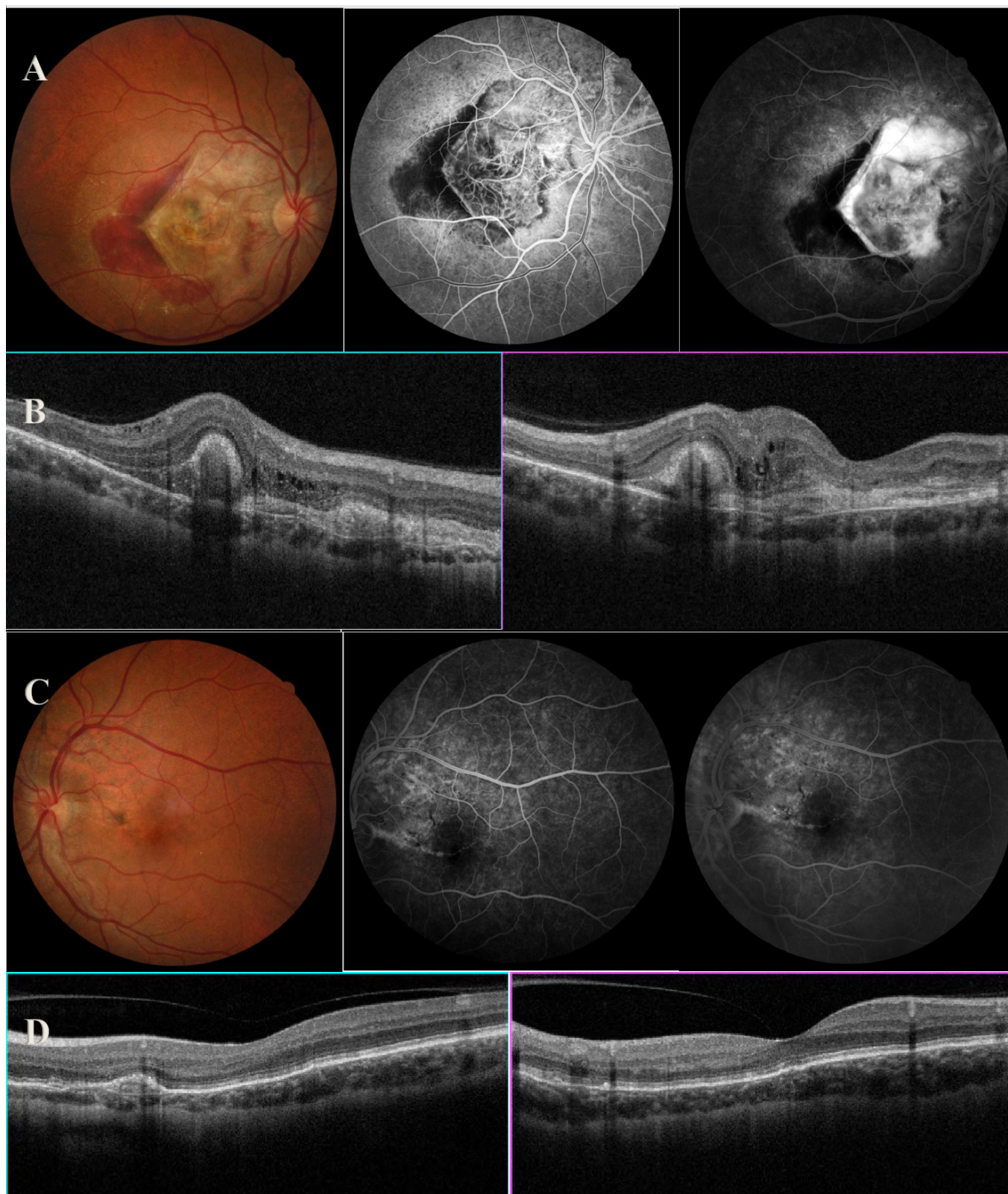


Figure 1 : Angiographie à la fluorescéine. A) Œil droit : Un aspect en «peau d'orange» au niveau de la rétine temporale avec des lignes irrégulières foncées, à disposition radiaire, partant de la papille «stries angioïdes» apparaissent hyperfluorescentes non homogènes pendant toute les séquences par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



Cas clinique N° 2 :

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

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

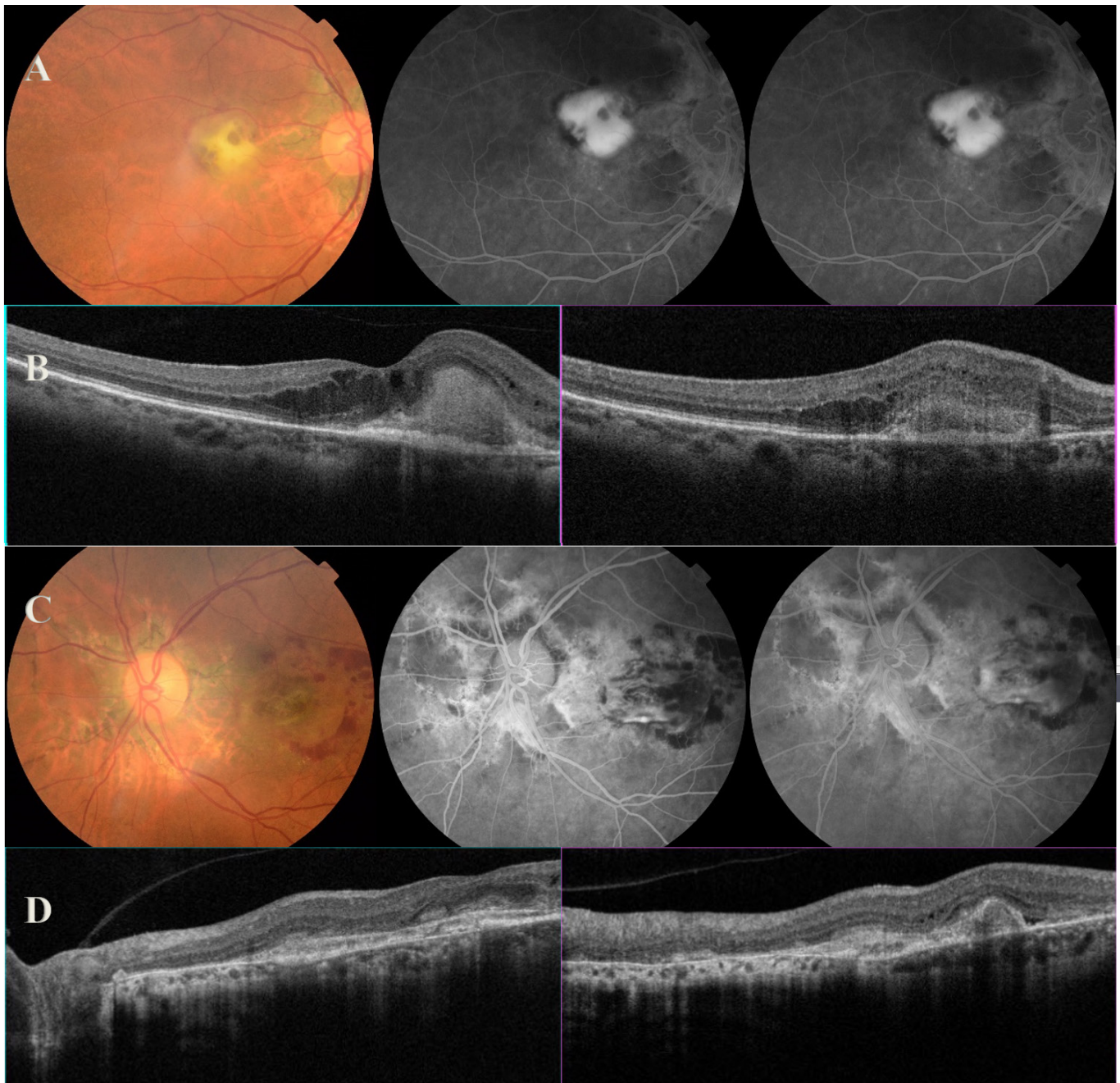


Figure 2 : Angiographie à la fluorescéine. A) Œil droit : Un aspect en « peau d'orange » au niveau de la rétine temporale avec des stries angioïdes apparaissent hyperfluorescentes non homogènes pendant toute les séquences (effet fenêtré), présence d'une membrane jaunâtre sous rétinienne associé à un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



Cas clinique N° 3 :

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

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

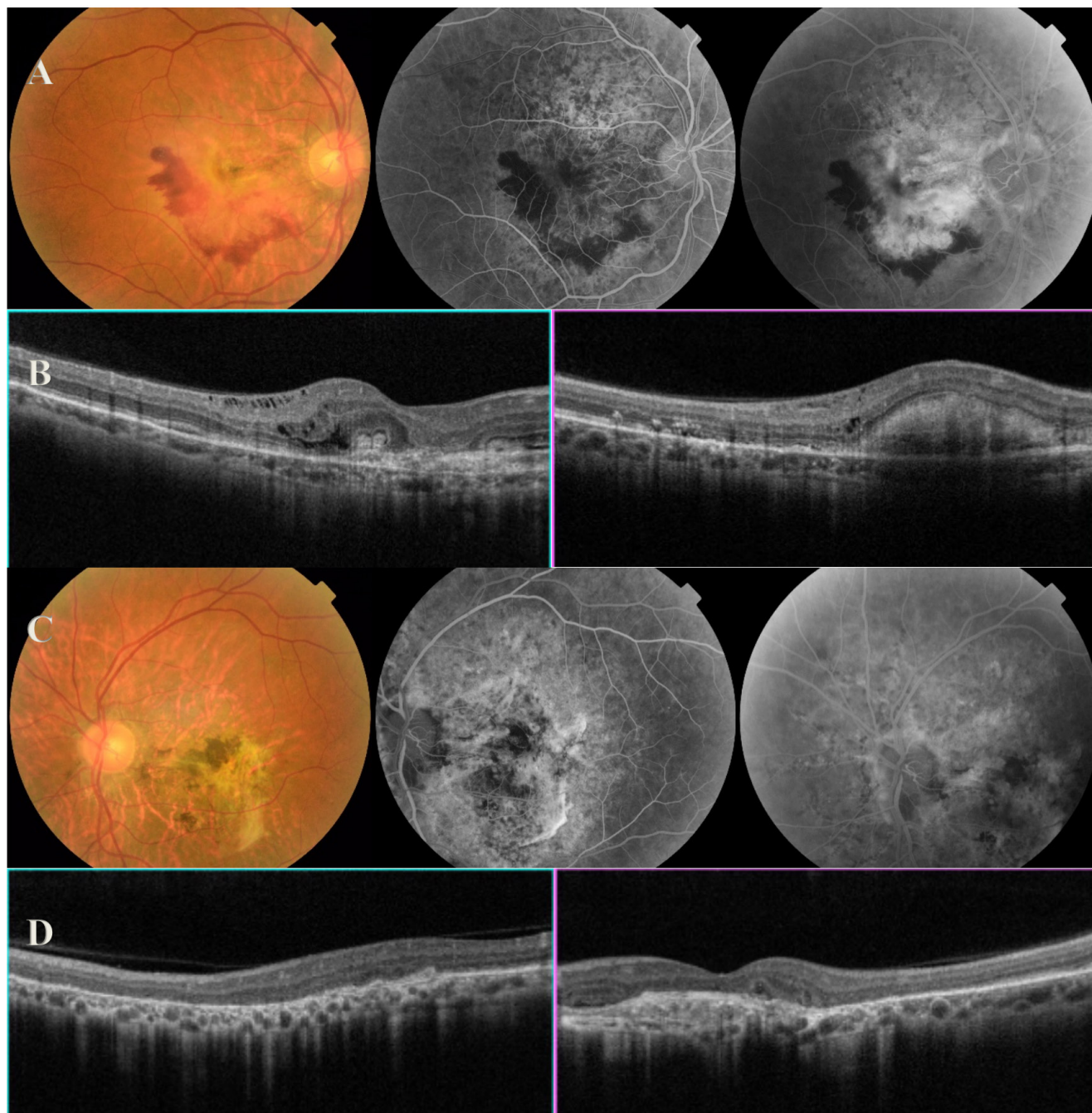


Figure 3 : Angiographie à la fluorescéine. A) Œil droit : Un aspect en « peau d'orange » au niveau de la rétine temporale avec des stries angioïdes apparaissent hyperfluorescentes non homogènes pendant toute les séquences par effet fenêtre, présence d'une membrane jaunâtre sous rétinienne associé à une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



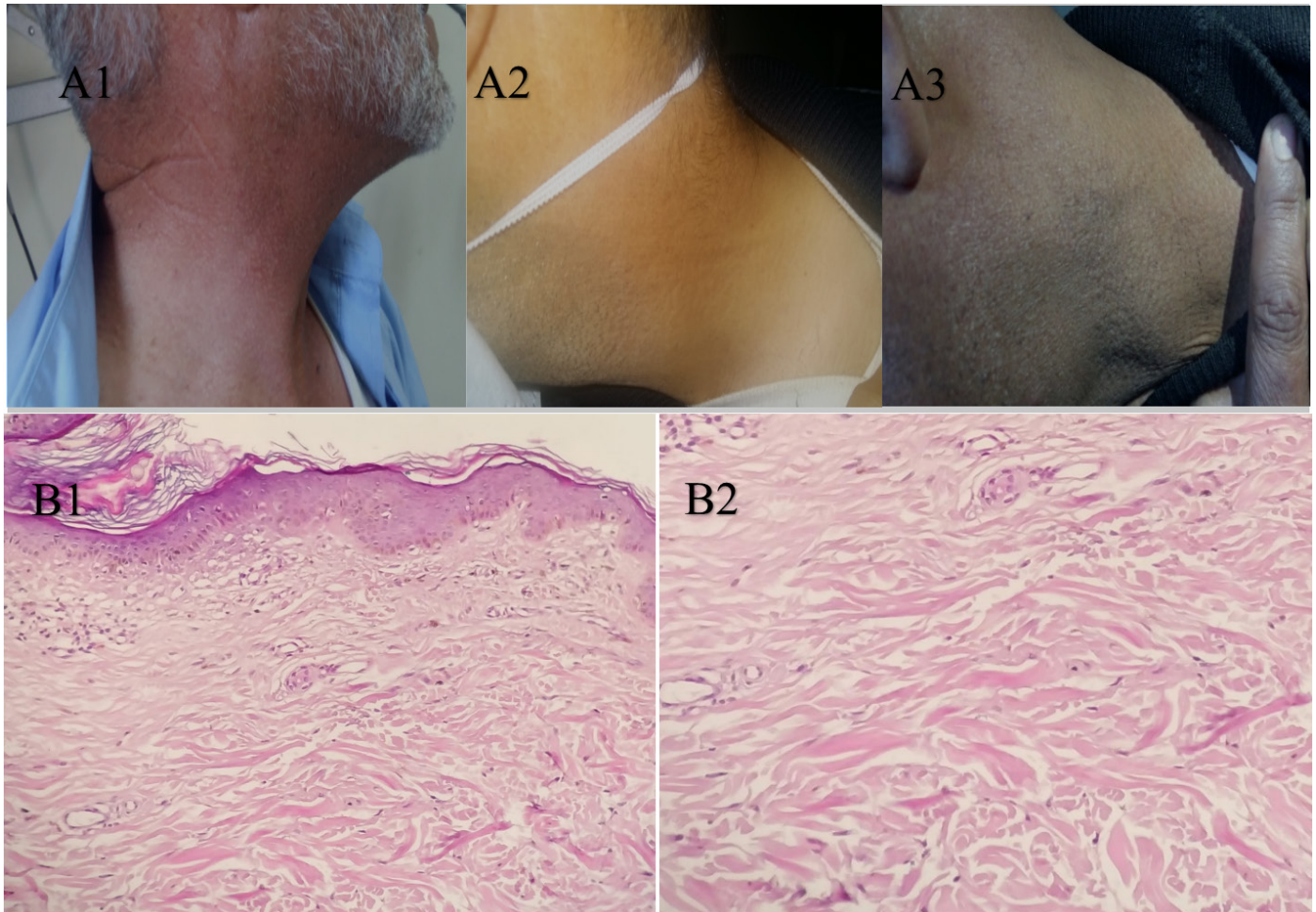


Figure 4 : A1). A2). A3) : Des micropapules regrouper sous forme de placard au niveau du cou chez les trois patients. B1). Revêtement cutané tapissé d'un épiderme atrophique et dont le derme abrite des fibres élastiques fragmentées (HE $\times 200$) B2). Fibres élastiques du derme fragmentées et basophiles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

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

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

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

Discussion :

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

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



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

Manifestations cutanées :

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

Manifestations cardiovasculaires :

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

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

Manifestations systémiques :

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

Manifestations ophtalmologiques :

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

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

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

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

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

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

Traitement :

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

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



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

Conclusion :

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

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

Bibliographie :

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

Conflits d'intérêts :

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.





Dystrophie de Cogan simulant une kératite herpétique Cogan's dystrophy mimicking herpetic keratitis

R. Boubsir, I. Er-rachiq, 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 Casablanca

Correspondance: Rajaa Boubsir ; email : rajaa.boubsir@gmail.com

Abstract: We report the clinical observation of a 36-year-old woman with no significant clinical or paraclinical history, who consulted for pain and red left eye with photophobia and tearing without low visual acuity and without any history of trauma. The Slit lamp examination revealed superficial epithelial ulceration with dendritic edges treated with topical antiviral treatment (Ganciclovir gel) combined to artificial tears with a complete epithelial healing. A month later, a new painful episode, this time on the other eye. In the clinical examination, we found a superficial corneal ulceration. Careful examination of both eyes with the Slit Lamp demonstrated the presence of lesions characteristic of Cogan dystrophy, treatment with artificial tears and autologous serum was administered to improve symptoms. We would like to point out in this case that the diagnosis of Cogan's dystrophy is not always easy, and that epithelial erosions can be confused with herpetic involvement hence interest of a good semiological analysis especially in case of bilateralization.

Keywords: Cogan Dystrophy, Herpes

Résumé : Nous rapportons l'observation clinique d'une femme de 36 ans sans antécédent clinique et paraclinique notable, qui a consulté pour douleur et rougeur oculaire gauche avec photophobie et larmoiement sans baisse d'acuité visuelle, survenant le matin au réveil sans notion de traumatisme. L'examen à la lampe à fente, a mis en évidence une ulcération épithéliale superficielle à bords dendritiques traitée par un traitement antiviral topique (Ganciclovir gel) associé à un agent mouillant avec cicatrisation épithéliale complète. Un mois plus tard, un nouvel épisode douloureux, survenu cette fois-ci sur l'œil controlatéral avec à l'examen clinique, présence d'une ulcération cornéenne superficielle. Un examen minutieux des deux yeux à la Lampe à fente a objectivé la présence de lésions caractéristiques de la dystrophie de Cogan, un traitement par larmes artificielles et sérum autologue a été administré permettant une amélioration des symptômes. Nous tenons à signaler à travers ce cas, que le diagnostic de la dystrophie de Cogan n'est pas toujours aisé, et que les érosions épithéliales peuvent être confondues avec une atteinte herpétique d'où l'intérêt d'une bonne analyse sémiologique surtout en cas de bilatéralisation des ulcérations.

Mots-clés : Dystrophie de Cogan, Herpès

Patient et observation :

Nous rapportons l'observation d'une patiente âgée de 36 ans, sans antécédent particulier, qui a consulté au service des urgences ophtalmologiques pour œil gauche rouge douloureux avec photophobie et larmoiement survenant le matin au réveil sans notion de traumatisme.

L'examen clinique de l'œil gauche concerné trouve une acuité visuelle à 8/10, une hyperhémie conjonctivale, une ulcération épithéliale superficielle à bords dendritiques prenant la fluorescéine (Cf. Fig. 1) inférieure épargnant l'axe visuel sans hypoesthésie cornéenne, une chambre antérieure calme, une pupille ronde régulière et un cristallin clair. Le fond d'œil était par ailleurs normal. L'examen de l'œil controlatéral était sans particularité avec une acuité visuelle à 10/10. Devant l'aspect dendritique de l'ulcération épithéliale et le ca-

La dystrophie épithéliale microkystique de Cogan ou Map-dot-Fingerprint dystrophy est la plus fréquente des dystrophies cornéennes. Il s'agit d'une dystrophie de la lame basale de l'épithélium cornéen qui est majoritairement non héréditaire, mais peut se révéler selon un mode autosomique dominant. Elle se manifeste par des kératalgies récidivantes avec typiquement des douleurs le matin au réveil, mais peut rester asymptomatique.

Les lésions sont bilatérales. Elles se manifestent à l'adolescence ou chez l'adulte par des érosions récidivantes qui peuvent être confondues avec une atteinte herpétique. Le but de ce travail est de rapporter un cas clinique d'ulcération cornéenne récidivante bilatérale simulant une kératite herpétique diagnostiquée comme une dystrophie de Cogan, et de souligner les principaux éléments de diagnostic différentiel entre ces deux entités.

ractère unilatéral, un traitement antiviral topique par Ganciclovir gel a été instauré en association avec un agent mouillant avec cicatrisation épithéliale complète après 48 heures de traitement (Cf. Fig. 2).

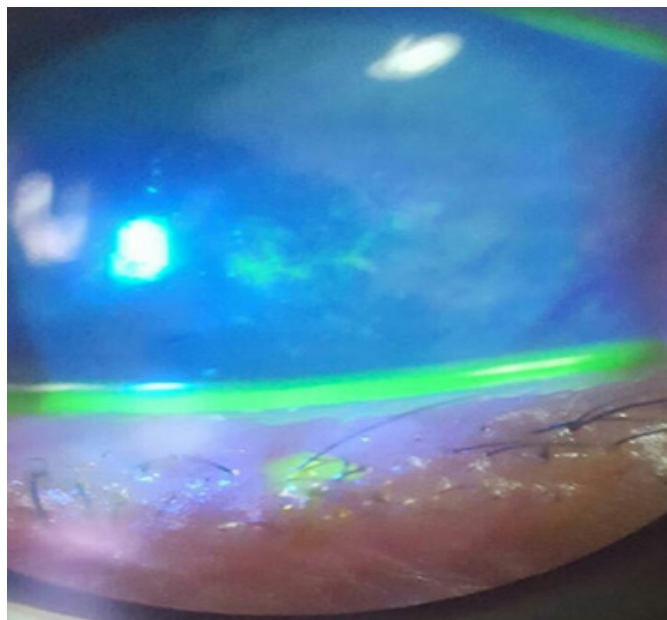


Figure 1 : Ulcération épithéliale superficielle à bords dendritiques prenant la fluorescéine



Figure 2 : Cicatrisation de l'ulcération épithéliale après 48 heures sous traitement

Un mois plus tard, la patiente a présenté un nouvel épisode douloureux sur l'œil controlatéral. L'examen clinique a objectivé la présence d'ulcération cornéenne superficielle fluorescéine positive, un examen minutieux des deux yeux à la Lampe à fente a objectivé la présence de kystes intra épithéliaux (Cf. Fig. 3) et des opacités cornéennes en carte de géographie (Cf. Fig. 4) évoquant une dystrophie de Cogan. Un traitement a été instauré à base de sérum autologue et d'agents mouillants avec amélioration clinique notable.



Figure 3 : Microkystes intra épithéliaux (Dot)

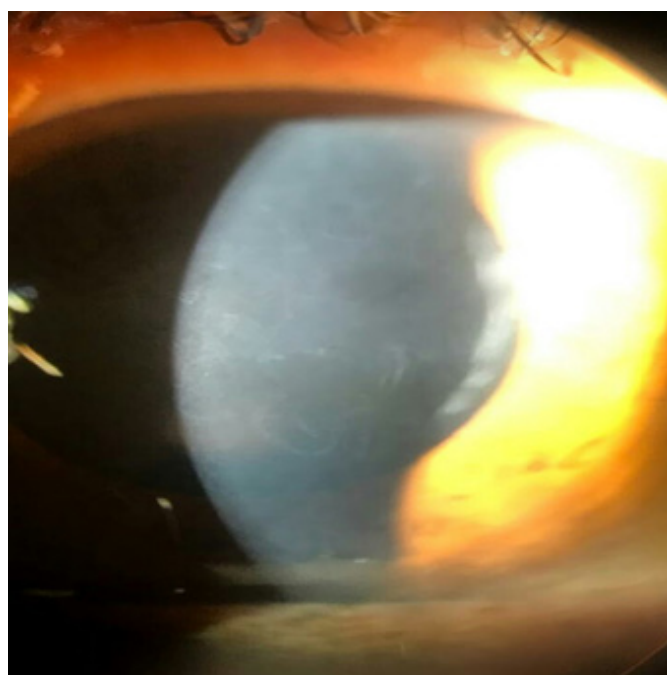


Figure 4 : Opacités cornéennes en carte de géographie grises et irrégulières (Map)

Tableau 1 : Principaux éléments de diagnostic différentiel entre la kératite herpétique épithéliale et la dystrophie de Cogan

	Kératite herpétique épithéliale	Dystrophie de Cogan
Contexte	Unilatérale, survenant par poussées	Kératalgies récidivantes, uni ou bilatérales
Aspect clinique	Ulcération épithéliale dendritique	Ulcérations cornéennes, opacités en carte de géographie, kystes intra-épithéliaux, images d'empreintes digitales, Blebs
Hypoesthésie	Variable	Aucune
Evolution	- Cicatrisation, risque de kératite stromale, d'uvéïte, de kératite neurotrophique - Risque de récurrence	- Cicatrisation sans séquelles - Risque de récurrence
Traitement	Antiviral	Collyres mouillants, lentille thérapeutique, photokératectomie thérapeutique (PKT)

Discussion :

La dystrophie épithéliale microkystique de Cogan est la plus fréquente des dystrophies cornéennes [1]. Il s'agit d'une dystrophie de la lame basale de l'épithélium cornéen. Elle est le plus souvent sporadique non héréditaire, le mode de transmission est autosomique dominant dans les formes héréditaires [2]. La génétique moléculaire de cette dystrophie est encore mal connue, mais des mutations ont été retrouvées sur le gène de la kérato-épithéline [3].

L'examen histologique montre : des microkystes colorés par le PAS (periodicacidSchiff) intra-épithéliaux, des cellules épithéliales remaniées œdémateuses, une pseudo-membrane basale aberrante intra-épithéliale épaissie et déformée formant des invaginations en doigt de gant dans l'épithélium, avec présence d'hémidosomes non fonctionnels : il existe ainsi un défaut d'adhérence des cellules épithéliales à la membrane basale, d'où la survenue d'érosions récidivantes qui constituent un tableau clinique souvent évocateur chez un sujet jeune[4-5].

Les symptômes douloureux surviennent fréquemment le matin au réveil, lors du clignement palpébral sur un épithélium fragilisé par un défaut d'adhérence épithéliale sur la membrane basale. L'examen clinique met en évidence une ulcération cornéenne fluoresceïne positive.

En dehors des épisodes de kératalgies, l'épithélium cornéen est intègre, mais un examen minutieux permettra de mettre en évidence les signes caractéristiques de la maladie à savoir les kystes intra-épithéliaux (Dot), les opacités en carte de géographie grises et irrégulières (Map), les images en empreintes digitales (Fingerprint), et les blebs (kystes de 15 à 100 µm, translucides, disposés en amas). Ces lésions sont variables et labiles dans le temps et sont mieux visibles en rétro-illumination sur pupille dilatée [6].

En OCT, on observe une hyperréflexivité des kystes dans l'épithélium, une membrane basale pluristratifiée dont les différentes lamelles sont hyperréflexives [7-8-9].

La microscopie confocale, avec un facteur grossissant allant jusqu'à 800 fois, permet d'avoir des images histologiques des

structures cornéennes et trouve tout son intérêt dans le diagnostic de la dystrophie de Cogan, en montrant des lésions caractéristiques, telles que des plis hyper-réflexifs au-delà de la couche des cellules basales de l'épithélium cornéen, ou encore des microkystes [10].

Le principal diagnostic différentiel est constitué par la kératite herpétique épithéliale. Les érosions épithéliales peuvent être confondues avec une atteinte herpétique d'où l'intérêt d'une bonne analyse sémiologique surtout en cas de bilatéralisation des ulcérations (Tableau I). En cas de doute diagnostique, un prélèvement à visée virologique sera réalisé, et un traitement antiviral instauré [11].

Chez notre patiente nous avons retenu le diagnostic de dystrophie de Cogan sur les récurrences des érosions épithéliales, l'apparition de lésions typiques tels les « dots », les opacités en carte de géographie et La bilatéralité des lésions.

La prise en charge des poussées de kératalgies et de baisse de vision sur dystrophie de Cogan repose sur l'utilisation de solutions hypertoniques, d'agents mouillants ainsi que des lentilles thérapeutiques [12]. Dans les formes sévères ou résistantes à un traitement médical bien conduit, une photokératectomie à visée thérapeutique peut être envisagée. L'efficacité de cette technique dans le traitement des érosions cornéennes récidivantes est en effet confirmée par plusieurs études [13].

Conclusion :

Le diagnostic de la dystrophie de Cogan est clinique, mais il n'est pas toujours aisé surtout en dehors des poussées de kératalgies. Une bonne analyse sémiologique permettra de rechercher des lésions épithéliales caractéristiques et d'éliminer les autres diagnostics différentiels notamment l'herpès.

Références

1. Waring G.O, Rodrigues MM., Laibson PR. Corneal dystrophies. I. Dystrophies of the epithelium, Bowman's layer and stroma. *Surv Ophthalmol* 1978; 23: 71-122.
2. Weiss J.S. Corneal dystrophy: classification. *Ophthalmology* 2009; 116: 1013-1014.



3. Paliwal P, Sharma A, Tandon R, et al. TGFB1 mutation screening and genotype-phenotype correlation in north Indian patients with corneal dystrophies. *Mol Vis* 2010; 16: 1429-38.
4. Creisson G, Kantelip B, Delbosc B, Montard M. Dystrophies cornéennes. *EMC - Ophtalmologie* 2008;1-17 [Article 21-200-D-30].
5. Ghoulali W et al. Dystrophie de Cogan révélée après chirurgie réfractive de type Lasik. *Journal Français d'Ophtalmologie* 2013; 36(8):137-40.
6. Borderie V. Dégénérescences et dystrophies cornéennes. In : Pisella PJ, Baudouin C, Hoang-Xuan T. *Surface oculaire*. Masson : Paris ; 2015, p. 371-2.
7. Kuo YC, Lee YC. A CARE-compliant article: optical coherence tomography for epithelial basement membrane dystrophy: A case report. *Medicine (Baltimore)* 2019; 98(13):e15032.
8. Pole C, Sise A, Joag M, et al. High-resolution optical coherence tomography findings of lisch epithelial corneal dystrophy. *Cornea* 2016; 35:392-4.
9. El Sanharawi M, Sandali O, Basli E, et al. Fourier-domain optical coherence tomography imaging in corneal epithelial basement membrane dystrophy: a structural analysis. *Am J Ophthalmol* 2015;159:755-63.
10. Kobayashi A, Yokogawa H, Sugiyama K. In vivo laser confocal microscopy findings in patients with map-dot-fingerprint (epithelial basement membrane) dystrophy. *Clin Ophthalmol* 2012; 6:1187-90.
11. Roozbahani M, Hammersmith KM. Management of herpes simplex virus epithelial keratitis. *Curr Opin Ophthalmol* 2018; 29(4):360-4.
12. Laibson PR. Recurrent corneal erosions and epithelial basement membrane dystrophy. *Eye Contact Lens* 2010;36(5):315-7.
13. Lee, Wen-Shin et al. Phototherapeutic keratectomy for epithelial basement membrane dystrophy. *Clinical ophthalmology* 2016; 11:15-22.

Conflits d'intérêts :

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

Contributions des auteurs :

Les auteurs ont contribué à la rédaction de ce manuscrit et ont lu et approuvé la version finale.





L'haemolacrie dans l'épistaxis rétrograde : à propos d'un cas Hemolacria in the retrograde epistaxis : case report

H. Boutahar, L. Elayyadi, M. Salhi, I. Messafi, A. Mekkaoui, S. Chariba, A. Maadane, R. Sekhsoukh

Service d'ophtalmologie –CHU Mohammed VI

*Université Mohammed Premier UMP

Faculté de médecine et de Pharmacie d'Oujda FMPO

Laboratoire de recherche d'OTO-Neuro-Ophtalmologie LRONO

Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI d'Oujda CHUO

Correspondance: Hajar Boutahar ; email : hajar7boutahar@gmail.com

Abstract: The haemolacria is a spectacular and very rare bloody tearing. We report a 19-year-old female patient with a history of repeated epistaxis in childhood who has inconsistent bilateral lacrimation with anterior epistaxis. Ophthalmologic examination and nasal endoscopy are normal. In order to confirm the reflux of blood into the nasal cavity towards the lachrymal point, a plug is placed at the level of the lachrymal point of the right eye. We observe a clear decrease in hemolacry on the right eye compared to the left eye and the patient reports the sensation of «blocked pressure» in the right eye, a dacryoscanner and an MRI of the lacrimal ducts. are negative incomes and an additional arteriography of the lachrymal passages is requested to search for a cause of retrograde epistaxis of localization probably of the lacrimal duct.

Keywords : hemolacria, retrograde epistaxis, meat plug.

Résumé : L'hémolacrie est un larmolement sanglant spectaculaire et très rare. Nous rapportons la cas d'une jeune patiente de 19 ans, ayant pour antécédents des épistaxis à répétition dans l'enfance, qui présente un larmolement sanglant bilatéral associé de manière inconstante à un épistaxis antérieur. L'examen ophtalmologique et l'endoscopie nasale sont sans anomalies. Afin de confirmer le reflux de sang de la cavité nasale vers le point lacrymal, un bouchon méatique est placé au niveau du point lacrymal de l'œil droit. Nous constatons une diminution nette de l'hémolacria sur l'œil droit en comparaison avec l'œil gauche témoin et la patiente nous rapporte la sensation d'une «pression bloquée» dans l'œil droit, un dacryoscanner et une IRM des voies lacrymales sont revenus négatifs et un complément d'artériographie des voies lacrymales est demandé à la recherche d'une cause de l'épistaxis rétrograde de localisation probablement au niveau du canal lacrymonasal.

Mots-clés : hemolacrie, épistaxis rétrograde, bouchon méatique.

Hemolacrie est une affection clinique très rare. Dans la littérature, on parle aussi de «larmes sanglantes», il a été rapporté dans des cas d'hémangiome capillaire conjonctival, télangiectasies conjonctivales, conjonctivite bactérienne, tumeurs du sac lacrymal, infections du sac lacrymal, tumeurs des sinus nasaux et paranasaux, hémorragique héréditaire télangiectasie héréditaire hémorragique, purpura de Henoch-Schönlein et épistaxis rétrograde et chez la femme pendant la menstruation [1-2]. Ainsi que des causes pharmacologiques et idiopathiques, peuvent entraîner une hémolacrie [2].

Cas clinique :

Une jeune fille de 19 ans a été admise à notre consultation avec des plaintes de larmes sanglantes depuis 9 mois aux deux yeux associés de manière inconstante à des épistaxis antérieurs (figure 1), ayant comme antécédents des épistaxis à répétition dans l'enfance, chez qui l'examen ophtalmologique trouve une acuité visuelle était de 20/20 dans les deux yeux. Le reste de l'examen ophtalmologique était sans particularité. Aucune anomalie telle que des lésions vasculaires ou des lacérations n'a été constatée. Les glandes lacrymales n'étaient ni hypertrophiées ni sensibles et la compression ne révélait aucun écoulement. Aucun écoulement sanguin stagné dans le point lacrymal n'a été observé lors de la compression du canal nasolacrimal en dehors d'épisode d'hémolacrie. Les canaux nasolacrimaux n'étaient pas obstrués. La dacryo-

cystographie et les études IRM du canal nasolacrimal étaient normales. Les examens ORL étaient normaux à l'exception d'un épaississement du cavum dont la biopsie était normale. Le bilan biologique, y compris la numération sanguine complète (hémoglobine et plaquettes) et le profil de coagulation (PTT, aPTT, INR, fibrinogène) étaient normaux. La vitesse de sédimentation des érythrocytes était de 10 mm/h. P-ANCA, c-ANCA, ANA et anti-ADNdb étaient négatifs. La pression artérielle était de 120/70. Et finalement on a eu recours à un essai expérimental afin de confirmer le reflux de sang de la cavité nasale vers le point lacrymal, un bouchon méatique est placé au niveau du point lacrymal de l'oeil droit. Nous constatons une diminution nette de l'hémolacria sur l'oeil droit en comparaison avec l'oeil gauche témoin et la patiente nous rapporte la sensation d'une «pression bloquée» dans l'oeil droit, un dacryoscanner et un IRM des voies lacrymales sont revenus négatifs et un complément d'artériographie des voies lacrymales est demandé en cours de réalisation vu la non disponibilité au niveau de notre structure à la recherche d'une cause d'un épistaxis rétrograde de localisation probablement au niveau du canal lacrymonasal.

Discussion :

L'hémolacrie est une maladie causée par un groupe de troubles qui se manifestent par des larmes partiellement composées de sang. Dans la plupart des cas, la cause est dé-



Figure 1 : Hemolacrie avec une épistaxis chez notre patiente à droite et hemolacrie bilaterale à gauche.

terminée par un examen ophtalmique approfondi et imagerie. Hémolacrie idiopathique reste une entité extrêmement rare et diagnostic d'exclusion.[3] Les causes connues de l'hémolacrie peuvent être subdivisées en traumatiques, infectieuses, inflammatoires, vasculaires, malignes, troubles de la coagulation, iatrogènes et simulacres.[4] La majorité des cas impliquant les hémolacries traumatiques ont une histoire qui les accompagne. Cependant, le patient peut ne pas se souvenir de la télécommande événements traumatiques qui ont abouti à secondaire des cicatrices telles qu'une blessure par un coussin gonflable ou une intervention chirurgicale antérieure. Tout processus infectieux entraînant des troubles sanguins écoulement, de la glande lacrymale au nasal muqueuse, peut causer une hémolacrie. [1,3,4] processus inflammatoires au-dessus du niveau du punctum ou impliquant les annexes, tels que les papillaires géantes conjonctivite, peut entraîner une hémolacrie. En outre, vascularites inflammatoires, telles que la granulomatose avec une polyangite ou une sarcôïdose, peut entraîner des lésions muqueuses irritation du sac lacrymal et/ou obstructive granulomes provoquant un efflux de larmes sanglantes [2].

En totalité, tous les patients qui se présentent avec une plainte des larmes sanglantes doivent faire l'objet d'une recherche de facteurs étiologiques. Un examen ophtalmologique complet doit être réalisé pour tous les patients. L'hémolacrie causés par un épistaxis rétrograde, un examen ORL détaillé doit être effectué et un traitement approprié doit être envisagé. Les patients, dont l'étiologie de l'hémolacrie est indéterminée par les examens cliniques et les enquêtes, devraient être suivis à intervalles réguliers en tant qu'un diagnostic d'hémolacria idiopathique.

La gestion des patients atteints d'hémolacrie idiopathique reste limité, la plupart des traitements s'adressant aux cas d'étiologie spécifique. L'utilisation d'un bouchon meatique



a fourni non seulement un soulagement symptomatique des lésions originaires de l'appareil nasolacrimonial mais aussi aides dans la localisation anatomique du processus de la maladie dans les cas idiopathiques.[5]

Conclusion :

L'hémolacrie est une affection provoquée par un groupe de troubles entraînant la production de larmes partiellement composées de sang. La grande majorité des cas donnent lieu à un diagnostic spécifique. L'exploration finale aboutit rarement à une étiologie indéterminée. La nouvelle approche consistant à utiliser des bouchons ponctués dans la gestion de l'hémolacrie peut non seulement apporter un soulagement symptomatique des lésions situées en aval du punctum, mais également contribuer à la localisation anatomique dans les cas idiopathiques.

Références :

- [1] E. Ottovay, M. Norn, *Occult haemolacria in females*, *Acta Ophthalmol.* 69 (1991) 544–546.
- [2] V.H. Ho, M.W. Wilson, J.S. Linder, J.C. Fleming, B.G. Haik, *Bloody tears of unknown cause: case series and review of the literature*, *Ophthalm. Plast. Reconstr. Surg.* 20 (2004) 442–447.
- [3] Ho VH, Wilson MW, Linder JS, et al. *Bloody tears of unknown cause: case series and review of the literature.* *Ophthalm Plast Reconstr Surg* 2004;20(6):442–447.
- [4] Ozcan KM, Ozdas, T, Baran H, et al. *Hemolacria: case report.* *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2013;77(1):137–138.
- [5] *Haemolacria: A Novel Approach to Lesion Localization*, Orbit, Brian T. Fowler, Mark G. Kosko, Trey A. Pegram, Barrett G. Haik, James C. Fleming & Alan E. Oester (2015) 34:6, 309-313

Conflits d'intérêts :

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.





Fundus albipunctatus associé à une atrophie maculaire chez un enfant de 12 ans : à propos d'un cas Fundus albipunctatus associated with macular atrophy in a 12-year-old child: a case report

M. Atmani, R. Sekhsoukh

Service d'ophtalmologie, Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI - OUJDA

Correspondance: Atmani Mohammed ; email : Atmani.mohammed2705@gmail.com

Abstract : Fundus albipunctatus (FA) is a rare inherited autosomal recessive retinopathy classified as among the causes of non-progressive congenital night blindness, characterized by severe night blindness, noted in early childhood, linked to a mutation in the RDH5 gene encoding 11-cis retinol dehydrogenase. We report the case of a 12-year-old melanodermic child who presented with fundus albipunctatus associated with macular dystrophy.

Keywords: hereditary retinopathy, fundus albipunctatus, macular dystrophy, RDH5 gene

Résumé : Le fundus albipunctatus (FA) est une rétinopathie héréditaire autosomique récessive rare classée parmi les causes de cécité nocturne congénitale non évolutive, caractérisée par une héméralopie sévère, notée dès la petite enfance, liée à une mutation du gène RDH5 codant pour le 11-cis rétinol déshydrogénase. Nous rapportons le cas d'un enfant mélanoderme de 12 ans qui présente un fundus albipunctatus associé à une dystrophie maculaire.

Mots-clés : rétinopathie héréditaire, fundus albipunctatus, dystrophie maculaire, gène RDH5

Le fundus albipunctatus (FA), ou dystrophie rétinienne en taches blanches non évolutive, est une maladie héréditaire, à transmission autosomique récessive, caractérisée par une héméralopie, une acuité visuelle, un champ visuel, un sens chromatique normaux et par la présence au fond d'œil, d'innombrables petites taches blanches punctiformes siégeant au niveau de l'épithélium pigmentaire. Nous rapportons le cas d'un enfant de 12 ans qui présente un fundus albipunctatus avec une dystrophie maculaire rarement retrouvé à cet âge.

Observation :

Il s'agit d'un enfant âgé de 12 ans, deuxième d'une fratrie de 3, sans ATCD particuliers qui consulte pour une BAV bilatérale et progressive associée à une héméralopie, l'examen ophtalmologique objective une AV de loin à 2/10 en ODG inaméliorable, tonus oculaire à 12 mmHg ODG, l'examen du fond d'œil montre en bilatéral la présence de petits points blancs au niveau de la moyenne périphérie rétinienne associés une atrophie maculaire (figure 1), la papille et les vaisseaux sont normaux. Il n'existe pas de cas similaire dans la famille.

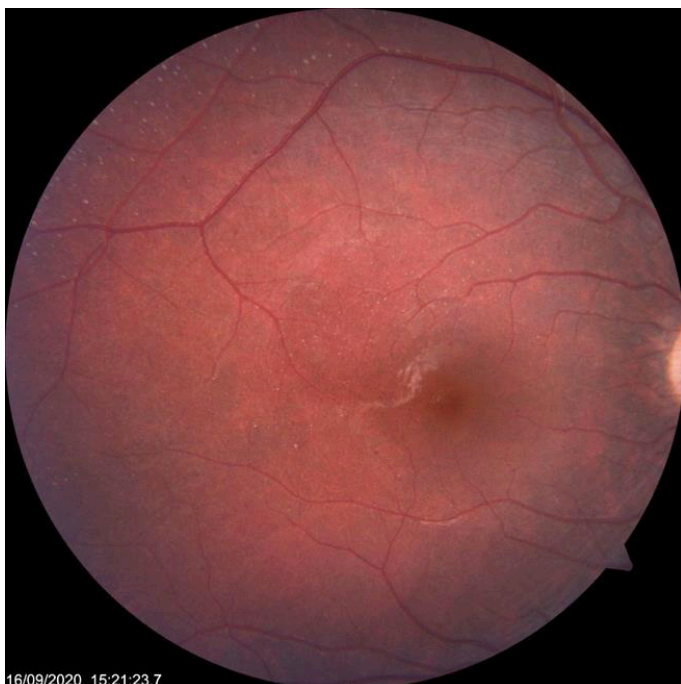


Figure 1 : Rétinophotographies couleur : nombreux flecks rétiens blanc jaunâtre sur l'ensemble du pôle postérieur avec une atrophie maculaire

Résultat :

Les clichés en filtre vert révèlent une hyperautofluorescence de ces flecks. L'angiographie à la fluorescéine retrouve un aspect discrètement hyperfluorescent de ces taches à la fluorescéine et sans anomalie maculaire. L'OCT Spectral Domain en mode B- scan retrouvent une atrophie fovéolaires (figure 2). Nous n'avons pas pu faire une étude électrophysiologique et génétique pour ce patient.

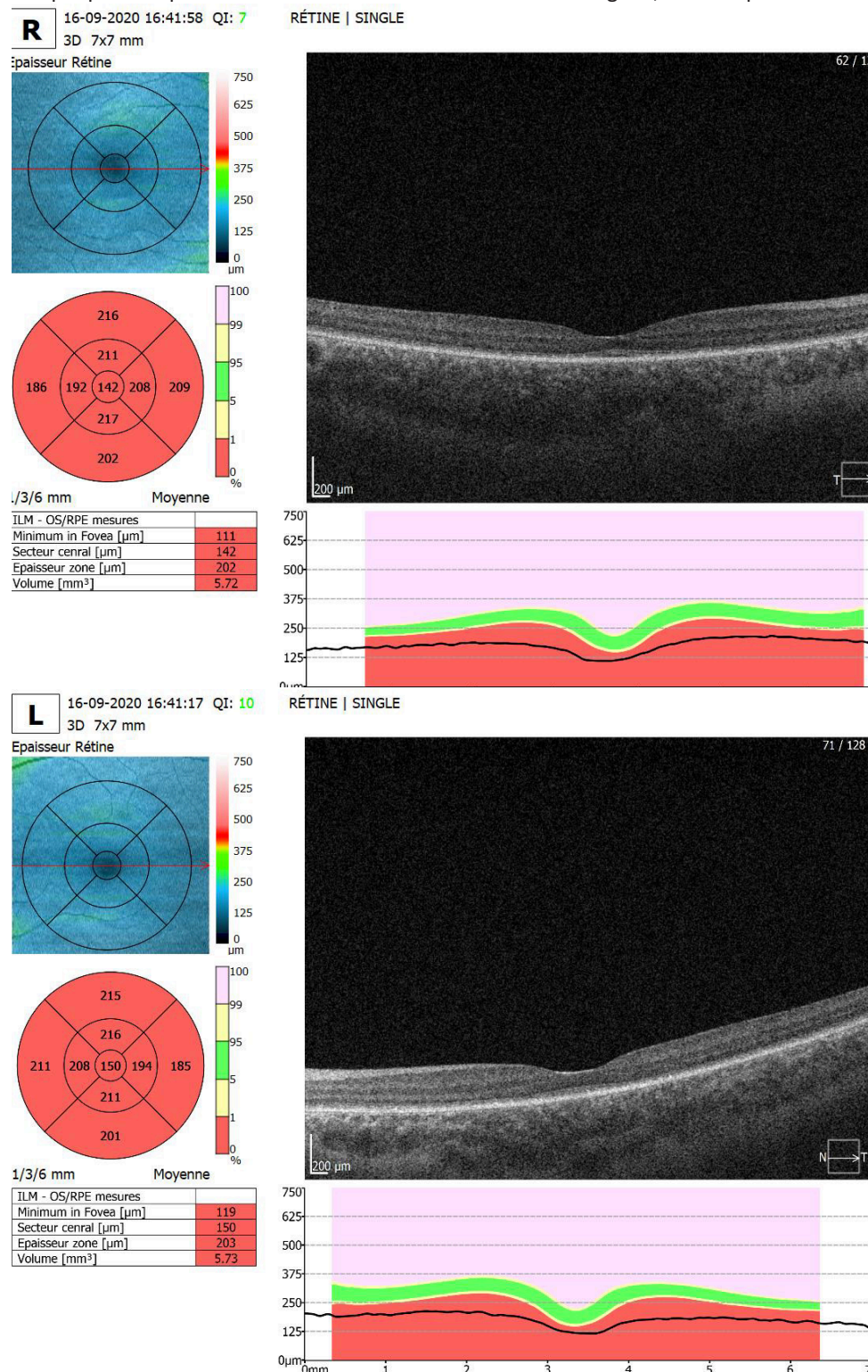


Figure 2 : L'OCT Spectral Domain en mode B- scan : atrophie maculaire en ODG

Discussion :

Le fundus albipunctatus est une rétinopathie bilatérale et symétrique, non ou peu évolutive, présente dès l'enfance, responsable d'une cécité nocturne stationnaire, dont le symptôme majeur est une héméralopie d'apparition très précoce (1). C'est une affection héréditaire très rare de transmission autosomique récessive, liée à une mutation du RDH5. Ce gène, codant pour une enzyme (le rétinol



déshydrogénase), permet la synthèse finale du 11- cis-rétinaldéhyde, chromophore du pigment visuel (2). L'examen clinique du FA est caractérisé par des dépôts blanc jaunâtre, localisés dans l'épithélium pigmentaire. Ils se répartissent sur l'ensemble de la rétine, avec une densité accrue en moyenne périphérie. La région fovéolaire est relativement préservée. Mais ce qui rend ce patient particulier est l'association du FA à une dystrophie maculaire, et qui survient généralement chez des patients âgés plus de 40 ans (3). Nous n'avons pas pu déterminer si la dystrophie maculaire est causée par une variation phénotypique du fundus albipunctatus ou par une combinaison fortuite avec fundus albipunctatus. Sur le plan thérapeutique aucun traitement n'est disponible actuellement.

Conclusion :

La dystrophie maculaire liée au fundus albipunctatus peut être présente, non seulement chez des patients âgés mais également chez les enfants. Cette forme clinique sévère doit faire rechercher d'autres variations phénotypiques qui peuvent en être à l'origine.

Références :

1. Marmor MF. *Fundus albipunctatus: a clinical study lesions, the physiologic deficit, and the vitamin A metabolism. Doc Ophthalmol* 1977; 43(2):277-302.
2. 1000 Genomes Project Consortium, Abecasis GR, Auton A, Brooks LD, DePristo MA, Durbin RM, Handsaker RE, Kang HM, Marth GT, McVean GA (2012) An integrated map of genetic variation from 1,092 human genomes. *Nature* 491:56–65.
3. M Nakamura, Y Hotta, A Tanikawa, H Terasaki, Y Miyake. A high association with cone dystrophy in Fundus albipunctatus caused by mutations of the RDH5 gene. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000 Nov ; 41(12):3925-32

Conflits d'intérêts :

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.





Neuromyérite optique de DEVIC (NMO) : à propos d'un cas DEVIC optical neuromyelitis (NMO) : about a case

S. Afkir⁽¹⁾, R. Abdi⁽¹⁾, S. Lakrimi⁽¹⁾, O. Oujidi⁽¹⁾, S. Chariba⁽¹⁾, A. Maadan⁽¹⁾, R. Sekhsoukh^{(1) (2)}

⁽¹⁾ Service d'ophtalmologie, CHU Mohamed VI d'Oujda, Faculté de Médecine et de Pharmacie d'Oujda, Université Mohammed Premier, Maroc.

⁽²⁾ Laboratoire d'épidémiologie de recherche clinique et de santé publique.

Correspondance: Soufiane AFKIR ; email : soufianeaf1991@gmail.com

Abstract : Devic optic neuromyelitis (NMO) or Devic syndrome is a rare entity, It is characterized by the association of severe spinal cord injury subacute installation and acute optic neuropathy, uni- or bilateral. **Observation:** We report the sighting of a 20 year old woman, admitted for a sudden drop in the visual acuity of the right eye. The visual evoked potentials showed an increase in latencies in agreement with retrobulbar optic neuritis. Magnetic resonance imaging (MRI) revealed abnormalities in the spinal and peri-ventricular signal. Our Patient received bolus of methylprednisolone relayed by oral prednisone associated with an immunosuppressant. The evolution was favorable with correction of visual acuity. **Conclusion:** Optical neuromyelitis of devic is a rare pathology. It is a different clinical entity, the visual and neurological prognosis depends on the severity of the disease, relapses and early treatment

Keywords : Optical neuromyelitis, devic syndrome

Résumé : La neuromyérite optique de Devic (NMO) ou syndrome de Devic est une entité rare. Elle est caractérisée par l'association d'une atteinte médullaire sévère, d'installation subaiguë et d'une neuropathie optique aiguë, uni- ou bilatérale. **Observation:** Nous rapportons l'observation d'une femme âgée de 20 ans, admise pour une baisse brutale de l'acuité visuelle de l'œil droit. Les potentiels évoqués visuels ont montré un allongement des latences, en accord avec une névrite optique rétrobulbaire. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) a révélé des anomalies de signal médullaire et péri ventriculaire. La patiente a reçu un bolus de la méthylprednisolone, relayée par la prednisone associée à un immunosuppresseur : anti CD20. L'évolution a été favorable avec correction de l'acuité visuelle. **Conclusion:** La NMO est une pathologie rare. C'est une entité clinique distincte le pronostic visuel et neurologique dépend de la sévérité de l'atteinte, des rechutes et de la précocité du traitement

Mots-clés: neuromyérite optique, syndrome de devic

La neuromyérite optique de Devic (NMO) est une pathologie inflammatoire rare du système nerveux central qui se traduit par une neuropathie optique et une myélite.

Le mode d'entrée dans la maladie est, dans plus de deux tiers des cas, une névrite optique. Nous rapportons le cas d'une patiente suivie en consultation depuis 5 mois présentant une maladie de Devic.

Observation :

C'est une patiente âgée de 20 ans, sans antécédents particuliers. En juillet 2019, elle présente une baisse brutale de l'acuité visuelle de l'œil droit limité à compter les doigts à cinq mètres, réflexes photo moteur directe et consensuel conservés, l'examen de segments postérieur normal. L'acuité visuelle de l'œil gauche 10/10 l'examen de segment antérieur et postérieur était normal, sans autre signe neurologique associé, par ailleurs l'examen extra neurologique objective un hirsutisme idiopathique. L'exploration ophtalmologique révèle une névrite optique rétrobulbaire de l'œil droit (figure 1), L'étude du champ visuel a montré une hémianopsie altitudinale supérieure. Les potentiels évoqués visuels étaient allongés. L'IRM cérébro-médullaire montre des lésions démyélinisantes péri ventriculaire et médullaire (figure 2). L'étude du liquide céphalo-rachidien note l'absence d'un pic oligoclonal. Le bilan immunologique révèle la présence d'anticorps anti-NMO et des anticorps anti-aqua porine 4, ces données cliniques,

immunologique, et radiologique permettant Le diagnostic de la maladie de Devic.

La patiente avait bénéficié d'un bolus de méthylprednisolone à la dose de 1 g/j par jour pendant 5 jours, relayée par la prednisone orale à la dose de 1 mg/kg par jour, et à partir de la 5ème jours, nous avons administré 1g de Rituximab, une 2ème cure 1 g au 15ème jour a été administré, puis tous les 6 mois.

L'évolution a été favorable avec correction de l'Acuité visuelle à passer de Compter les doigts à 5m à 10/10 l'œil droit. Une exploration clinique et para clinique assez exhaustive, à la recherche d'autres maladies auto-immunes, était négatif. Actuellement, la patiente est stabilisée sous immunosuppresseur (rituximab).

Discussion :

La neuromyérite optique (NMO) de Devic a été décrite pour la première fois en 1894 par Eugène Devic [1]. Elle a été longtemps considérée comme une forme possible de sclérose en plaques mais la plupart des auteurs actuellement s'accordent pour en faire une entité nosologique distincte. La lésion anatomique élémentaire est représentée par une démyélinisation extensive des nerfs optiques et de la moelle épinière [2,3].

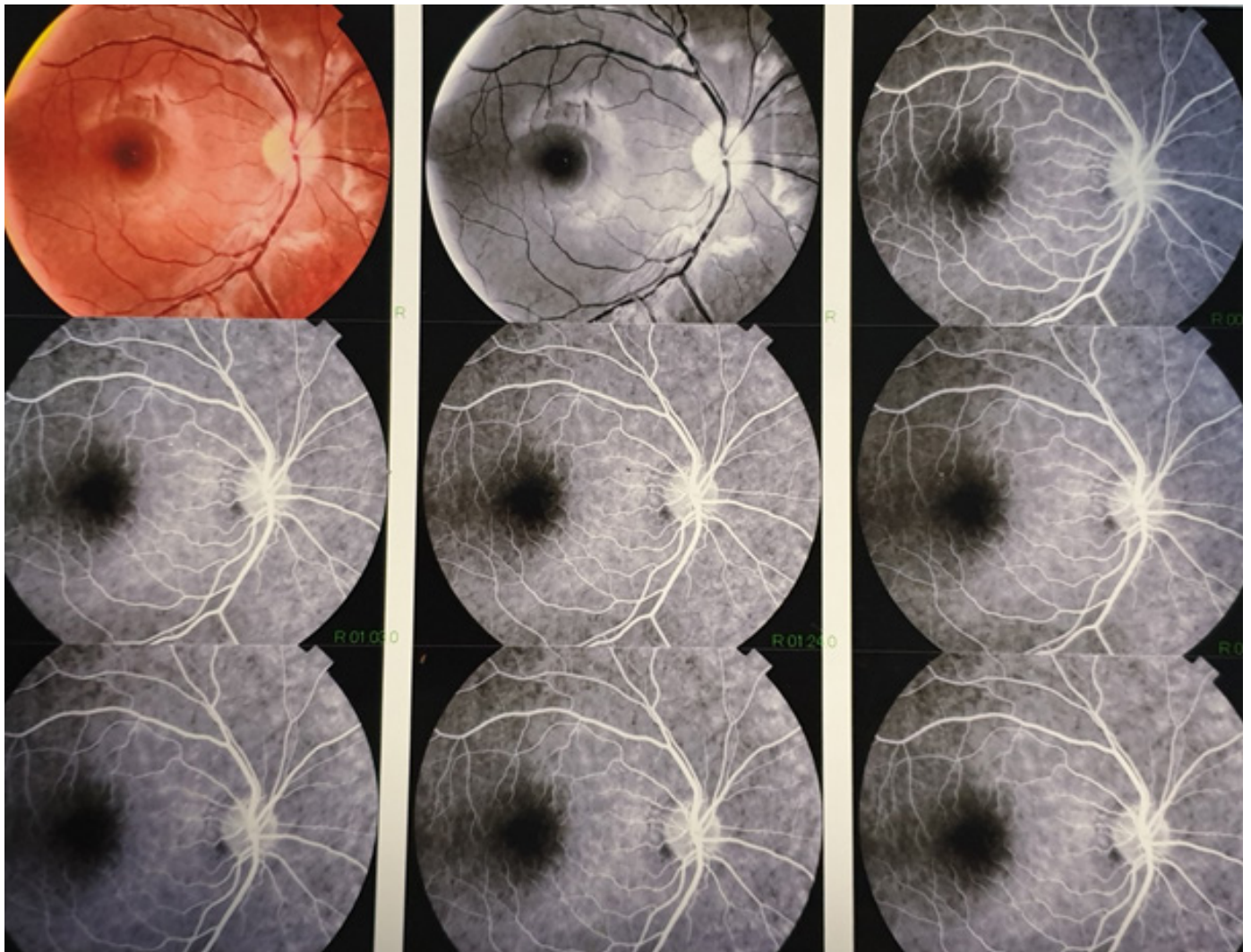
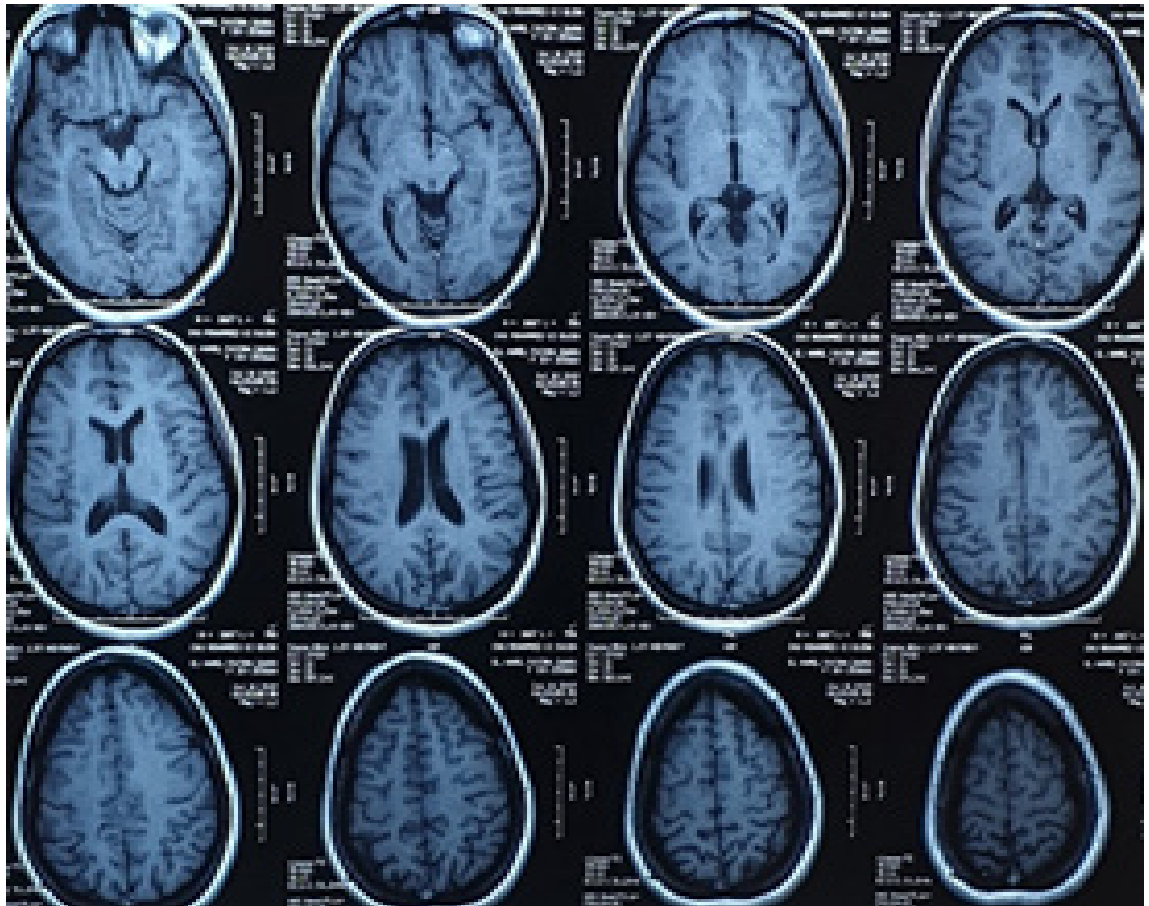
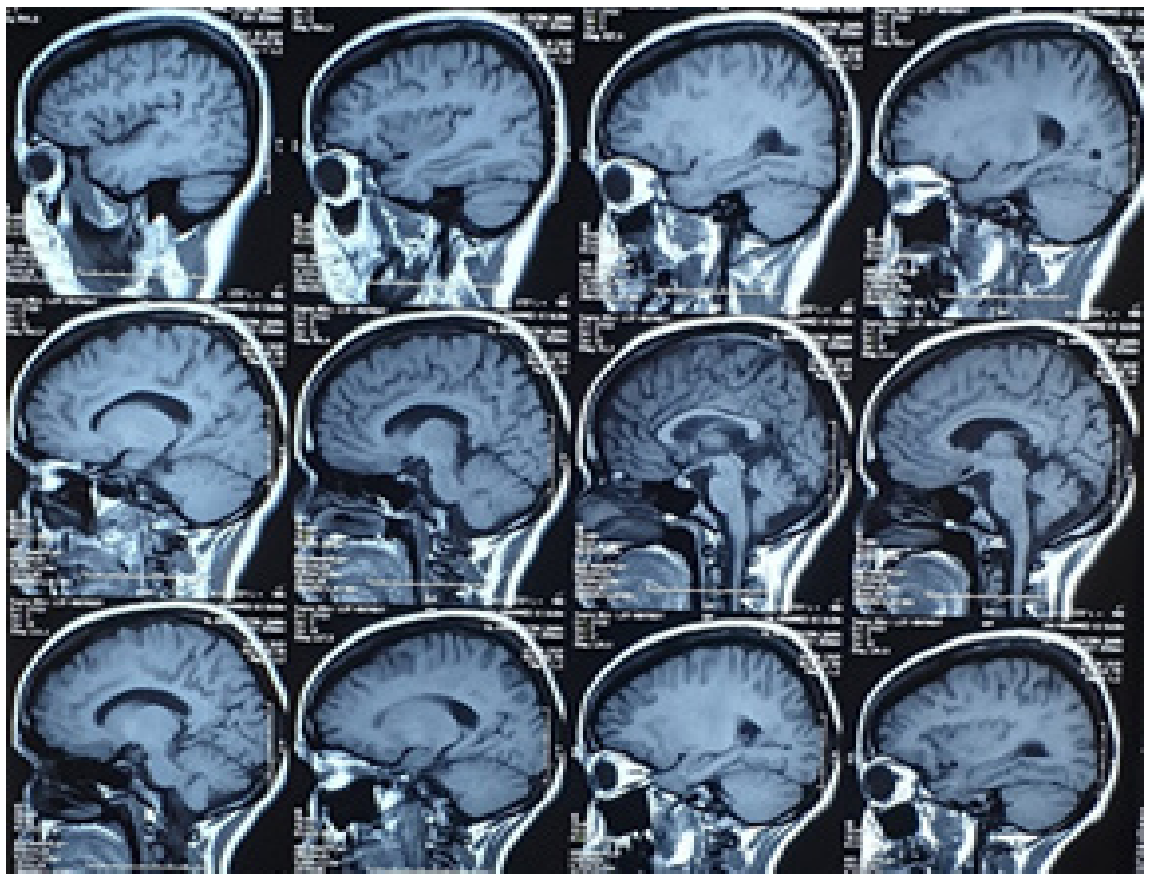


Figure 1 : Sur le cliché couleur ; on note une légère hyperhémie papillaire, comblement de l'excavation papillaire avec un flou des bords papillaire. En angiographie à la fluorescéine on voit une prise de fluo précoce de la tête de nerf optique sans diffusion tardive.

T1



T2



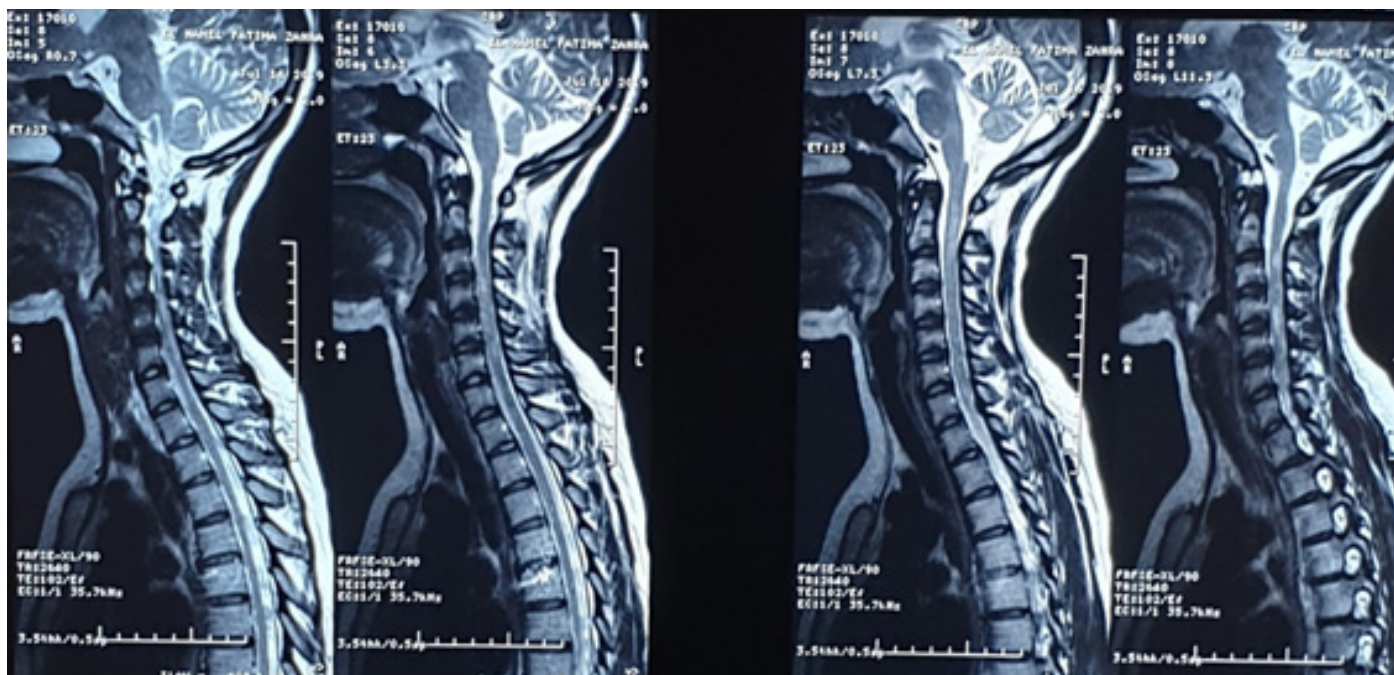


Figure 2 : L'IRM cérébro-médullaire : séquence T1, T2 et T3 flaire objective des lésions démyélinisantes péri-ventriculaires et médullaires

Le mécanisme physiopathologique n'est pas clair. Dans une étude récente, Lucchinetti et coll. [2] ont démontré après étude des lésions médullaires de 9 patients autopsiés, l'importance d'un dérèglement de l'immunité humorale dans la genèse des lésions pouvant être initié par un agent infectieux. Dans sa forme typique; La NMO de Devic réalise cliniquement une BAV uni ou bilatérale contemporaine ou suivie quelques jours à quelques mois d'un tableau de section médullaire [4]. Certains auteurs ont proposé des critères diagnostiques : Mandler et coll. [3], O'Riordan et coll. [6], Wingerchuk et coll. [5].

Plusieurs pathologies ont été rapportées en association avec la NMO de Devic : maladies auto-immunes, endocriniennes et surtout infectieuses [5, 6].

Le traitement de la poussée repose sur les bolus de corticoïdes et la plasmaphérèse, cas de notre patiente. Le traitement de fond repose sur les immunosuppresseurs (azathioprine, mycophénolatemofétil) et les anti-CD20. Le pronostic dépend de la sévérité de l'atteinte, des rechutes et de la précocité du traitement [7].

Conclusion :

Affection démyélinisante rare et de pronostic sombre, la maladie de Devic est longtemps considérée comme une forme de sclérose en plaques, source de retard diagnostique. La découverte des anticorps Anti NMO (IgG) a augmenté la spécificité des critères diagnostiques de la maladie de Devic et a permis d'établir un diagnostic précoce et d'initier un traitement précoce.

Références :

1. Devic E : Myélite subaiguë compliquée de névrite optique : *Bull Med* 1894 ; 8 : 1033-4.
2. Lucchinetti CF, Mandler RN, Mc Gavern D, Bruck W, Gleich G, Ransohoff RM, Trebst C, Weinshenker BG, Wingerchuk DM, Parisi JE, Lassmann H : A role for humoral mechanisms in the pathogenesis of Devic's Neuromyelitis optica. *Brain* 2002 ; 125 : 1450-61.
3. Mandler RN, Davis LE, Jeffery DR, Kornfeld M : Devic's Neuromyelitis optica: à clinicopathological study of 8 patients. *Ann Neurol* 1993 ; 34 : 162-8.
4. Barbizet J, Degos JD, Meyrignac C : Neuromyélie optique associée à une tuberculose pulmonaire aiguë. *Rev Neurol* 1980 ; 136 : 303-9.
5. Wingerchuk DM, Hogancamp WF, O'Brien PC, Weinshenker BG : The clinical course of Neuromyelitis optica. *Neurology* 1999 ; 53 : 1107-14.
6. O'Riordan JI, Gallagher HL, Thompson AJ, Howard RS, Kingsley DP, Thompson EJ, Mc Donald WI, Miller DH : Clinical, CSF and MRI finding in Devic's Neuromyelitis optica. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996 ; 60 : 382-7.
7. Isi Ahmed F, Bouali M, Bouchareb M, Tebbani D, Ouail O, Terra, La maladie de Devic : une entité méconnue. À propos d'une observation, *La Revue de Médecine Interne*, Volume 38, Supplement 1, June 2017, Pages A192-A193

Conflits d'intérêts :

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.



Cas Cliniques

Ptosis unilatéral induit par la vincristine chez un adulte traité pour Burkitt Vincristine induced unilateral ptosis in an adult treated for Burkitt

M. Dakkoun, M. Qachouh, A. Madani, A. Quessar

Service d'hématologie 20 Août 1953. CHU Ibn Rochd, Casablanca

Correspondance: Meriem Dakkoun ; email : meriemdakkoun@gmail.com

Abstract: We report the case of a 40-year-old patient followed for group C Burkitt lymphoma by initial neurological and medullary involvement, treated according to the LMB A02 protocol, who presented an unilateral acute ptosis of the right eye associated with ipsilateral nerve III paralysis at day 39 of chemotherapy. The etiologic assessment was negative; an iatrogenic drug origin was thus evoked. The cumulative dose of vincristine received was 4 mg. The ptosis decreased gradually after the interruption of the injections. An adjuvant neuroprotective treatment has been proposed with a good evolution.

Keywords : Ptosis ; Vincristine ; Drug toxicity ; Nerve III ; Burkitt

Résumé : Nous rapportons le cas d'un patient de 40 ans suivi pour un lymphome de Burkitt classé groupe C par l'atteinte neurologique et médullaire initiales, traité selon le protocole LMB A02, qui a présenté un ptosis aigue unilatéral de l'œil droit associé à une paralysie du nerf III homolatéral au 39ème jours de la chimiothérapie. Le bilan étiologique était négatif, une origine iatrogénique médicamenteuse a été ainsi évoquée. La dose cumulée de vincristine reçue était de 4 mg, le ptosis diminuait progressivement après l'arrêt de vincristine. Un traitement neuroprotecteur adjuvant a été proposé avec une bonne évolution. .

Mots-clés : Ptosis ; Vincristine ; Toxicité médicamenteuse ; Nerf III ; Burkitt

La vincristine (VCR) est un alcaloïde de la pervenche communément utilisé dans le traitement des lymphomes, des leucémies et de certaines tumeurs solides. La neurotoxicité est une des complications très fréquentes de cet agent anticancéreux et constitue de ce fait un facteur dose-limitant. Au niveau oculopalpebral les atteintes sont fréquentes et variées, représentées le plus souvent par un ptosis, une paralysie oculomotrice, une paralysie faciale ou une hyperesthésie cornéenne [1]. Le ptosis est le plus souvent bilatéral.

Nous rapportons le cas d'un patient de 40 ans suivi pour un lymphome de Burkitt, présentant un ptosis unilatéral droit associé à une paralysie du nerf III survenu au cours d'un traitement par VCR.



Figure 1 : Ptosis unilatéral droit

Cas clinique :

Il s'agit d'un patient de 40 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, suivi au service d'hématologie pour un lymphome de Burkitt classé groupe C, par l'atteinte médullaire et neurologique initiale (LCR blastique), révélé par un syndrome d'insuffisance médullaire associé à un syndrome de lyse tumorale.

Le patient était inclus au protocole LMB A02, il a reçu une chimiothérapie type COP (Cyclophosphamide, Vincristine et Prédnisone) suivi d'une cure COPADM1 (Cyclophosphamide, Vincristine, Prédnisone, Doxorubicine et Méthotrexate), puis il a été hospitalisé pour la 2^{ème} cure COPADM2. A son admission, le patient était en bon état général, il a présenté à J2 d'hospitalisation un ptosis aigue de l'œil droit avec un strabisme divergent, sans douleur oculaire, ni syndrome d'HTIC. L'examen ophtalmologique avait trouvé un ptosis sévère, associé à une limitation de l'adduction et l'élévation, sans endophtalmie ou baisse d'acuité visuelle, ni inflammation locale concluant à une paralysie aigue du nerf III (figure 1 et 2).

Sur le plan biologique, la numération formule sanguine (NFS) ainsi que les paramètres hépatiques et rénaux étaient normaux. Une reprise évolutive a été suspectée et la 2^{ème} cure COPADM a été passée en urgence (2 doses de vincristine durant cette cure), l'étude cytologique du LCR n'a pas



Figure 2 : *Strabisme divergent*

objectivé la présence des blastes, le scanner cérébral complété par l'angio IRM cranio-orbitaire et d'une échographie des vaisseaux du cou ne mettaient pas en évidence de cause locorégionale à ce ptosis. Le ptosis a persisté sous chimiothérapie, une origine iatrogénique médicamenteuse a été ainsi évoquée. Un ptosis unilatéral droit est survenu à J39 du début de la chimiothérapie, soit 32 jours après la 2^{ème} dose de VCR administrée à la posologie de 2 mg dose totale. La dose cumulée de VCR était alors de 4 mg. Il a été alors décidé l'arrêt définitif de la VCR, l'évolution était marquée par une régression du ptosis (figure 3).



Figure 3: *Régression du ptosis et la paralysie du nerf III de l'œil droit*

Discussion :

La VCR fait partie des alcaloïdes de la pervenche, bien qu'utilisés depuis longtemps, leur mode d'action cytotoxique n'est pas encore totalement élucidé. L'élimination de la VCR est principalement biliaire (80 %) et pour le reste urinaire. Sa demi-vie d'élimination est estimée entre 19 et 155 heures [2], ce qui explique qu'un intervalle d'au moins une semaine est nécessaire entre chaque prise. Aux posologies recommandées elle n'a que peu d'effets suppressifs sur la moelle osseuse [3]. Les posologies habituelles sont de 1 à 2 mg/m² par injection, sans dépasser 2 mg.

Les indications de la VCR sont multiples : leucémie aiguë lymphoblastique, lymphome malin non hodgkinien, certaines tumeurs solides, purpura thrombopénique idiopathique et anémie hémolytique autoimmune.

Ses effets secondaires sont essentiellement liés à sa neurotoxicité qui semble être dose-dépendante. Leurs délais d'apparition sont variables après l'instauration du traitement. Les

effets neurologiques de la vincristine sont la dégénérescence axonale et la diminution du transport axonal en raison de l'interférence avec la fonction des microtubules axonaux.[4-5]

La vincristine est administrée par voie intraveineuse sous forme de bolus ou d'une perfusion très brève. Sa pharmacocinétique est marquée par d'importants volumes de distribution, une importante liaison tissulaire et une grande variabilité inter-patients. Bien que les concentrations plasmatiques maximales ne persistent que pendant quelques minutes, la demi-vie terminale est prolongée, variant de 23 à 85 h. [6].

La neurotoxicité induite par la vincristine, peut être répartie en quatre entités cliniques: une neuropathie périphérique, une neuropathie dysautonomique, une encéphalopathie et une atteinte des nerfs crâniens [7]. La neuropathie périphérique consiste en une atteinte sensitivomotrice prédominante dans les régions distales [8]. L'atteinte neurovégétative peut être responsable de troubles digestifs et urinaires [8]. Les nerfs crâniens peuvent aussi être atteints, notamment le nerf optique (neuropathie optique) et les nerfs oculomoteurs [7-9].

Le ptosis est la complication oculaire la plus fréquente. Il est le plus souvent bilatéral. Les déficits oculomoteurs constituent la deuxième complication en termes de fréquence. Ainsi Albert et al. [1] décrivent, parmi 40 patients traités par vincristine ou vinblastine, neuf cas de ptosis bilatéral associé à un trouble oculomoteur, cinq cas de ptosis bilatéral isolé et quatre cas de déficit oculomoteur isolé. Dans trois cas, l'atteinte ophtalmologique est le premier symptôme de la neurotoxicité. Quant à Sandler et al. [8], ils retrouvent, parmi 50 patients traités par VCR, cinq cas de ptosis bilatéral et trois cas de diplopie. Dans tous ces cas le ptosis est bilatéral, parfois asymétrique. La neurotoxicité oculaire unilatérale est une présentation très rare de la toxicité de la vincristine, il n'existe que quelques cas de ptosis unilatéral rapportés dans la littérature [10,11,12].

Dans notre observation, le ptosis était unilatéral, associé à une paralysie du nerf III homolatéral, et survenu chez un adulte traité pour un LNH de Burkitt avec une atteinte neurologique au diagnostic, le bilan étiologique à la recherche d'une cause locorégionale était négatif. L'hypothèse d'origine toxique du ptosis n'était pas évoquer en premier, ainsi que les injections de VCR ont été poursuivies.

La chronologie du cas que nous rapportons est en faveur d'une hypothèse iatrogénique liée à la VCR. En effet, dans la littérature, le délai d'apparition des troubles varie entre deux et 19 semaines après le début du traitement [13]. Dans notre observation, le ptosis est apparu au 39^{ème} jour, il a persisté sous chimiothérapie et a régressé à distance des injections de VCR. La dose cumulée de VCR au moment de l'apparition du ptosis citée dans la littérature est comprise entre 4,5 et 19,5 mg/m² [9], dans notre cas était de 4 mg/m².

Plusieurs stratégies sont décrites dans la littérature pour la prise en charge des complications liées à la neurotoxicité de la VCR en fonction de la sévérité du tableau clinique, mais aucune n'a montré à ce jour sa supériorité: Maintien à l'iden-



tique du traitement avec une surveillance accrue [7], diminution des doses de VCR sans traitement adjuvant [14], interruption de traitement [2] et l'utilisation d'un traitement spécifique de la neuropathie sans diminution des doses de VCR.

Depuis 2010, certains auteurs proposent d'utiliser la pyridoxine seule ou en association avec la pyridostigmine [3,12,15,16] dans la prise en charge des neuropathies périphériques induites par la VCR. Ces deux molécules auraient un effet neuroprotecteur et neurorégénératif et accélèrent la récupération neurologique avec une bonne tolérance [15].

Dans notre observation, nous avons opté pour l'interruption de la VCR et l'utilisation de la pyridoxine en association avec la pyridostigmine avec une bonne évolution.

Conclusion :

L'apparition d'un ptosis, même unilatéral, chez un patient traité par VCR doit faire évoquer un effet iatrogénique médicamenteux. Cette hypothèse ne sera retenue qu'après avoir éliminé les autres étiologies telles qu'une localisation tumorale ou un processus vasculaire ischémique. Bien que la neurotoxicité de la vincristine soit un effet secondaire bien établi, il n'existe pour le moment aucun consensus sur sa prise en charge.

Références :

- [1] Albert DM, Wong VG, Henderson ES. Ocular complications of vincristine therapy. *Arch Ophthalmol* 1967;78:709—13.
- [2] Gursel O, Sari E, Altun D, Atay AA, Akin R. Vincristine-induced unilateral ptosis in a child. *Pediatr Neurol* 2009;41:461—3.
- [3] Müller L, Kramm CM, Tenenbaum T, Wessalowski R, Göbel U. Treatment of vincristine-induced bilateral ptosis with pyridoxine and pyridostigmine. *Pediatr Blood Cancer* 2004;42:287—8.
- [4] Correia JJ, Lobert S. Physicochemical aspects of tubulin-interacting antimitotic drugs. *Curr Pharm Des* 2001;7:1213—28.
- [5] Himes RH. Interactions of the catharanthus (Vinca) alkaloids with tubulin and microtubules. *Pharmacol Ther* 1991;51:257—6.
- [6] Revannasiddaiah S, Bhattacharyya T. Vincristine-induced unilateral ptosis with serendipitous response to modafinil. *BMJ Case Rep* 2011, <http://dx.doi.org/10.1136/bcr.07.2010.3178> [Published online 2011 May 3].
- [7] Lash SC, Williams CPR, Marsh CS, Crithchley C, Hodkins PR, Mackie EJ. Acute sixth-nerve palsy after vincristine therapy. *J AAPOS* 2004;8:67—8.
- [8] Sandler SG, Tobin W, Henderson ES. Vincristine-induced neuropathy: a clinical study of fifty leukemic patients. *Neurology* 1969;19:367—74.
- [9] Ngamphaiboon N, Sweeney R, Wetzler M, Wang ES. Pyridoxine treatment of vincristine-induced cranial polyneuropathy in an adult patient with acute lymphocytic leukemia: case report and review of the literature. *Leuk Res* 2010;34:e194—6.
- [10] B. Batta et al. Vincristine-induced unilateral ptosis: Case report and review of the literature. *J Fr Ophtalmol* (2013) 36, 683—686.
- [11] Parentin F, Liberali T, Perissutti P, Rabusin M. Unilateral palpebral ptosis associated with vinblastine therapy. *Neuroophthalmology* 2005;29:133—5.
- [12] Dejan S, Dragana B, Ivana P, Borivoje B, Marko P. Vincristine induced unilateral ptosis. *J Pediatr Hematol Oncol* 2009;31:463—4.
- [13] Legha SS. Vincristine neurotoxicity: pathophysiology and management. *Med Toxicol* 1986;1:421—7.
- [14] Ariffin H, Omar KZ, Ang EL, Shekhar K. Severe vincristine neurotoxicity with concomitant use of itraconazole. *J Paediatr Child Health* 2003;39:638—9.
- [15] Akbayram S, Akgun C, Dogan M, Sayin R, Caksen H, Oner AF. Use of pyridoxine and pyridostigmine in children with vincristine-induced neuropathy. *Indian J Pediatr* 2010;77:681—3.
- [16] Baker SK, Lipson DM. Vincristine-induced peripheral neuropathy in a neonate with congenital acute lymphoblastic leukemia. *J Pediatr Hematol Oncol* 2010;32:114—7.

DÉCLARATION D'INTÉRÊTS

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt en relation avec cet article.





Naevus d'OTA révélant un glaucome secondaire a angle ouvert. Nevus d'OTA revealing secondary open-angle glaucoma.

S. Afkir⁽¹⁾, S. Chariba⁽¹⁾, A. Maadan⁽¹⁾, R. Sekhsoukh^{(1) (2)}

⁽¹⁾ Service d'ophtalmologie, CHU Mohamed VI d'Oujda, Faculté de Médecine et de Pharmacie d'Oujda, Université Mohammed Premier, Maroc.

⁽²⁾ Laboratoire d'épidémiologie de recherche clinique et de santé publique.

Correspondance: Soufiane AFKIR ; email : soufianeaf1991@gmail.com

Abstract: The nevus of ota is a rare pigmentary disorder, acquired or congenital, In anatomical-pathological terms, it corresponds to a particular form of nevus : the blue nevus. Chronic glaucoma and transformation into malignant melanoma, are the main risks of this pathology justifying regular monitoring.

Observation : We report the case of a 60-year-old patient with no personal or family history of a hyperpigmented, bluish lesion of the right cheek (oculodermal melanocytosis) since the age of 30. Objective ophthalmologic examination a homolateral ocular hypertonia Eye tonus was 28 mm hg. Examination of the anterior segment found hyperpigmentation of the iris with the presence of mamillations. The corneal irido angle is open and hyper-pigmented at gonioscopy, the fundus is strictly normal. Examination of the contralateral eye is normal. The study of the macular node complex (MNC) in OCT was impaired. The diagnosis of secondary open-angle glaucoma was retained. The patient has benefited of a local hypotonic treatment with prostaglandin. **Conclusion:** Nevus d'Ota is a rare and mostly benign disease, which nevertheless requires regular monitoring of the fundus and eye tone, given the increased risk of glaucoma and choroidal melanoma.

Keywords : Oculodermal melanocytosis, Ota nevus, glaucoma, melanoma.

Résumé : Le nævus d'ôta est un désordre pigmentaire rare, acquis ou congénital, correspond en anatomie pathologique à une forme particulière de nævus : le nævus bleu. Le glaucome chronique et la transformation en mélanome malin, sont les risques principaux de cette pathologie justifiant une surveillance régulière. **Observation :** Nous rapportons le cas d'une patiente de 60ans sans antécédents personnel ni familial, qui présente une lésion hyper pigmentée, bleuâtres de la joue droit (mélanocytose oculodermique) depuis l'âge de 30 ans. L'examen ophtalmologique objective une hypertonie oculaire homolatérale. Le tonus oculaire était de 28 mm hg. L'examen du segment antérieur trouvait ; une hyperpigmentation de l'iris avec la présence de mammillations, L'angle irido cornéen est ouverte et hyper pigmenté à la gonioscopie et le fond d'œil est strictement normale. L'examen de l'œil controlatéral est normal. L'étude du complexe ganglionnaire maculaire (CCG) en OCT était altéré. Le diagnostic d'un glaucome secondaire a angle ouvert a était retenue. La patiente a bénéficié d'un traitement hypotonisant locale à base de prostaglandine. L'évolution a été marquée par une baisse de la pression intra oculaire de 35%. Sans signe de progression clinique ni fonctionnel ainsi que structurale. **Conclusion :** Le Nævus d'Ota est une pathologie rare le plus souvent bénigne, qui nécessite néanmoins une surveillance régulière du fond d'œil et du tonus oculaire, vu le risque accru de survenue du glaucome et du mélanome choroïdien.

Mots-clés : Mélanocytose oculodermique, nævus d'Ota, glaucome, mélanome.

Le nævus d'ôta est un désordre pigmentaire rare, acquis ou congénital, caractérisé par la présence un hamartome mélanocytaire cutané dans le territoire cutané des 1ère, 2ème et parfois la 3ème branche du nerf trijumeau (ophtalmique, maxillaire, et mandibulaire). Il est présent dès la Naissance, mais il peut apparaître plus tardivement dans la puberté. La mélanocytose oculaire correspond en anatomie pathologique à une forme particulière de nævus : le nævus bleu. Les mélanocytes ont un aspect fusiforme identique à celui des cellules næviques du tractus uvéal et sont localisés à la partie profonde de l'épiscière et de la sclère, et au niveau du tractus uvéal Le glaucome chronique et la transformation en mélanome malin, sont les risques principaux de cette pathologie justifiant une surveillance régulière. [1]

Observation :

Nous rapportons le cas d'une patiente de 60ans sans anté-

cédents personnel ni familial, qui présente une lésion hyper pigmentée, bleuâtres de la joue droit (mélanocytose oculodermique) depuis l'âge de 30 ans, augmentant progressivement de taille (figure1).



Figure 1 : une lésion hyper pigmentée, bleuâtres de la joue droit (mélanocytose oculodermique)

L'acuité visuelle était à 10/10 en ODG sans correction, Le tonus oculaire par aplanation était de 28 mm hg pour une pachymétrie à 532µm en OD, en OG le tonus oculaire par aplanation était de 14mmhg pour une pachymétrie à 535µm.

L'examen du segment antérieur en œil droit trouvait ; un pterygion nasale, une hyperpigmentation de l'iris avec la présence des multiples mammilations et des nævus iriennes, (figure2), chambre antérieure de profondeur normale avec VAN Herrick stade 4, L'angle irido-cornéen est ouverte et hyper pigmenté sur 360° à la gonioscopie (figure3) par contre pas de signe de syndrome pseudo exfoliatif ni de dispersion pigmentaire et l'examen du fond d'œil est strictement normale. L'examen de l'œil controlatéral est normal.

On a réalisé deux champs visuel type (SITA standard 24 2) a un intervalle de 2 semaines objective un déficit focale dans les deux champs visuels.

Un OCT papillaire a été faite pour étudier le CCG (complexe ganglionnaire maculaire) était altéré, et le RNFL était amincie dans le territoire temporal supérieur. Le diagnostic d'un glaucome secondaire a angle ouvert a été retenue.

La patiente a bénéficié d'un traitement hypotonisant locale à base de prostaglandine 1goutte le soir.

L'évolution a été marquée par une baisse de la PIO de 35% par rapport à la PIO initial. Sans signe de progression clinique ni fonctionnel ainsi que structurale.



Figure 2 : la présence des multiples mammilations et des nævus iriennes, associe à un pterygion nasale

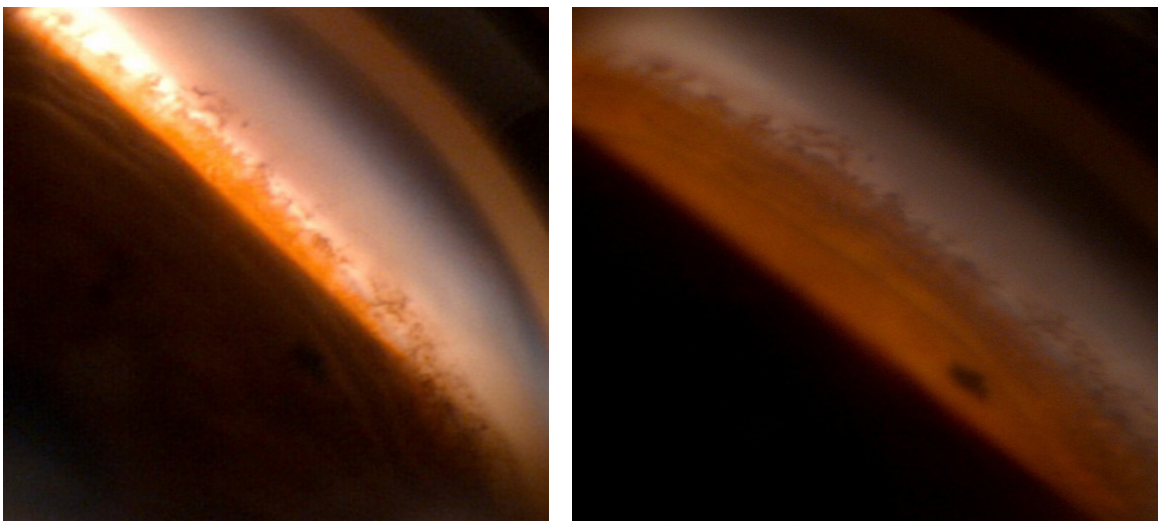


Figure 3 : gonioscopie objective un angle irido cornéen ouverte et hyper pigmenté sur 360°.



Discussion :

Le Nævus d'Ota ou mélanocytose oculodermique est un hamartome des mélanocytes dermiques, décrit par Ota en 1939 comme étant une hyperpigmentation gris bleutée ou marron diffuse du visage le plus souvent unilatérale (bilatérale dans 5% des cas), survenant dans le territoire cutané des branches maxillaire et ophtalmique du nerf trijumeaux. Il survient le plus souvent chez les personnes d'origine africaine, hispanique ou asiatique et touche particulièrement les femmes avec un sexe ratio de 4,8 F/H. C'est une atteinte congénitale présente à la naissance ou survient plus tardivement à la puberté. Il s'accompagne dans les 2/3 des cas d'une Hyperpigmentation oculaire pouvant toucher la sclère, la cornée, la conjonctive, l'iris, l'angle iridocornéen, la choroïde et la graisse rétro orbitaire. Il peut être également associé à une hyperpigmentation de la muqueuse buccale. [2].

Les principales complications de cette pathologie sont : le glaucome qui survient dans 10% des cas, sa survenue est expliquée par deux principaux facteurs physiopathogénétiques dont les mécanismes : anomalies d'angle, dues à des anomalies de la crête, ou occlusion mécanique par les mélanocytes dans un angle irido-cornéen ouvert. [3]

La mélanocytose oculo-dermique est parfois associé au nævus flammeus, où le glaucome peut également être dû à une malformation de la chambre antérieure avec augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse ou à une augmentation de la pression veineuse épiscopale. [4]

Le traitement consiste à la normalisation de la PIO par hypotonisants médicaux ou par laser. En cas d'échec du traitement médical ou laser, une intervention filtrante sera proposée. [5] [6]

Une mesure de la pression intraoculaire périodique d'un sujet atteint du nævus d'ôta et un examen ophtalmologique complet est nécessaire.

Le mélanome uvéal et choroïdien, dont l'incidence est de 1 sur 400, est aussi une complication grave, imposant une surveillance régulière de ces patients, avec la réalisation d'un fond d'œil à la recherche de signes précoces du mélanome, avec OCT et images enhanced dept permettant d'évaluer l'épaisseur choroïdienne. [7][8]

CONCLUSION :

Le Nævus d'Ota est une pathologie rare le plus souvent bénigne, qui nécessite néanmoins une surveillance régulière du fond d'œil et du tonus oculaire, vu le risque accru de survenue du glaucome et du mélanome choroïdien.

Références :

1. Desjardins L. Anatomie pathologique en ophtalmologie. Tumeurs intra-oculaires. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson/SFO ; 2011-2012, p. 61.
2. Velazquez N, Jones IS. Ocular and oculodermal melanocytosis associated with uveal melanoma. *Ophthalmology*. 1983 ; 90(12) :1472-1476.
3. Magarasevic L, Abazi Z. Unilateral open angle glaucoma associated with the ipsilateral nevus of ota. *Case Rep Ophthalmol Med*. 2013 ; 2013:924937.
4. Baikoff G, Lutun E, Ferraz C, Wei J. Analysis of the eye's anterior segment with optical coherence tomography: Static and dynamic study. *J Fr Ophtalmol*. 2005 ; 28:343-52.
5. Wise JB, Witter SL. Argon laser therapy for open angle glaucoma, a pilot study. *Arch Ophthalmol*. 1979 ; 97 : 319-22.
6. Magarasevic L, Abazi Z Unilateral open-angle glaucoma associated with the ipsilateral of Ota *Case Rep Ophthalmol Med* 2013 2013 ; 924937.
7. Carol L. Shields, MD; Swathi Kaliki, MD; Michael Livesey, BS; Brianna Walker, BS; Robert Garoon, MD; Marissa Bucci, MD; Eric Feinstein, MD; Aline Pesch, BS; Cristina Gonzalez, MD; Sara E. Lally, MD; Arman Mashayekhi, MD; Jerry A. Shields, MD Association of Ocular and Oculodermal Melanocytosis With the Rate of uveal Melanoma Metastasis *JAMA Ophthalmol*. 2013 ; 131(8) :993-1003. doi:10.1001/jamaophthalmol.2013.129
- 8.] Lidija Magarasevic and Zihret Abazi, unilateral Open-Angle Glaucoma Associated with the Ipsilateral Nevus of Ota. *Case Rep Ophthalmol Med*. 2013 ; 2013: 924937

Déclaration de liens d'intérêts :

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.



Cas Cliniques

Fermeture spontanée d'un trou maculaire post traumatique Spontaneous closure of a post traumatic macular hole

N. El Halouat, M. El Mhadi, J. Laayoun, A El Ouafi, S. Iferkhass

Hôpital militaire Moulay Ismail Meknès
Université Sidi Mohammed Benabdellah Fes

Correspondance: Nihad El Halouat ; email : elhalouatnihad8@gmail.com

Abstract: Post-traumatic macular holes are the leading cause of macular hole in children. We report a case of a contusive eye trauma in 13-year-old child causing a full-thickness foveolar hole with reduced visual acuity. Regular monitoring by OCT for 6 months objectify the closure of the macular hole with a functional recovery. Spontaneous closure of these post-traumatic macular holes is common (50% of cases), and would occur within the first 4 months after the trauma. The closing mechanism remains debated. However, an observation period of 4 to 6 months is recommended in particular if there are good prognostic factors (young patients, small holes with good initial visual acuity, posterior adhesion of the vitreous to the edges of the TMT).

Keywords : macular holes ; post-traumatic ; spontaneous closure

Résumé : Les trous maculaires post-traumatiques sont, chez l'enfant, la première cause de trou maculaire, contrairement à celles de l'adulte. Nous rapportons le cas d'un enfant de 13 ans victime d'un traumatisme contusif de l'œil gauche occasionnant un trou fovéolaire de pleine épaisseur avec baisse de son acuité visuelle. Une surveillance régulière durant 6 mois appuyée par l'OCT à objectiver la fermeture du trou maculaire accompagnant une récupération fonctionnelle. La fermeture spontanée de ces TMT n'est pas rare (50% des cas), et surviendrait dans les 4 premiers mois après le traumatisme. Le mécanisme de fermeture reste débattu. Cependant, une période d'observation de 4 à 6 mois est recommandée en particulier s'il existe des facteurs de bon pronostic (Patients jeunes, petits trous avec une bonne acuité visuelle, une adhésion postérieure du vitré aux bords du TMT) en raison de la possibilité de résolution spontanée.

Mots-clés : trous maculaires ; post-traumatiques ; fermeture

Le trou maculaire traumatique (TMT) est défini comme une perte de substance de pleine épaisseur dans la région maculaire allant jusqu'à l'épithélium pigmentaire, causé par un traumatisme mécanique contondant de l'œil. Il est la deuxième cause la plus fréquente de trou maculaire, après la forme idiopathique(1).

Sa fermeture spontanée n'est pas rare, d'autant plus qu'il survient chez un sujet jeune. À travers ce cas clinique, nous éclairons cette particularité évolutive des TM.

Observation :

Un enfant de 13 ans, fut admis aux urgences pour traumatisme contusif de l'œil gauche suite à une agression par coup de pierre. Dans les suites immédiates le patient se plaignait d'une baisse brutale et importante de son acuité visuelle limitée lors de son admission (5 heures après le traumatisme) à 3/10e P14 au niveau de l'œil gauche. La tension oculaire est normale, la chambre antérieure est calme, la pupille réac-



Figure 1 : fond œil montrant une maculopathie traumatique de l'œil gauche avec blanchiment du pôle postérieur et des plis rétinien perimaculaires.

tive, et il n'existe pas de signe de plaie pénétrante. L'examen du fond d'œil après dilatation montre un blanchiment avec effacement du reflet maculaire (œdème de Berlin), et des plis rétinien péri maculaires (figure 1).

Par ailleurs, L'examen de la périphérie rétinienne est sans particularité. La tomographie par cohérence optique (OCT) maculaire montre un trou foveolaire de pleine épaisseur mesurant 200 μ m de diamètre sans décollement postérieur du vitrée (figure 2).

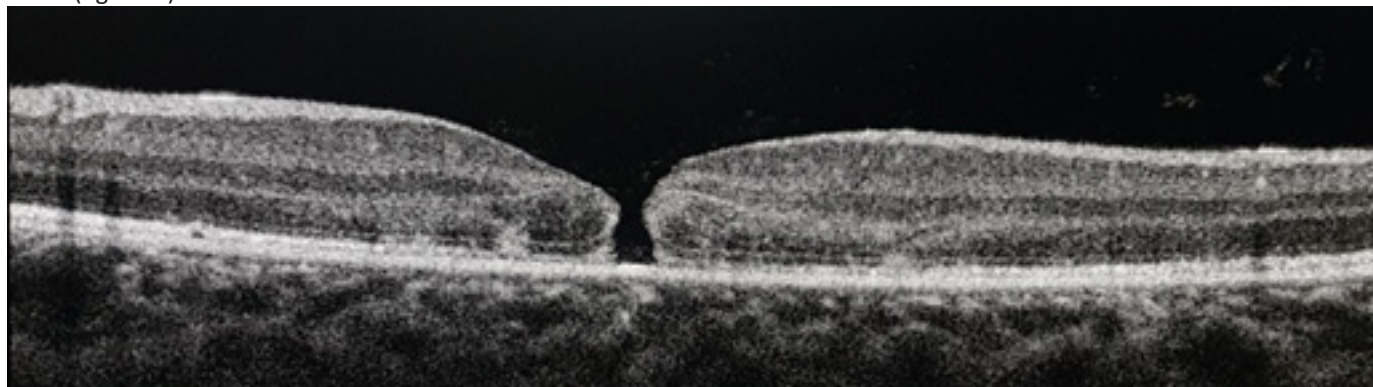


Figure 2 : Coupe OCT maculaire passant par le trou maculaire post traumatique de l'œil gauche.

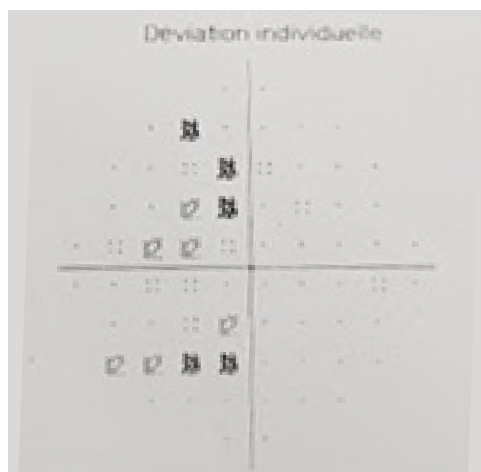


Figure 3 : Périmétrie automatique 10-2 centraux montrant un scotome paracentral

Le control à 1 semaine a objectivé une amélioration de l'acuité visuelle qui est passée de 3/10e à 5/10e .L'évolution à un mois a été marquée sur le plan fonctionnel par une amélioration de l'acuité visuelle devenue 9/10e, avec persistance d'un scotome paracentral au niveau du champ visuel automatisé test seuil central 10-2 (figure 3).

Sur le plan anatomique, le control OCT montrait la fermeture complète du trou maculaire avec interruption de la ligne de jonction IS/OS (figure 4).

Discussion :

La région maculaire est particulièrement exposée aux lésions post-contusives de par le caractère antéropostérieur des forces qui s'exercent sur le globe. Les trois lésions maculaires les plus fréquemment rencontrées sont l'œdème de Berlin lié à une contusion rétinienne postérieure, le trou maculaire et la rupture choroïdienne.

La contusion oculaire qu'a subit notre patient était à l'origine d'un TMT et d'un œdème blanc du pole postérieur résolu spontanément.

Rapporté pour la première fois par Knapp en 1869, les trous maculaires post traumatiques sont causés par des traumatismes contondants violents. Pour tenter d'éclairer les circonstances d'apparition de ces trous Yamashita et al. (2) ont proposé deux mécanismes physiopathologiques. Le premier, ne faisant pas intervenir un décollement postérieur du vitrée. Ce dernier survient brutalement au cours du traumatisme, suite à la déformation du globe oculaire par compression antéro-postérieur entrainant un étirement de la rétine avec rup-

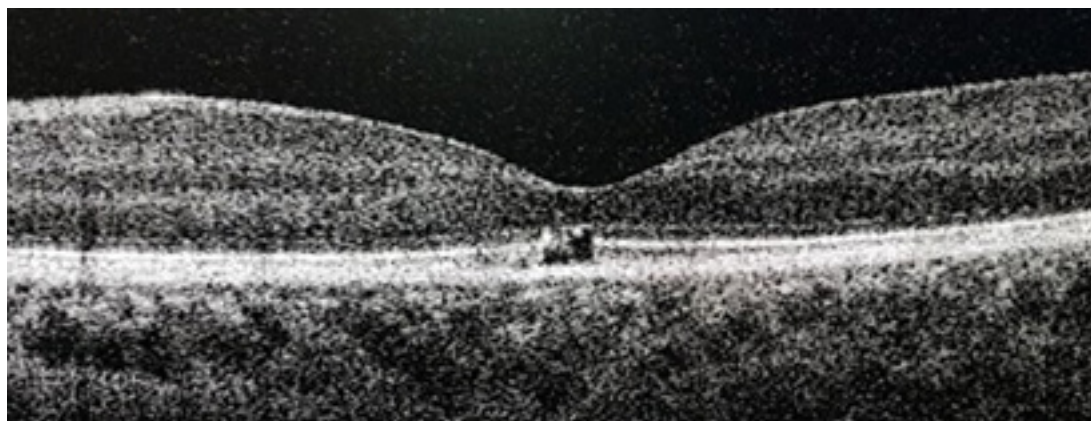


Figure 4 : OCT maculaire à 1mois d'évolution montrant une fermeture spontanée du trou maculaire post traumatique avec une interruption de la ligne de jonction IS/OS



ture maculaire (zone de fragilité du pôle postérieur). Le trou maculaire est retrouvé juste après l'accident oculaire, comme c'est le cas chez notre patient.

Dans le deuxième mécanisme, le décollement postérieur du vitrée joue un rôle prépondérant, ainsi les forces tractionnelles vitréomaculaires antéropostérieures induisent la formation lente et progressive du trou. Les TMT peuvent survenir dans les suites d'un œdème maculaire cystoïde qui dégénère.

La fermeture spontanée de ces TMT n'est pas rare (50% des cas), et surviendrait dans les 4 premiers mois après le traumatisme (2). Le mécanisme de fermeture reste débattu. Trois hypothèses ont été avancées pour expliquer ce phénomène : la première serait une prolifération des cellules gliales ou de l'épithélium pigmentaire rétinien de chaque côté du bord du trou vers le fond (3) ; la deuxième suppose le rattachement de l'opercule présent dans le vitré sur le bord du trou (4). La séparation d'une membrane épirétinienne du neuroépithélium suivie par la fermeture du trou reste également une hypothèse (5). Chez le patient rapporté, l'absence de décollement postérieur du vitrée, d'opercule et de membrane épirétinienne permet de retenir la première hypothèse.

La récupération visuelle, peut être expliquée par la formation d'une nouvelle fixation excentrique et stable, due au développement d'un nouveau point de fixation préférentiel, ainsi que la résolution de l'œdème de Berlin dans notre cas.

Une étude évaluant par tomographie par cohérence optique et micropérimétrie la fermeture spontanée d'un trou maculaire post-traumatique a permis d'évaluer les changements de sensibilité survenus dans les mois suivant la formation du trou. L'amélioration de la fonction visuelle a été favorisée par le développement d'un nouveau point de fixation préférentiel.

Des facteurs de bon pronostic de fermeture ont été décrits afin de pouvoir prévoir l'évolution spontanée d'un TMT : Patient jeune (2 ; 6), petite taille du trou maculaire < 1/3 du diamètre papillaire (2), bonne acuité visuelle initiale et attache du vitré postérieur (2).

Ainsi, face à un TMT l'attitude est de surveiller 4 à 6 mois, avant d'envisager une prise en charge chirurgicale à savoir une vitrectomie, pelage de la limitante interne, échange fluide-gaz et positionnement face contre sol. Les taux de fermeture après chirurgie et l'amélioration de l'acuité visuelle sont proches de ceux des trous maculaires idiopathiques (7). Le taux de fermeture semble augmenté par le pelage de la limitante interne (8).

Conclusion :

Il est connu que la réparation chirurgicale des TMT peut être bénéfique. Cependant, une période d'observation de 4 à 6 mois est recommandée en particulier s'il existe des facteurs de bon pronostic (Patients jeunes, petits trous avec une bonne acuité visuelle, une adhésion postérieure du vitré aux bords du TMT) en raison de la possibilité de résolution spontanée.

Références :

1. Aaberg TM, Blair CJ, Gass JD. Macular holes. *Am J Ophthalmol* 1970;69:555–62.
2. Yamashita T, Uemura A, Uchino E, Doi N, Ohba N. Spontaneous closure of traumatic macular hole. *Am J Ophthalmol*. 2002 Feb;133(2):230-5. doi: 10.1016/s0002-9394(01)01303-4. PMID: 11812427.
3. Imai M, Iijima H, Gotoh T, Tsukahara S. Optical coherence tomography of successfully repaired idiopathic macular holes. *Am J Ophthalmol*, 1999;128:621-7.
4. Yamada H, Sakai A, Yamada E, Nishimura T, Matsumura M. Spontaneous closure of traumatic macular hole. *Am J Ophthalmol*, 2002;134:340-
5. Lewis H, Cowan GM, Straatsma R. Apparent disappearance of a macular hole associated with development of an epiretinal membrane. *Am J Ophthalmol*, 1986;102:172-5.
6. Miller J. B., Yonekawa Y., Elliott D., et al. Long-term follow-up and outcomes in traumatic macular holes. *American Journal of Ophthalmology*. 2015;160(6):1255–1258. doi: 10.1016/j.ajo.2015.09.004.
7. García-Arumí J, Corcostegui B, Caverio L, Sararols L. The role of vitreoretinal surgery in the treatment of posttraumatic macular hole. *Retina* 1997;17(5):372-7.
8. Kuhn F, Morris R, Mester V, Witherspoon CD. Internal limiting membrane removal for traumatic macular holes. *Ophthalmic Surg Lasers* 2001;32(4):308-15

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.





Une complication inhabituelle après une radiothérapie d'un carcinome nasopharyngé : (à propos d'un cas) An unusual complication after radiotherapy for nasopharyngeal carcinoma: (case report)

A. Bouassel^(a), A. Bouzidi^(a), J. Chaakouk^(a), A. Ettebyaoui^(b), A. Louafi^(a), S. Iferkhass^(a), A. Laktaoui^(a).

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

(b) Service de radiologie, CHU Hassane II, Fès, Maroc

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

Abstract: Radiotherapy is the first effective treatment against tumors of the nasopharynx such as nasopharyngeal carcinoma which is an epithelial malignancy. However, the long-term complications of this radiotherapy are detected more frequently due to the improvement in patient survival. These complications include xerostomia, soft tissue fibrosis, ototoxicity, temporal lobe necrosis, cranial nerve palsy, etc. Oculomotor palsies are rarely reported and often poorly characterized when described. We report the clinical observation of a young patient with paralysis of the common oculomotor nerve following Radiotherapy of nasopharynx carcinoma.

Keywords: Oculomotor palsy, Nasopharyngeal carcinoma, Radiotherapy.

Résumé : La radiothérapie est le premier traitement efficace contre des tumeurs du nasopharynx tel que le carcinome nasopharyngé qui est une tumeur maligne épithéliale. Cependant les complications à long terme de cette radiothérapie sont détectées plus fréquemment en raison de l'amélioration de survie des patients. Ces complications comprennent la xérostomie, la fibrose des tissus mous, l'ototoxicité, la nécrose du lobe temporal, la paralysie des nerfs crâniens, etc. Les paralysies oculomotrices sont rarement rapportées et souvent mal caractérisée lorsqu'ils sont décrits. Nous rapportons l'observation clinique d'une jeune patiente qui présente une paralysie du nerf oculomoteur commun suite à une radiothérapie d'un carcinome du nasopharynx.

Mots-clés : Paralysie oculomotrice, Carcinome nasopharyngé, Radiothérapie.

Les carcinomes nasopharyngés, qui sont dans plus de 90 % de type épidermoïde (CNP), sont rares et sporadiques dans les pays occidentaux avec une incidence < 1/100 000, et endémiques dans les pays du Bassin méditerranéen et du Maghreb et surtout du Sud-Est asiatique. [1]

La radiothérapie (RT) est le principal traitement du CNP associée ou non à une chimiothérapie concomitante (CCRT). Une couverture complète de la base du crâne jusqu'au bas du cou est nécessaire pour une irradiation à haute dose de la tumeur macroscopique et une irradiation élective vers des régions à haut risque non impliquées. Les complications à long terme sont détectées plus fréquemment en raison de l'amélioration de la survie globale des patients. Le traitement de ces complications demeure avant tout préventif avec un impact significatif sur la qualité de vie de ces patients. [2]

La récurrence tumorale est le premier diagnostic à évoquer après l'apparition d'une paralysie oculomotrice (POM) chez ces patients atteints de CNP suite à une RT ou CCRT. Cependant, et après avoir éliminé une récurrence tumorale, les lésions par RT des nerfs oculomoteurs doivent également être prises en compte. Cette complication a été rarement rapportée et lorsqu'elle est décrite, elle est souvent mal caractérisée. [2] À travers ce cas clinique nous rappelleront les caractéristiques cliniques et le mode évolutive de cette complication.

Observation :

Une jeune femme de 30 ans ayant comme antécédent un carcinome indifférencié du cavum (UCNT) T2N0M0 diagnostiqué il y a 1 an traité par une radiothérapie seule à la dose de 70 Gy en 35 fractions en 7 semaines + 50 Gy sur les ganglions cervicaux, spinaux et sus-claviculaires bilatéraux.

Elle consulte aux urgences ophtalmologiques pour un ptosis non douloureux d'installation progressive de l'œil droit (OD) 2 mois avant son admission avec un intervalle de 6 mois par rapport à la dernière séance de radiothérapie.

L'examen ophtalmologique d'admission de l'OD a retrouvé une acuité visuelle à 10/10, un ptosis sévère avec une pupille en myosis et réactif et un globe en exotropie (Figure 1), une diplopie binoculaire croisée lors du soulèvement de la paupière supérieure droite avec la mise en évidence d'une paralysie d'adduction et d'élévation témoignant d'une paralysie incomplète du nerf III (Figure 1). L'examen du segment antérieur et du fond d'œil ainsi que l'œil gauche était sans particularité.

L'examen neurologique n'a pas objectivé d'autre anomalie centrale ou périphérique et le reste de l'examen somatique était sans particularité. La patiente a bénéficié d'une imagerie par résonance magnétique (IRM) orbito-cérébrale et une angio-IRM qui sont revenues normales, notamment pas d'at-



Figure 1. Montre un ptosis de l'œil droit associé à un déficit du regard en haut et en dedans du même œil, l'œil gauche est sans particularité.

teinte au niveau du sinus caverneux et pas de récurrence loco-régionale de sa tumeur ainsi qu'une nasofibroscopie avec éventuelle biopsie qui n'a pas objectivé de récurrence. (Figure 2). On a complété l'enquête étiologique par un bilan biologique notamment inflammatoire et infectieux (vitesse de sédimentation, Protéine-C-Réactive, numération formule sanguine) ainsi qu'une hémoglobine glyquée qui sont revenues normales. Les sérologies virales (notamment herpétiques, cytomégalo-virus, VIH) sont négatives.

Le diagnostic de séquelle de radiothérapie a été retenu devant l'absence de récurrence locorégionale de la tumeur, la négativité de tous les examens complémentaires réalisés après 6 mois de suivi.

Discussion :

La RT occupe une place primordiale dans le traitement des CNP, le globe oculaire ainsi que les éléments vasculo-nerveux qui lui sont destinés (nerf optique, nerfs oculomoteurs) sont souvent impliqués dans le champ d'irradiation responsable d'inflammation et de fibrose de ces éléments avec une différence significative dans la sensibilité des nerfs optiques par rapport aux nerfs oculomoteurs [2,3]. Les voies visuelles antérieures, en tant qu'extensions du cerveau, sont myélinisées par les oligodendrocytes. Ces cellules sont hautement

radiosensibles. En revanche, les nerfs oculomoteurs sont exempts de myéline et leur fonction dépend des cellules de Schwann, qui semblent être plus radiorésistantes. [3]

Plusieurs facteurs jouent un rôle capital dans le développement des complications neurologiques de la RT : la dose totale délivrée, son fractionnement, le volume d'irradiation, l'association d'une chimiothérapie neurotoxique, l'âge et l'état vasculaire du patient. La dose habituelle de RT est de 6500 à 7500 cGy dans les 180 à 200 fractions de cGy par jour 5 jours par semaine. Cette dose d'irradiation est cruciale pour la maîtrise locorégionale et l'amélioration de la survie.[4]

Le diagnostic étiologique d'une POM chez ces patients atteints de CNP traités par RT est parfois difficile. L'IRM, la TDM, le PET-SCAN, la Nasopharyngoscopie et la biopsie sont des outils de diagnostic utiles pour différencier la récurrence tumorale des séquelles de traitement. Cependant, ces examens sont soit coûteux, soit invasifs, et ils sont tous limités. Pour les patients qui ont reçu une radiothérapie, la tomodensitométrie et l'IRM peuvent avoir une sensibilité et une spécificité faibles pour distinguer la tumeur récurrente de la base du crâne de la modification des tissus mous post-radiée [5]. Le PET-SCAN est plus sensible dans la détection de la récurrence tumorale, en particulier pour ceux qui ont des résultats TDM et/ou IRM non concluants, mais il est plus coûteux et peut être faussement



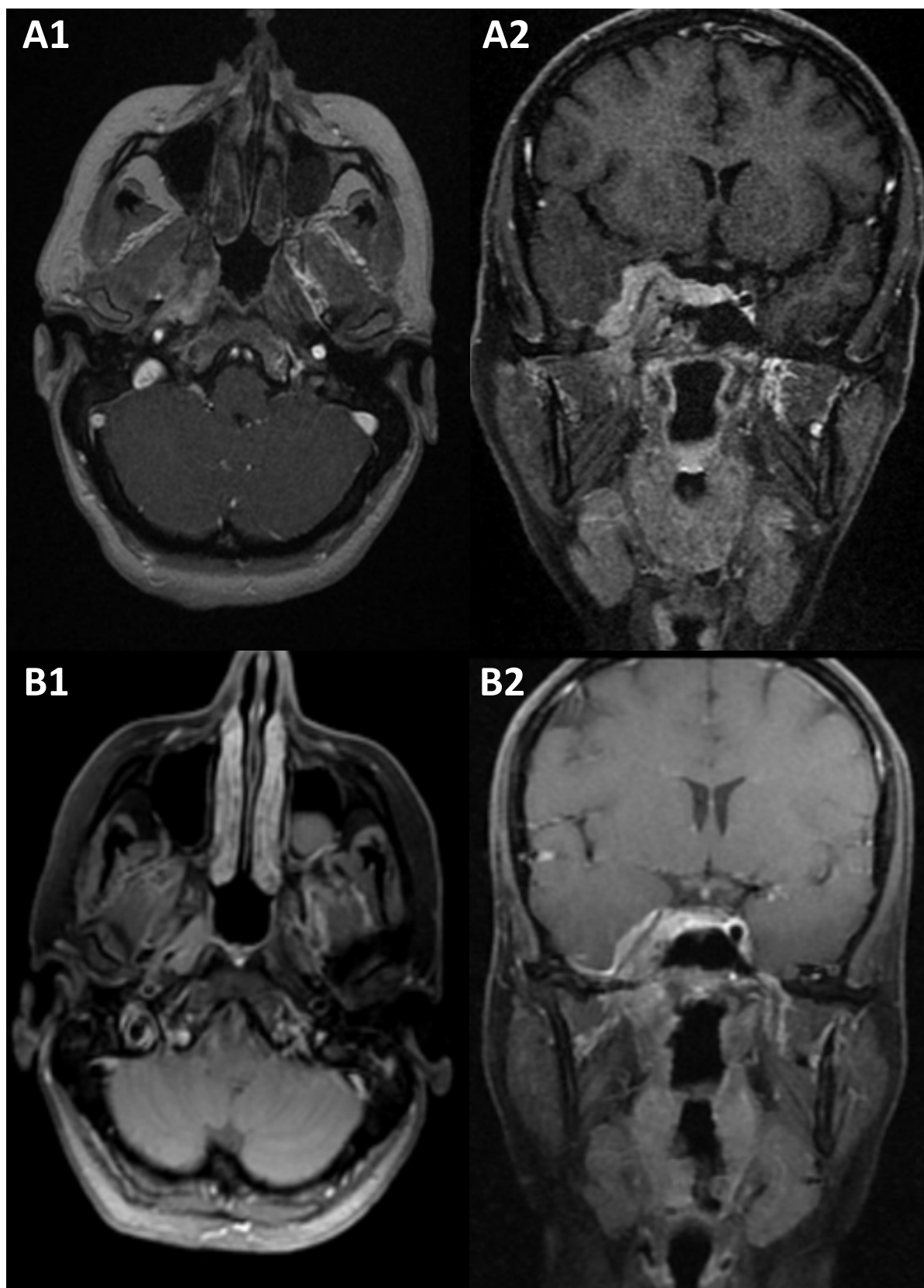


Figure 2 :

A) IRM avant la RT.

A1) T1 axial injecté.

A2) T1 coronale injecté qui montre un processus tumoral infiltrant de la paroi latérale droite du cavum, décrit en discret hyper signal T1 par rapport au signal musculaire, réhaussée de façon homogène et modérée après contraste. B) IRM 6mois après la paralysie du nerf oculomoteur commun.

B1) T1 axial injecté.

B2) T1 coronale injecté qui n'objective pas de récidence tumorale après la RT.



positif chez les patients avec ostéoradionécrose (ORN) [6]. La confirmation est avant tout histologique ; cependant, il est souvent difficile d'obtenir une preuve tissulaire d'une lésion douteuse de la base du crâne. Par conséquent, un suivi à long terme, des études d'images répétées et probablement des biopsies répétées sont parfois nécessaires pour obtenir un diagnostic correct.[7]

Kau HC et al.[7] ont étudié les caractéristiques cliniques et les étiologies des POM chez 23 patients atteints de carcinome du nasopharynx faisant suite à une CCRT. Cette étude a démontré que la récurrence tumorale présentait 52% des étiologies devant une POM suivie de la neuropathie radique avec un taux de 35 % et finalement l'ORN avec un taux de 13%. Tous les patients du groupe neuropathie radique présentaient une paralysie incomplète du nerf VI avec une latence plus longue après l'achèvement du CCRT par rapport à la récurrence tumorale et aux groupes ORN. Le début de la paralysie était insidieux avec une progression lente et un état stable ce qui rejoint le tableau clinique de notre patiente. Par contre les patients présentant une tumeur récurrente ou une ORN de la base du crâne semblaient avoir une progression rapide de leur paralysie nerveuse et un déficit de duction oculaire sévère. [7]

L'incidence de la neuropathie crânienne radio-induite chez les patients atteints de CNP a été estimée entre 1% et 5% [8, 9]. Une chimiothérapie adjuvante pourrait entraîner un risque accru de neuropathie radique [10]. Les nerfs crâniens inférieurs se sont révélés plus vulnérables. La paralysie des nerfs crâniens supérieurs était rarement abordée dans les études précédentes [11]. En outre, la gravité et les caractéristiques de la paralysie des nerfs crâniens supérieurs radio-induite n'avaient jamais été rapportées dans la littérature. Parmi les neuropathies crâniennes supérieures, la paralysie du nerf VI est la plus courante. La vulnérabilité de ce nerf est probablement due à sa petite taille et à sa localisation près de la base du crâne. [12]

Conclusion :

Une POM d'apparition récente chez les patients atteints de CNP en post-radiothérapie pourrait être secondaire à une récurrence tumorale ou à des complications du traitement. Ils peuvent présenter divers symptômes cliniques ainsi qu'un mode d'installation et d'évolution différent. Les antécédents cliniques détaillés, une observation attentive et un suivi de progression de la paralysie associés à des études d'imagerie et à une Nasopharyngoscopie avec biopsie, sont des éléments clés pour poser un diagnostic précoce et correct pour ces patients.

Bibliographie :

- [1] Yu MC, Yuan JM. Epidemiology of nasopharyngeal carcinoma. *Semin Cancer Biol* 2002 ;12 :421-9.
- [2] Yee D, Hanson J, Lau H, et al. Treatment of nasopharyngeal carcinoma in the modern era: analysis of outcomes and toxicity from a single center in a nonendemic area. *Cancer J* 2006;12(2):147-54.
- [3] Danesh-Meyer HV. Radiation-induced optic neuropathy. *J Clin Neurosci*. 2008; 15:95-100.
- [4] Chan AT, Leung SF, Ngan RK et al. Overall survival after concurrent cisplatin-radiotherapy compared with radiotherapy alone in locoregionally advanced nasopharyngeal carcinoma. *J Natl Cancer Inst* 2005; 97:536-9.
- [5] R.-F. Yen, R.-L. Hung, M.-H. Pan et al., "18-Fluoro-2-deoxyglucose positron emission tomography in detecting residual/ recurrent nasopharyngeal carcinomas and comparison with magnetic resonance imaging," *Cancer*, vol. 98, no. 2, pp. 283- 287, 2003.
- [6] S.H. Liu, J.T.Chang, S.H.Ng, S. C. Chan, and T. C. Yen, "False positive fluorine-18 fluorodeoxy-D-glucose positron emission tomography finding caused by osteoradionecrosis in a nasopharyngeal carcinoma patient," *British Journal of Radiology*, vol. 77, no. 915, pp. 257-260, 2004.
- [7] Kau HC and Tsai CC. New onset diplopia in patients with nasopharyngeal carcinoma following concurrent chemoradiotherapy: clinical features and etiology. *Biomed Res* 2015; 2015: 735173
- [8] S. Huang and G. Chu, "Nasopharyngeal cancer: study II," *International Journal of Radiation Oncology, Biology, Physics*, vol. 7, no. 6, pp. 713-716, 1981.
- [9] A. W. M. Lee, S. C. K. Law, S. H. Ng et al., "Retrospective analysis of nasopharyngeal carcinoma treated during 1976-1985: late complications following megavoltage irradiation," *British Journal of Radiology*, vol. 65, no. 778, pp. 918-928, 1992.
- [10] L. Kong, J. J. Lu, A. L. Liss et al., "Radiation-induced cranial nerve palsy: a cross-sectional study of nasopharyngeal cancer patients after definitive radiotherapy," *International Journal of Radiation Oncology Biology Physics*, vol. 79, no. 5, pp. 1421-1427, 2011.
- [11] X. Rong, Y. Tang, M. Chen, K. Lu, and Y. Peng, "Radiation-induced cranial neuropathy in patients with nasopharyngeal carcinoma: a follow-up study," *Strahlentherapie und Onkologie*, vol. 188, no. 3, pp. 282-286, 2012.
- [12] V. F. H. Chong, J. B. K. Khoo, L. L. Chan, and H. Rumpel, "Neurological changes following radiation therapy for head and neck tumours," *European Journal of Radiology*, vol. 44, no. 2, pp. 120-129, 2002.

Conflits d'intérêts :

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts





Une Baisse Visuelle Révélant Une Pachyméningite Hypertrophique Idiopathique. Visual Loss Revealing Idiopathic Hypertrophic Pachymeningitis.

C. Mandour, J. Laaguili, M. Gazzaz, B. E L Mostarchid

Department of Neurosurgery - Military Hospital Mohammed V - Rabat - Morocco.

Correspondance: Cherkaoui Mandour ; email : mandour1978@hotmail.com

Abstract: Idiopathic hypertrophic pachymeningitis is a rare fibrosing inflammatory disorder that causes thickening of the dura matter of the base of skull. We report a case of a 27 year-old man presented with this pathological form causing a visual decrease. The diagnosing is a dural matter biopsy and the main treatment is steroid and immunosuppressive therapy. Idiopathic hypertrophic pachymeningitis is a differential diagnosis of optic neuropathy.

Keywords: Hypertrophic; Idiopathic; Pachymeningitis; Visual.

Résumé : La pachyméningite hypertrophique idiopathique est un trouble inflammatoire fibrosant rare qui provoque un épaississement de la dure mère de la base du crâne. Nous rapportons le cas d'un homme de 27 ans qui a présenté cette forme pathologique entraînant une diminution visuelle. Le diagnostic se fait par une biopsie de dure mère et le traitement est principalement des stéroïdes et des immunosuppresseurs. La pachyméningite hypertrophique idiopathique est un diagnostic différentiel de la neuropathie optique.

Mots-clés: hypertrophique; Idiopathique; Pachyméningite; Visuel.

Hypertrophic pachymeningitis is a rare fibrosing inflammatory disorder that causes thickening of the dura matter of the base of skull, tentorium and falx (1). It can be caused by a variety of diseases, including sarcoidosis, tuberculosis and syphilis. In some cases, even after extensive investigation, no specific cause is found and the process is called idiopathic hypertrophic pachymeningitis (IHP) (2). We report a case of this pathological form causing a visual decrease with a literature review.

Case report:

A 27 year-old man was admitted for assessment of a left progressive visual loss. On examination, her best-corrected visual acuity was 20/20 in the right eye but he had no perception of light in the left eye and ophthalmoscopic examination showed obliteration of cup with slightly hyperemic fundi and papillary atrophy. Rest of the neurological examination revealed involvement of the oculomotricity with hypoesthesia of the hemiface on the left side. Brain Magnetic Resonance Imaging (MRI) (figure: A ; B ; C) revealed a thickened and contrasting dura of the cerebelli left tentorium, temporal region and cavernous sinus, including the left sheath of the optic nerve. All laboratory tests were negative (HIV, syphilis antibodies, tuberculosis, Torch, TB-PCR, tumor markers, complete blood count test, thyroid function, CRP, ESR, RF, ANA, dsDNA, antineutrophil cytoplasmic antibodies (p-ANCA and c-ANCA), Ro (SS-A), La (SS-B), U1RNP, Jo-1, anti-CCP antibody and IgG4). A biopsy of the temporal dura was performed showed chronic inflammatory changes, lymphoplasmacytic cell infiltration and the diagnosis of idiopathic hypertrophic pachymeningitis was suspected.

Discussion:

Hypertrophic pachymeningitis is a rare disorder of diverse etiology (3) characterized by thickening and fibrosis of the dura mater. The first report was made by Charcot and Joffroy in 1869 and later by Naffziger and Stern (4). IHP is diagnosed if no cause can be identified and the exact etiopathogenesis of this entity is still unknown, but it is speculated to be an autoimmune phenomenon or occur as a direct result of infectious or infiltrative pathology (5).

According to the anatomical location and in order of frequency the cases of hypertrophic pachymeningitis can be subdivided into spinal, cranial and craniospinal (6). The entity especially affects older adults, usually after 50 years, with a slight predominance of males (6).

The symptoms are related to the topography of the lesions and rarely are disease specific. The most frequent symptoms are headache, paralysis of cranial nerves and cerebellar dysfunction (7).

In our case, the acute monocular visual loss was the important symptom, which is considered an unusual clinical presentation (1).

MRI is the most useful radiological investigation, the thickened dura appears isointense to hypointense on both T1 and T2W (8). The thickening is better appreciated on coronal and sagittal images (9).

The gold standard for diagnosing IHP is a dural matter biopsy including the following: densely dispersed mixed inflammatory infiltrates, abundant lymphoplasmacytic cells, exuberant fibroplasia, and focal hyaline degeneration (10).

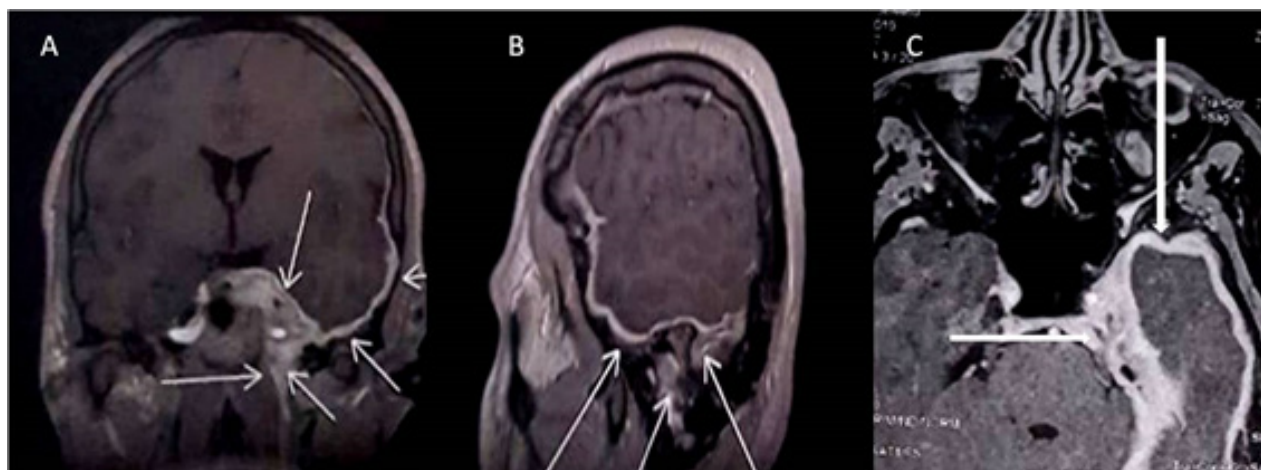


Figure : Brain magnetic resonance imaging (A: Coronal; B: Sagittal; C: Axial) gadolinium enhanced T1-WI revealing thickened and contrast-enhanced dura of the left tentorium cerebelli, temporal area and cavernous sinus, including the left optic nerve (arrows).
 Imagerie par résonance magnétique cérébrale (A: coronale; B: sagittale; C: axiale) T1 avec injection de gadolinium révélant une dure-mère épaissie avec prise importante de contraste de la tente du cervelet gauche, de la zone temporale et du sinus caverneux, comprenant aussi le nerf optique gauche (flèches).

There is no clear consensus of the treatment of IHP. Although, steroid and immunosuppressive therapy are effective in alleviating symptoms and preventing permanent damage to neural structures.

Conclusion:

IHP is a chronic inflammatory disorder of the dura mater that causes of recurrent cranial neuropathies and headaches; it may be added to the differential diagnosis of optic neuropathy.

Références:

- [1] Rashmi G. Mathew; Kieran M. Hogarth; Andrew Coombes. Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis presenting as acute painless visual loss. *International Ophthalmology* April 2012, Volume 32, Issue 2, pp 195–197.
- [2] Yuanyuan Huang, Jun Chen, Li Gui. A case of idiopathic hypertrophic pachymeningitis presenting with chronic headache and multiple cranial nerve palsies. *A carry forward. Medicine* 2017; 96:29.
- [3] Hassan K. M., Prabal Deb, and H. S. Bhatoe. Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis: Three biopsy proven cases including one case with abdominal pseudotumor and review of the literature. *Ann Indian Acad Neurol* 2011; Jul-Sep; 14(3): 189–193.
- [4] Mamelak AN, Kelly WM, Davis RL, Rosenblum ML. Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis. Report of 3 cases. *J Neurosurg.* 1993; 79:270–6.
- [5] Goyal M, Malik A, Mishra NK, et al. Idiopathic hypertrophic cranial pachymeningitis: Spectrum of disease. *Neuroradiology.* 1997; 39: 619–23.
- [6] Montes Tome A.A, Velasco Casares M, Rizzo Raza S, et al. Idiopathic Hypertrophic Cranial Pachymeningitis associated with an orbital pseudotumor. *EURORAD/CASE.* 2018; ISSN: 1563-4086.
- [7] Karthik S. N, Bhanu K, Sakthi Velayutham, et al. Hypertrophic pachymeningitis. *Ann Indian Acad Neurol.* 2011 Jul-Sep; 14(3): 203–204.

[8] Bang OY, Kim DI, Yoon SR, et al. Idiopathic hypertrophic pachymeningeal lesions: correlation between clinical patterns and neuroimaging characteristics. *Eur Neurol* 1998; 39:49-56.

[9] Friedman DP, Flanders AE. Enhanced MR imaging of hypertrophic pachymeningitis. *AJR* 1997; 169:1425-1428.

[10] Bang JH, Cho KT, Kim EJ. Idiopathic hypertrophic pachymeningitis in the craniocervical junction. *Korean J Spine* 2015; 12:169–72.

Conflits d'intérêts :

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.





Paralysie faciale périphérique révélée par un ectropion tarsal : à propos d'un cas Peripheral facial palsy revealed by a tarsal ectropion : a case report

Mvilongo C¹, Akono E¹, Nanfack C², Nomo A², Nguena B¹, Ebana S³, Dohvoma V¹, Omgbwa A⁴, Epée E¹, Bengono G⁵, Ebana Mvongo C¹.

1 : Hôpital Central de Yaoundé

2 : Hôpital Gynéco-Obstétrique et pédiatrique de Yaoundé

3 : Hôpital Gynéco- Obstétrique et pédiatrique de Douala

4 : Hôpital de district de Djoungolo

5 : Cabinet médical St Luc

Correspondance: Caroline Mvilongo ; email : carolinemvilongo@yahoo.fr

Abstract: Paralytic ectropion usually occurs after paralysis of the seventh cranial nerve. It can be the cause of a sicca syndrome with chronic tearing which bothers the patient. We report a case of unilateral Tarsal ectropion revealing peripheral facial paralysis at Yaoundé central hospital. The aim of this work is to underline the need to look for any corneal and eyelid abnormalities associated with attacks of the VII.

Keywords: Ectropion, lagophthalmos, facial palsy.

Résumé : L'ectropion paralytique survient habituellement suite à une paralysie du septième nerf crânien. Elle peut être à l'origine d'un syndrome sec avec larmoiement chronique gênant pour le patient. Nous rapportons un cas d'ectropion Tarsal unilatéral révélant une paralysie faciale périphérique à l'hôpital central de Yaoundé. Le but de ce travail est de souligner la nécessité de rechercher toute anomalie cornéenne et palpébrale associées aux atteintes du VII.

Mots-clés : Ectropion, lagophtalmie, paralysie faciale.

L'ectropion paralytique survient habituellement suite à une paralysie du septième nerf crânien. Une lagophtalmie concomitante de la paupière supérieure est habituellement présente suite à la paralysie du muscle orbiculaire de la paupière supérieure (1). La lagophtalmie augmente le risque de kératite, d'ulcération cornéenne et d'altération visuelle (2). La paralysie faciale périphérique résulte de plusieurs origines mais reste idiopathique dans 70 % des cas (3). Le pronostic de la paralysie dépend de l'origine. La principale séquelle ophtalmologique demeure la lagophtalmie. Sa prise en charge peut être temporaire ou permanente en fonction du risque d'exposition cornéenne.

Observation :

Patient de 86 ans, Hypertendu et asthmatique connu venu consulter pour éversion de la paupière inférieure droite associée à un larmoiement évoluant depuis 3 mois. L'examen ophtalmologique a permis d'objectiver une acuité visuelle

sans correction à 3/10 à droite et à 2/10 à gauche non améliorée au trou sténopéique. L'examen de la statique palpébrale a objectivé un ectropion tarsal et du point lacrymal droit avec diastasis oculopalpébral, une lagophtalmie à 9 mm, un signe de Charles Bell modérément conservé, une ptose des cils palpébraux et une hyperlaxité du bord libre de la paupière inférieure. Par ailleurs, elle présentait une disparition du sillon nasogénien à droite, un dermatochalasis bilatéral avec hernie de la graisse en supérieur. L'examen biomicroscopique du segment antérieur a permis d'objectiver une cataracte bilatérale corticale grade 2 associée à un syndrome sec par altération du break up time. Le diagnostic d'ectropion tarsal droit sur paralysie faciale périphérique associé à un syndrome sec oculaire et une cataracte bilatérale a été posé. La prise en charge chirurgicale a consisté en une canthopexie latéral de raccourcissement «lateral tarsal strip procedure ». L'évolution postopératoire a été marquée par une correction de la lagophtalmie, une diminution du larmoiement et une amélioration des signes de sécheresse oculaire. Elle a également bénéficié

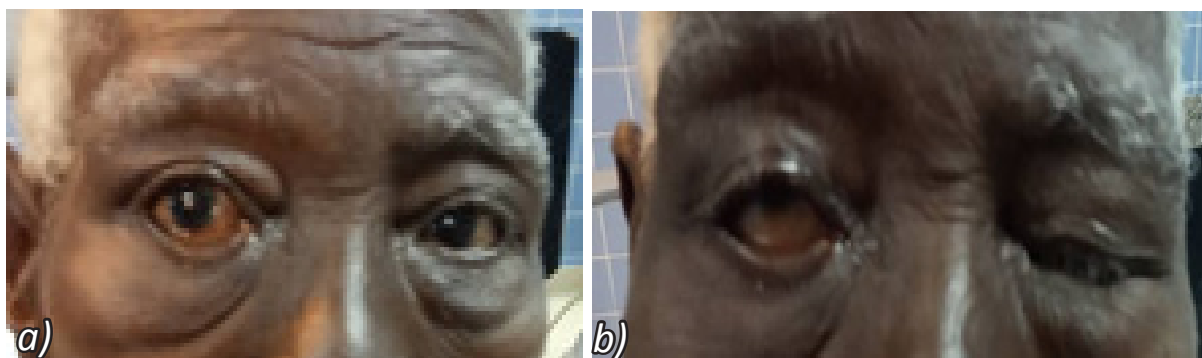


Figure 1 : En préopératoire, 1a) paralysie faciale droite et ectropion de la paupière inférieure ; 1b) Signe de Charles Bell lors de l'occlusion volontaire (lagophtalmie droite)

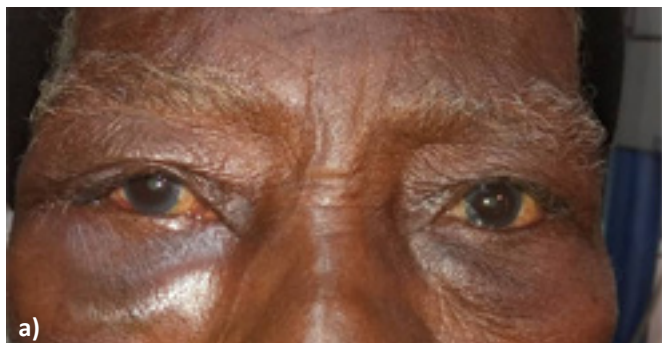


Figure 2 : a) J1 post opératoire d'une canthopexie latérale de raccourcissement droit (lateral tarsal strip) 2b : absence de lagophtalmie

d'une consultation cardiologique, otorhinolaryngologique et neurologique à visée étiologique. Aucune étiologie n'a été retrouvée.

Discussion :

Les patients présentant une paralysie faciale sont adressés en ophtalmologie pour le dépistage des anomalies cornéennes associées aux atteintes du VII. Celui-ci est responsable de la motricité palpébrale au niveau du muscle orbiculaire des paupières et innerve la glande lacrymale (4).

La faiblesse du clignement et de la fermeture des yeux dans la paralysie faciale périphérique conduit à une irritation chronique de la surface oculaire. Le réflexe de sécrétion lacrymale stimulé de façon chronique, ainsi qu'une paupière atone et une pompe lacrymale déficiente favorise le larmoiement chez ces patients (1). Au niveau de la paupière inférieure, l'atonie de l'orbiculaire est responsable de relâchement de la paupière qui peut s'affaisser sous le poids de la joue paralysée, il en résulte dans la majorité des cas un scléral show. Chez des patients présentant une hyperlaxité de la paupière inférieure, un ectropion peut apparaître (5) tel que chez notre patiente. La perte de contact entre la conjonctive et le globe est responsable d'une sécheresse oculaire pouvant entraîner kératite sèche, abcès cornéen, kératite neurotrophique avec altération visuelle possible (2, 3).

Les principales causes de paralysie faciale sont les processus infectieux, les traumatismes, les néoplasies, les maladies auto-immunes et plus couramment la paralysie faciale à frigore, mais aussi une origine iatrogène (2). Chez notre patiente, aucune cause n'a pas été retrouvée et semble être une paralysie faciale à frigore.

La prise en charge ophtalmologique consiste en l'administration de larmes artificielles, de pommades ophtalmiques ou gels lubrifiants, de lentilles de contact souples, et d'occlusion nocturne à l'aide de pansements adhésifs (6,7). L'American Academy of Neurology recommande fortement l'utilisation de corticostéroïdes oraux chez les adultes de plus de 16 ans dans les 72 heures après le début de la paralysie faciale car ceci augmenterait la récupération de la fonction du nerf facial (8). La prise en charge chirurgicale peut se faire par tarsorrhaphie, par alourdissement de la paupière supérieure

par plaque d'or, par stabilisation du canthus externe par canthopexie latérale de raccourcissement (lateral tarsal strip) tel que réalisée chez notre patiente. Cette technique est indiquée en cas de rétraction, d'hyperlaxité et d'ectropion de la paupière inférieure. Le suivi des patients doit être fréquent afin d'évaluer l'efficacité du traitement. A distance d'une paralysie faciale périphérique il peut apparaître un spasme hémifacial post-paralytique. Des injections de toxine botulique à faible dose seront proposées afin de réduire le spasme de l'orbiculaire des paupières (4).

Conclusion :

L'ectropion paralytique est une séquelle de la paralysie faciale périphérique. Elle cause un préjudice esthétique et peut être invalidante pour le patient. Devant toute paralysie faciale périphérique, il importe de rechercher les altérations cornéennes et palpébrales et les prendre en charge.

Références :

1. Elmaleh C. *Orbite, paupière et système lacrymal in American Academy of Ophthalmology. Elsevier Masson 2014. P 214*
2. Luz Maria Vasquez, Ramon Medel. *Lagophthalmos after facial palsy : current therapeutic options. Ophthalmic Res 2014 ; 52 : 165-169.*
3. Peitersen : *Bell's palsy : the spontaneous course of 2500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. Acta Otolaryngol Suppl 2002 ; 549 :4-30*
4. Guépratte N, Lebuissou D. *Prise en charge ophtalmologique d'une paralysie faciale. J Fr. Ophtalmol 2001 ; 24,6, 677-678.*
5. Alliez A, Mallet T, Bertrand B, Degardin N, Benichou L, Bardot J, Labbé D. *Prises en charge des atteintes orbito-palpébrales secondaire à une paralysie faciale. Annale de chirurgie plastique esthétique 2015*
6. Alsuhaibani AH : *Facial nerve palsy : providing eye comfort and cosmesis. Middle East Afr J Ophthalmol 2010 ; 17 : 142-147*
7. Seiff SR, Boerner M, Carter SR : *Treatment of facial palsies with external eyelid weights. Am J ophthalmol 1995 ; 120 : 652-657*
8. Gronseth GS, Paduga R : *Evidence –based guideline update : steroid and antivirals for Bell palsy : report of the guideline development Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2012 ; 79 :2209-2213*

Conflit d'intérêt : néant

Contribution des auteurs

Tous les auteurs ont contribué de façon équitable à l'élaboration du manuscrit





Traitement freinateur de la myopie : mise au point Focus on the modalities of slowing myopia

C. Khodriss, F. Chraïbi, A. Bennis, M. Abdellaoui, I. Benatiya Andaloussi

CHU Hassan II Fès - Université Sidi Mohamed ben abdellah de Fès

Correspondance: Chaimae Khodriss ; email : khodriss.chaimae@gmail.com

Summary : Myopia is currently considered a real pandemic in the world. Stopping its evolution is a public health issue. The understanding of the main aetiopathogenic theories involved in myopia evolution is the basis of the treatment. Several frenetic therapeutic modalities seem promising. However, primary prevention and control of environmental factors hold a place of choice.

Keywords: Myopia ; Atropine; Orthokeratology; Progressive addition lenses; multifocal contact lenses.

Résumé : Actuellement, la myopie est assimilée à une véritable pandémie dans le monde. Stopper son évolution est un enjeu de santé publique. La compréhension des principales théories étiopathogéniques impliquées dans l'évolution la myopie est la base du traitement freinateur. Plusieurs modalités thérapeutiques frénatrices semblent prometteuses. Cependant, la prévention primaire et le contrôle des facteurs environnementaux gardent une place de premier choix.

Mots-clés : Myopie ; Atropine ; orthokeratologie ; verres progressifs avec addition ; lentilles multifocales.

La myopie est l'amétropie la plus fréquente dans le Monde. C'est un facteur de risque majeur de plusieurs pathologies oculaires graves, tel que la cataracte, le glaucome, le décollement de rétine, et la néovascularisation choroïdienne. Ce risque augmente avec la progression de la myopie, puisque l'incidence du décollement de rétine est estimée à 0.015% chez les myopes de moins 4.74D, alors qu'elle est estimée à 3.2% chez les myopes de plus de 6D. [1] Flitcort assimile le rôle de la myopie dans la survenue de graves complications oculaires, au rôle de l'hypertension artérielle dans la survenue de l'infarctus du myocarde. [2] Donc lutter contre la progression de la myopie, revient à lutter contre une cause importante de cécité, et à réduire le coût économique qu'elle génère.

LA MYOPIE : UNE PANDEMIE MONDIALE ET UN PROBLEME DE SANTE PUBLIQUE

La prévalence de la myopie a doublé au cours du siècle dernier, elle est estimée à 44% aux Etats Unis et en Europe. [3] En Asie, elle atteint des proportions importantes, puisqu'on l'estime à 90% chez les adolescents dans certaines régions urbanisées. [4] On estime qu'en 2050, la moitié de la population mondiale sera myope. [5]

Ce défaut réfractif constitue un véritable fardeau socio-économique à l'échelle mondiale. Il entraîne une perte de productivité, et une véritable charge financière (pour l'équipement optique ainsi que le traitement des complications). L'impact annuel sur le budget du gouvernement américain est estimé à 13,7 milliards de dollars US. [6]

DEFINITION DE LA MYOPIE ET FORMES CLINIQUES :

A la naissance, le nouveau-né a une réfraction d'environ +2D. Cette hypermétropie diminue progressivement à +1D à l'âge de 2 ans. [7] Entre 2 ans et 14 ans, le globe oculaire continue à se développer en augmentant sa longueur axiale, ce qui entraîne un « Shift myopique » contrebalancé par l'aplatissement cornéen et la croissance cristallinienne. La longueur axiale passe de 18 mm à la naissance à 24mm à l'âge adulte. Ce processus est nommé : émmetropisation. [8]

La myopie résulte d'une altération de ce phénomène d'émmetropisation. On distingue alors trois types de myopie : cornéenne, d'indice, et axiale. Jusqu'à présent, il n'existe pas un véritable consensus sur la définition de la myopie. La plupart des auteurs la définissent comme une amétropie ayant un équivalent sphérique inférieur ou égal à -0,5D. [8] D'autres auteurs proposent une définition basée sur une longueur axiale supérieure ou égale à 24mm. [9]

La myopie axiale est la forme clinique la plus fréquente, elle résulte d'une elongation importante du globe oculaire. La myopie forte constitue la forme la plus grave, et elle est définie par une longueur axiale de plus de 26 mm ou un équivalent sphérique de -6D ou plus. [10]

Actuellement, on admet qu'il existe deux types de myopie : la myopie congénitale qui constitue 4 à 6% des cas, elle est sous l'influence de facteurs génétiques et apparaît à la petite enfance ; [11] alors que la myopie scolaire ou juvénile est la plus fréquente, apparaît à partir de 6 ans. [12]

Progression de la Myopie : à quelle vitesse et jusqu'à quel âge ?

La survenue d'une myopie à bas âge est corrélée à l'apparition d'une myopie forte à l'âge adulte. [13] Puisque sa vitesse de progression est plus importante à bas âge. [14] Cependant, on a constaté que cette vitesse de progression est variable selon l'ethnie. Puisqu'elle progresse d'environ -1D chez les enfants asiatiques, alors qu'en Finlande elle progresse de -0.93D par an à l'âge de 8ans, et de -0.52D à l'âge de 13 ans. [8]

La progression de la myopie chez l'enfant âgé de 6 à 16 ans, est définie comme :

- Lente : longueur axiale évolue de moins 0.1 mm sur 7 mois.
- Modérée : longueur axiale évolue de 0.1 mm à moins de 0.2 mm sur 7 mois.
- Sévère : longueur axiale évolue de plus 0.2 mm sur 7 mois. [15]

On considère que la myopie évolue au cours de l'enfance et se stabilise à la puberté. Bien que, dans quelques cas, la progression se poursuit jusqu'à l'âge adulte. [16] La plupart des études, définissent la population cible du traitement freinateur de la myopie par les enfants âgés de 6 à 12 ans. [17]

Théorie ETIOPATHOGENIQUES :

La compréhension des mécanismes physiopathologiques impliqués dans la survenue et la progression de la myopie suscite beaucoup d'engouement de la part des scientifiques, puisque ces mécanismes constituent une cible thérapeutique prometteuse. A l'heure actuelle, il est admis que la myopie est un défaut réfractif multifactoriel et évolutif, dû à l'interaction de facteurs génétiques (innés) et de facteurs environnementaux (acquis).

Le risque de développer une myopie augmente significativement avec le nombre de parents myopes. [18] La Genome-wide Association Studies (GWAS) a mis le point sur la nature polygénique de la myopie. [19] Plus de 100 variantes génétiques ont été identifiées jusqu'à présent.

Plusieurs facteurs environnementaux ont été directement incriminés dans la progression de la myopie. Des études comparant la prévalence de la myopie en milieu urbain et en milieu rural ont constaté une prévalence élevée en milieu urbain. [20] Ce qui suggère que le temps limité passé à l'extérieur soit directement lié à la myopie. On suppose que lors de l'exposition à la lumière du jour, il se produit une sécrétion de la dopamine par la rétine qui agit comme un inhibiteur de la croissance des yeux. [21] [22]

L'association entre le travail de près et la myopie a été clairement établie. Des méta-analyses ont objectivé que les enfants sollicitant de manière prolongée leur vision de près ont 80% de chances de développer une myopie. [23] La vision de près entraînerait un lag accommodatif (retard accommodatif), (figure 1) chez le myope et donc un flou visuel qui agirait

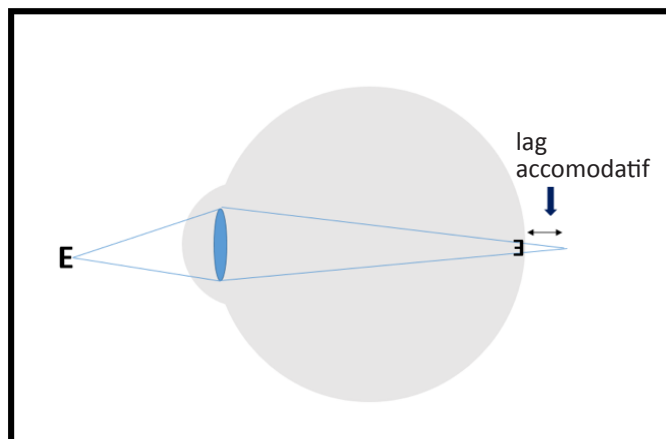


Figure 1 : En vision de près, l'image de l'objet est projetée en arrière de la rétine (lag accommodatif)

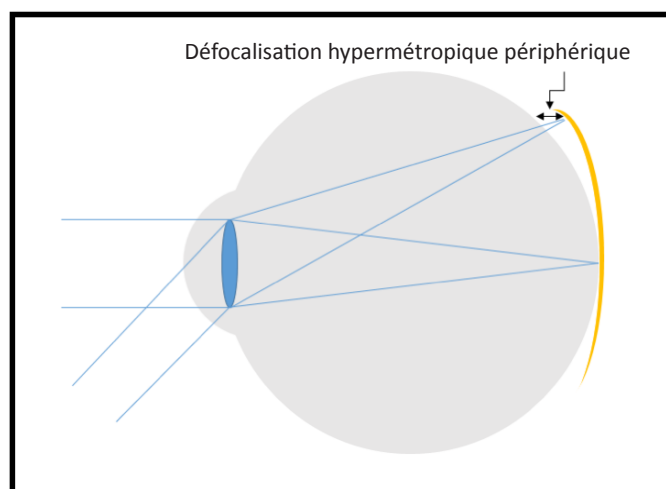


Figure 2 : l'image de l'objet est projetée en arrière de la rétine périphérique. (défocalisation hypermétropique)

comme un signal de croissance entraînant une élongation du globe oculaire. [24] [25] L'étude de modèles animaux a mis le point sur le rôle de la rétine périphérique dans l'allongement de l'œil, donnant naissance à un nouveau concept physiopathologique «le défocus hypermétropique». [26] (Figure 2)

Ce boom de la myopie est constaté parallèlement au développement et la généralisation des nouvelles technologies, tel que les ordinateurs, tablettes, et smartphones. Ce qui suggère qu'une sollicitation soutenue de la vision de près ainsi qu'une exposition à la lumière bleue émise par les écrans LED soient associées à la myopie. [8] [27] Ce qui ouvre le champ à de nouvelles recherches scientifiques.

Une variation saisonnière de la progression de la myopie est suggérée. Puisque son évolution semble moins importante en été qu'en hiver. [28]



Prise en charge thérapeutique :

Les moyens thérapeutiques dont nous disposons actuellement peuvent être classés en trois catégories :

A. Moyens thérapeutiques qui corrigent la myopie sans la freiner :

- **Les verres unifocaux et les lentilles de contact monofocales :**
Sont les plus communément utilisés, sauf qu'ils ne permettent de corriger que la vision centrale, sans tenir compte du lag accommodatif et du défocus hypermétrope. D'autant plus qu'on a longtemps cru que sous-corriger le myope permettrait de freiner sa myopie. Sauf que des travaux menés par Chang et al ont clairement établi que la sous-correction optique entraîne plutôt une évolution plus importante de la myopie. [29]
- **Chirurgie réfractive :**
La chirurgie réfractive agit en réduisant la puissance cornéenne (PKR, LASIK, SMILE..), ou en agissant sur le cristallin (implant chambre antérieure ou remplacement du cristallin par un implant). Sauf qu'elle ne permet de corriger ni le défocus hypermétrope, ni le lag accommodatif, et ne peut être proposée à l'enfance.

B. Moyens thérapeutiques qui corrigent la myopie et la freinent :

En alternance, aux moyens thérapeutiques habituels, de nouveaux moyens prenant en considération les deux entités physiopathologiques de l'évolution de la myopie, à savoir le lag accommodatif et le défocus hypermétrope, ont été élaborés. (Figure 3)

- **Verres avec addition périphérique :**
Ces verres présentent deux zones de vision. Une zone centrale visant la correction complète de la myopie, et une zone périphérique avec addition de puissance visant à corriger le défocus hypermétrope. Cependant une étude randomisée n'a pas démontré leur supériorité dans

le contrôle de la progression de la myopie par rapport aux verres monofocaux. [30]

- **Verres avec addition en vision de près :**
Ces verres présentent également deux zones de vision. Une zone supérieure destinée à corriger complètement la myopie. Et une zone inférieure qui présente une addition supplémentaire destinée à corriger le lag accommodatif. La valeur d'addition recommandée est de +2D. [31] Il faut tenir compte de la phorie de près de l'enfant, car l'addition en vision de près entraîne une diminution de l'accommodation et de la convergence, ce qui peut entraîner un virage exophorique. Il est donc recommandé de prescrire des verres bifocaux avec prisme pour les enfants à tendance exophorique. [32] Une étude randomisée menée sur 3 ans, a confirmé leur efficacité. [33]
- **Lentilles de contact multifocales :**
Se présentent sous forme de lentilles multifocales progressives ou d'anneaux concentriques. Leur partie centrale permet une vision centrale de loin optimale, alors que leur partie périphérique permet la correction de la défocalisation hypermétrope en créant un défocus myopique. Ils permettraient un freinage de 25% de la myopie. [34] Cependant ils nécessitent un port journalier, et une mauvaise utilisation expose au risque de kératite infectieuse. [35]
- **Orthokératologie :**
C'est une lentille élaborée de façon personnalisée, que l'enfant va porter que pendant la nuit. La géométrie cornéenne est modifiée par cette lentille. Elle entraîne un aplatissement central de la cornée assurant la focalisation sur la fovéa, alors que la cornée semi-périphérique est accentuée afin de créer une défocalisation myopique. Elle permet un certain confort, puisque l'enfant n'aura pas à porter un équipement optique au cours de la journée, en plus d'un freinage de la myopie d'environ 43%. [36] Les études menées jusqu'à présent concernent les enfants âgés de 6 à 16ans avec une myopie inférieure à -6D. Elle nécessite un monitoring parental strict, puisqu'une mauvaise utilisation peut entraîner de sérieuses complications. Ainsi un guidelines récemment publié, recommande de limiter son utilisation aux enfants avec myopie rapidement évolutive. [15]

C. Moyens thérapeutiques qui freinent la myopie sans la corriger :

- **Moyens pharmacologiques :**
L'atropine est le seul agent pharmacologique ayant réellement prouvé son efficacité dans le ralentissement de la myopie. Son mécanisme d'action est mal élucidé, on suppose qu'il agit directement sur les fibroblastes en inhibant la synthèse des glycosaminoglycanes. [37] Elle permettrait un ralentissement de -1D par an chez les enfants asiatiques et de -0,5D chez les enfants caucasiens. [38] Les concentrations à 0,5 et 1% ont prouvé leur efficacité et supériorité, cependant elles exposent à des effets se-

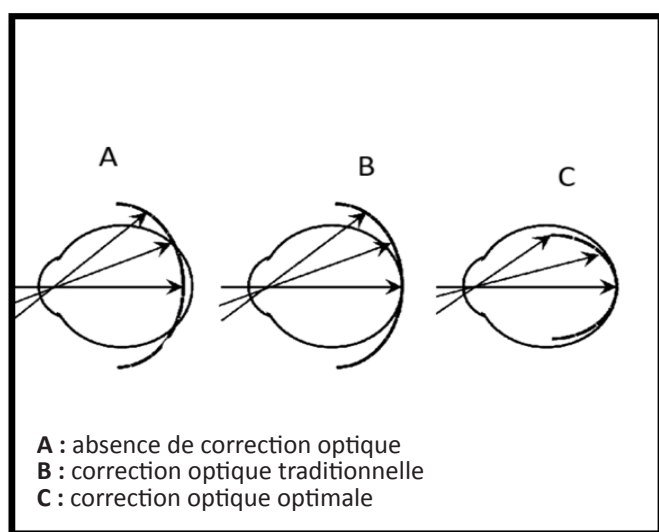


Figure 3 : Comparaison entre l'effet de la correction optique traditionnelle et optimale sur le défocus hypermétrope.



condaires gênants pour l'enfant tel que la photophobie, ce qui peut amener à un manque de compliance au traitement. Donc de nouveaux dosages à 0,05 et 0,01% ont été proposés. Leur efficacité a été confirmée par l'étude ATOM2. [39] Cependant un effet rebond à l'arrêt de l'atropine a été constaté.

En alternance à l'Atropine. Un agent muscarnique sélectif a été développé. Il s'agit de la Pirenzepine qui aurait un effet cycloplégique moindre avec une meilleure efficacité. Cependant, elle s'est révélée moins efficace, d'où l'arrêt de sa commercialisation actuellement.

• Contrôle des facteurs environnementaux :

Le contrôle de ces facteurs ne peut être envisagé sans l'aide des parents et du personnel éducatif. Qui doivent être sensibilisés, sur l'impact de ces facteurs sur le statut réfractif de l'enfant.

✓ Activités à l'extérieur :

Il est conseillé aux enfants myopes ou non myopes de passer en moyenne 2 heures par jour à l'extérieur afin de profiter de l'effet bénéfique de la lumière du jour. Il a été prouvé que chaque heure passée à l'extérieur par semaine, permet une réduction de 2% de la progression de la myopie. [40] Il est aussi recommandé que les classes scolaires soient ensoleillées et d'allonger la période de récréation.

✓ Réduction des activités de près :

Le développement et la généralisation des nouvelles technologies (téléphone portable, tablettes,) pousse les enfants à solliciter leur vision de près de manière soutenue, sans repos à une distance souvent inférieure à 30 cm. Il est donc recommandé aux parents de limiter à leurs enfants l'utilisation de ces technologies, d'adopter à l'école et à la maison une posture et une distance de lecture adéquates (ne pas baisser la tête avec une distance de plus de 30 cm) au cours de la réalisation de leurs devoirs scolaires, et de faire régulièrement des pauses.

Conclusion :

Ce «boom de la myopie» constitue un véritable catalyseur pour les sociétés savantes afin d'élaborer un traitement freinateur optimal. Plusieurs traitements ont prouvé leur efficacité dans la réduction de la progression de la myopie à des degrés différents. Sauf que jusqu'à présent on ne dispose pas d'un véritable consensus sur la stratégie thérapeutique à adopter face à un enfant myope, quand instaurer et quand arrêter le traitement freinateur. La prévention primaire reste alors la meilleure option thérapeutique.

Références

- [1] Arevalo JF, Ramirez E, Suarez E, et al. Rhegmatogenous retinal detachment after laser-assisted in situ keratomileusis (LASIK) for the correction of myopia. *Retina* 2000; 20:338–341
- [2] Flitcroft DI. The complex interactions of retinal, optical and environmental factors in myopia aetiology. *Prog Retin Eye Res* 2012;31:622–660.
- [3] Vitale S, Sperduto RD, Ferris FL III. Increased prevalence of myopia in the United States between 1971-1972 and 1999-2004. *Arch Ophthalmol* 2009;127:1632–1639
- [4] Dolgin E. The myopia boom. *Nature* 2015; 519: 276-278.
- [5] Holden B, Fricke T, Wilson D, et al. Global Prevalence of Myopia and High Myopia and Temporal Trends from 2000 through 2050; *Ophthalmology*, 2016.
- [6] Rein DB, Zhang P, Wirth K, Lee PP, Hoerger TJ, McCall N, Klein R, Tielsch JM, Vijan S, Saaddine J, The Economic Burden of Major Adult Visual Disorders in the United States. *JAMA Ophthalmology*, Dec. 1, 2006.
- [7] Mayer DL, Hansen RM, Moore BD, et al. Cycloplegic refractions in healthy children aged 1 through 4 months. *Arch Ophthalmol*. 2001;119:1625–1628.
- [8] Pei-Chang Wu, MD, PhD, Hsiu-Mei Huang, MD, MS, Hun-Ju Yu, MD, Po-Chiung Fang, MD, and Chueh-Tan Chen, MS. Epidemiology of Myopia. *Asia Pac J Ophthalmol* 2016; 5: 386–393.
- [9] Percival SP. Redefinition of high myopia: the relationship of axial length measurement to myopic pathology and its relevance to cataract surgery. *Dev Ophthalmol*. 1987;14:42–46.
- [10] Meng W, Butterworth J, Malecaze F, et al. Axial length of myopia: a review of current research. *Ophthalmologica*. 2011;225:127–134.
- [11] Curtin BJ. The pathogenesis of congenital myopia. A study of 66 cases. *Arch Ophthalmol*. 1963; 6:166–173.
- [12] Pei-Chang Wu, MD, PhD, Hsiu-Mei Huang, MD, MS, Hun-Ju Yu, MD, Po-Chiung Fang, MD, and Chueh-Tan Chen, MS. Epidemiology of Myopia. *Asia Pac J Ophthalmol* 2016;5: 386–393
- [13] Chua SY, Sabanayagam C, Cheung YB, et al. Age of onset of myopia predicts risk of high myopia in later childhood in myopic Singapore children. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2016;36:388–394.
- [14] Saw SM, Tong L, Chua WH, et al. Incidence and progression of myopia in Singaporean school children. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2005;46:51–57.
- [15] Sin-Wan Cheung, Maureen V. Boost, Pauline Cho. Pre-treatment observation of axial elongation for evidence-based selection of children in Hong Kong for myopia control. *Contact Lens and Anterior Eye* xxx (xxxx) xxx–xxx.
- [16] Chen Y, Chang BHW, Ding X, et al. Patterns in longitudinal growth of refraction in southern Chinese children: cluster and principal component analysis. *Sci Rep*. 2016;6:37636.
- [17] Padmaja Sankaridurg, et al. Controlling Progression of Myopia: Optical and Pharmaceutical Strategies. *Asia-Pac J Ophthalmol* 2018; 0:0–0.
- [18] Saw SM, Shankar A, Tan SB, et al. A cohort study of incident myopia in Singaporean children. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006; 47(5): 1839–1844.
- [19] Hysi PG, Wojciechowski R, Rahi JS, Hammond CJ. Genome-wide association studies of refractive error and myopia, lessons learned, and implications for the future. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2014;55:3344–3351.



- [20] Saw SM, Tan SB, Fung D, et al. IQ and the association with myopia in children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2004;45:2943–2948
- [21] Ashby RS, Schaeffel F. The effect of bright light on lens compensation in chicks. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2010;51:5247–5253.
- [22] French AN, Ashby RS, Morgan IG, et al. Time outdoors and the prevention of myopia. *Exp Eye Res*. 2013;114:58–68.
- [23] Huang H-M, Chang DS-T, Wu P-C (2015) The Association between Near Work Activities and Myopia in Children—A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS ONE* 10(10): e0140419
- [24] Gwiazda JE, Thorn F, Bauer J, Held R. Myopic children show insufficient accommodative response to blur. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1993 Mar;34(3):690-4.
- [25] Harb E, Thorn F, Troilo D. Characteristics of accommodative behavior during sustained reading in emmetropes and myopes. *Vision Res*. 2006 Aug; 46(16):2581-92.
- [26] Earl L. Smith III, Li-Fang Hung, Juan Huang. Relative peripheral hyperopic defocus alters central refractive development in infant monkeys. *Vision Res*. 2009 September; 49(19): 2386–2392.
- [27] F. Behar-Cohen, C. Martinsons, F. Viénot, G. Zissis, A. Barlier-Salsi, J.P. Cesarini, O. Enouf, M. Garcia, S. Picaud, D. Attia, Light-emitting diodes (LED) for domestic lighting: Any risks for the eye? *Prog Retin Eye Res*. 2011 Jul;30(4):239-57.
- [28] Donovan et al. Myopia Progression in Chinese Children is slower in Summer Than in Winter. *Optom Vis Sci*. 2012 August; 89(8): 1196–1202.
- [29] Kahmeng Chung, Norhani Mohidin, Daniel J. O'Leary. Undercorrection of myopia enhances rather than inhibits myopia progression. *Vision Research*, Volume 42, Issue 22, 2002, 2555-2559.
- [30] Padmaja Sankaridurg, PhD, Leslie Donovan, BOptom, Saulius Varnas, PhD, Arthur Ho, PhD, Xiang Chen, MS, Aldo Martinez, PhD, FAAO, Scott Fisher, BScPsych, Zhi Lin, MSc, Earl L. Smith III, PhD, FAAO, Jian Ge, MD, and Brien Holden, PhD, FAAO. Spectacle Lenses Designed to Reduce Progression of Myopia: 12-Month Results. *Optom Vis Sci*. 2010 September; 87(9): 631–641.
- [31] Leung JT, Brown B. Progression of myopia in Hong Kong Chinese schoolchildren is slowed by wearing progressive lenses. *Optom Vis Sci*. 1999
- [32] Cheng D, Schmid KL, Woo GC. The effect of positive-lens addition and base-in prism on accommodation Accuracy and near horizontal phoria in Chinese myopic children. *Ophthalmic Physiol Opt*. 2008 May;28(3): 225-37
- [33] Cheng D, Woo GC, Drobe B, Schmid KL. Effect of Bifocal and Prismatic Bifocal Spectacles on Myopia Progression in Children: Three-Year Results of a Randomized Clinical Trial. *JAMA Ophthalmol*. 2014;132(3):258–264. doi:10.1001/jamaophthalmol.2013.7623.
- [34] Lam CSY, Tang WC, Tse DY, et al Defocus Incorporated Soft Contact (DISC) lens slows myopia progression in Hong Kong Chinese schoolchildren: a 2-year randomised clinical trial *British Journal of Ophthalmology* 2014;98:40-45.
- [35] Holden BA, Fricke TR, Wilson DA et al. Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology* 2016; 123: 1036–1042.
- [36] Charm J, Cho P. High myopia-partial reduction ortho-k: a 2-year randomized study. *Optom Vis Sci* 2013;90:530–539.
- [37] Tan D, Tay SA, Loh KL, Chia A. Topical atropine in the control of myopia. *Asia Pac J Ophthalmol* 2016; 5:424–428.
- [38] Pei-Chang Wu, Meng-Ni Chuang, Jessy Choi, Huan Chen, Grace Wu, Kyoko Ohno-Matsui, Jost B Jonas, Chui Ming Gemmy Cheun. Update in myopia and treatment strategy of atropine use in myopia control. *EYE* 2018
- [39] Chia et al. Atropine Treatment of Childhood Myopia. *Ophthalmology* Volume 119, Number 2, February 2012.
- [40] Sherwin JC, Reacher MH, Keogh RH, et al. The association between time spent outdoors and myopia in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmol* 2012; 119:2141–2151.

Conflit d'intérêt :

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.





Aspects médico-légaux et expertise en ophtalmologie Medico-legal aspects and expertise in ophthalmology

S. Ayyadi¹, R. Rachid¹, H. Benhadda², A. Ouksaka², M. Elbelhadji¹, A. Belhouss², H. Benyaich²

¹: Service d'Ophtalmologie Adultes, CHU Ibn Rochd, Casablanca

²: Institut Médico-Légal, CHU Ibn Rochd, Casablanca

Correspondance: Sanae Ayyadi ; email : sanaeayyadi@gmail.com

PLAN :

- I. General information on medical expertise
- II. Medico-legal aspects in ophthalmology
- III. Methodologies of ophthalmological expertise
- IV. Medical expert report
- V. Issues
- VI. Legal compensation related to ophthalmological damage
- VII. Conclusion

PLAN :

- I. Généralités sur les expertises médicales
- II. Aspects médico-légaux en ophtalmologie
- III. Méthodologies de l'expertise ophtalmologique
- IV. Rapport d'expertise médicale
- V. Problématiques
- VI. Réparation juridique liée au dommage ophtalmologique
- VII. Conclusion

I. Généralités sur les expertises médicales

«L'expertise est une mesure d'instruction qui peut être confiée soit par un juge, soit par une personne ou un organisme privé, à un technicien compétent qui reçoit une mission précise nécessitant des investigations complexes, pour fournir, sur des questions de fait, des informations et un avis technique» (Guide juridique de Dalloz).

Au Maroc, la médecine d'expertise s'exerce conformément aux dispositions de la loi 45-00 relative aux experts judiciaires et par l'article 98 de la loi 131-13 relative à l'exercice de la médecine.

Un médecin ne doit pas accepter une mission d'expertise dans laquelle les intérêts d'un de ses clients, d'un de ses amis, d'un de ses proches ou ses propres intérêts sont en jeu, sauf accord des parties. (Art. 50 du CDM)

Art. 62 du CPC : possibilité de récusation de l'expert par une partie pour cause de parenté ou d'alliance avec une des parties, en cas de litige avec une des parties, s'il est commis dans un domaine n'entrant pas dans sa compétence, s'il a déjà émis un avis sur l'affaire, s'il est conseiller d'une des parties ou pour tout autre motif grave.

L'expertise judiciaire est celle qui est ordonnée en matière civile ou pénale, par un juge ou une juridiction collégiale. L'expert est désigné alors par ordonnance, jugement ou arrêt.

1. Selon la nature juridique du litige :

a. Expertise en matière civile : régie par les dispositions des articles 55 et suivants du code de procédure civile (CPC). Elle est décidée par le juge civil pour l'éclairer sur des éléments du dossier qui nécessitent l'avis d'un spécialiste. Le rapport du technique sera établi à l'issue d'opérations d'expertise menées de manière contradictoire c'est à dire en présence des parties concernées ; c'est le droit strict des parties de dire ce qu'ils pensent, d'être présentes à toutes les réunions d'expertise (Art 63 du CPC). L'absence du caractère contradictoire de l'expertise civile est de nature à entraîner sa nullité.

b. Expertise en matière pénale : régie par les dispositions des articles 194 à 209 du nouveau code de procédure pénale (CPP). Elle est ordonnée soit par le juge d'instruction, soit par le juge du jugement. A l'inverse de l'expertise civile, le caractère contradictoire de l'expertise pénale n'est pas retenu. Cependant, en vertu de l'art 204 du CPP, les parties ont la possibilité de solliciter du juge qui a ordonné l'instruction, de préciser aux experts d'effectuer certaines recherches, d'entendre toute personne désignée capable d'apporter des informations d'ordre technique.

2. Selon la forme de l'expertise :

Le juge est amené par fois à ordonner une contre expertise, une expertise complémentaire ou une deuxième expertise. La contre expertise est ordonnée le plus souvent à la demande de l'une des parties qui conteste le contenu du rapport en apportant la preuve de ses allégations. L'expertise complémentaire peut être ordonnée :

- soit d'office par le juge s'il estime que le rapport est incomplet ou obscur ; il invite alors l'expert à comparaître devant lui pour fournir les explications et les renseignements nécessaires.
- soit à la demande de l'une des parties qui supporte alors les frais conséquents.

II. Aspects médico-légaux en ophtalmologie :

Le médecin expert a la possibilité de faire appel ponctuellement à un ophtalmologiste afin d'obtenir un avis technique complémentaire dit « avis sapiteur ».

Ainsi, il peut être appelé à intervenir sur le plan médico-légal au niveau judiciaire, sur le plan pénal ou sur le plan civil suivant les codes respectifs de ces juridictions, ou par décision des tribunaux administratifs. La juridiction pénale a pour but de réprimer la non-observation d'une obligation légale de nature à troubler l'ordre public par exemple pour homicide (Art. 403), ou coups et blessures volontaires (Art. 400, 401 et 402) ou involontaires (Art. 433, 434 et 608). La juridiction civile a pour but de trancher les litiges entre particuliers, par exemple en cas de faute volontaire ou involontaire ayant entraîné un dommage ou en cas d'inexécution des obligations d'un contrat. La juridiction administrative règle les conflits entre les particuliers et le service public.

Les missions peuvent être adressées par diverses juridictions ou organismes.

Juridictions judiciaires (expertises judiciaires pénales et civiles) : Il faut bien distinguer les missions civiles des missions pénales.

Les expertises civiles doivent, sous peine de nullité de l'expertise, respecter le principe du contradictoire à tous les stades de l'expertise. Le respect du contradictoire est un principe général du droit en procédure civile. *Les articles 63 du Code de procédure civile le rappellent* ; chaque partie doit connaître toutes les pièces produites par l'autre partie. Le juge et l'expert doivent veiller à bien respecter et faire respecter le principe du contradictoire.

Au contraire, les expertises pénales ne respectent pas ce principe.

Juridictions administratives : Les missions qui concernent les litiges, où les agents du service public sont mis en cause, obéissent globalement aux principes de l'expertise civile.

III. Méthodologie de l'expertise en ophtalmologie :

Les expertises en ophtalmologie obéissent aux mêmes principes de base que les autres expertises. Cependant, en raison de la complexité et de la spécificité de l'ophtalmologie, elles doivent être assurées par un ophtalmologiste soit sollicité par le médecin expert « avis sapiteur » ou ordonné directement par les magistrats, en ayant des connaissances en pathologie séquellaire et un savoir médico-légal avec des notions juridiques en matière d'expertise médicale.[1]

Un diagnostic bien précis doit être posé afin de déterminer la cause à effet et la gravité du dommage.

Le médecin expert est censé diriger l'expertise médicale selon le cadre juridique impliqué (pénale ou civil).

L'expert doit convoquer les parties notamment en matière civile ou l'expertise est sujette de nullité en l'absence du principe du contradictoire et les accueillir dans des bonnes conditions de déroulement de l'expertise, dans un climat de neutralité afin d'exposer les circonstances ayant motivé l'expertise.

Dans un premier temps, l'expert collecte de façon neutre mais contradictoire les commémoratifs et le déroulé de l'histoire clinique en interrogeant successivement les parties afin de déterminer :

- ♦ **Les Antécédents et les circonstances des faits** notamment un état antérieur préexistant avec la présentation des pièces justificatives (médecine du travail, consultation, certificats antérieurs...) avec description exacte de l'agent causal : accident, violence, maladie, affection congénitale, intervention chirurgicale...
- ♦ **Signes fonctionnels et gêne éprouvée en précisant** l'importance et la nature d'handicap avec la recherche d'une doléance notamment une baisse de l'acuité visuelle, troubles oculomoteurs, photophobie, douleurs oculaires, larmoiement, céphalées et son retentissement sur la vie quotidienne en déterminant son autonomie, la vie affective et familiale, les activités de loisir, les activités scolaire et de formation et les activités professionnelles.

Le déroulement de l'expertise repose sur un examen ophtalmologique complet avec recours dans la majorité des cas à des examens complémentaires :

- **Mesure de l'acuité visuelle :**
 - ✓ De loin : mono et binoculaire, sans et avec correction permettant ainsi de déterminer le degré de l'handicap visuel réalisé au Maroc avec l'échelle de Monoyer.
 - ✓ De près : malgré qu'elle n'est pas prise dans les barèmes, se fait par le test de Parinaud
 - ✓ Elle peut être étudiée objectivement sans collaboration du patient par le potentiel évoqué visuel « PEV »
- **Examen de la motilité oculaire :** à la recherche de paralysie, de diplopie et troubles de convergence
- **Examen du segment antérieur et postérieur avec réalisation un fond de l'œil.**



Il est possible de compléter l'examen clinique au biomicroscopie par des examens paraclinique, dont les résultats doivent être annexés au rapport, notamment un champ visuel qui permet de découvrir lors des atteintes sévères des déficits latéraux perturbant la traversée des rues dangereuses et rendant la conduite automobile impossible, des déficits inférieurs gênant la descente des escaliers et les déficits proches du point de fixation qui rend la lecture quasi impossible. Ainsi, un examen OCT, une angiographie rétinienne, une rétino-photo, une topographie cornéenne, des potentiels évoqués visuels (PEV), un bilan orthoptique peuvent être demandé selon un contexte bien défini.

IV. Rapport d'expertise médicale

Le rapport d'expertise constitue le support essentiel sur lequel le juge ou le régleur sinistre se base pour prendre des décisions, il doit être rédigé d'une manière très claire et explicite, l'objectif étant d'éclairer la justice. Par conséquent, il doit donc expliciter l'enchaînement des causes et effets et lorsqu'il y'a un doute en exposer toutes les raisons sans ambiguïtés, il est bien entendu que l'impartialité est de rigueur. Le médecin doit se garder d'exprimer une opinion sur un élément ne relevant pas de sa compétence.

Un rapport d'expertise de qualité est le reflet d'une anamnèse et d'un examen minutieux ainsi que d'un raisonnement logique fondé sur des éléments objectifs.

1. PREAMBULE :

Constituant la première partie du rapport, il doit comporter :

- Date du rapport d'expertise,
- Les références de l'ordonnance judiciaire (tribunal, date et lieu) : les références de la décision, désignant l'expert,
- Les parties au procès, nom de leurs conseils,
- Identité du médecin expert, ses titres,
- Reprise de la mission intégrale dont il est chargé ainsi que les questions demandées,
- Mention de l'exécution personnelle de la mission,
- Mention de la prestation préalable du serment,
- Mention du caractère régulier des convocations,
- La date et le lieu de l'expertise,
- Mention des personnes présentes aux opérations d'expertise (médecins et médecins-conseil de la compagnie d'assurance, parents du mineur, avocats) et de leurs éventuelles observations.

2. Rappel des faits :

Dans la deuxième partie, le médecin expert reproduit en totalité ou en partie les dires et documents des parties. Il relate les faits sur le ton du récit, de façon neutre, en respectant la chronologie des événements et en appuyant surtout par les éléments probants. Les divergences doivent être signalées à ce stade.

a. Recueil des commémoratifs :

A partir des déclarations de la victime (ou son représentant) et des documents produits :

- Rapporter des éléments concernant la victime : identité, âge, profession
- Relater les circonstances du fait générateur, sa nature, sa date.
- Décrire les lésions initiales, leurs suites immédiates et leur évolution.
- Décrire les soins avant consolidation (imputabilité à l'accident, hospitalisation...)
- Préciser la reprise progressive des activités personnelles ou professionnelles, de la scolarité.

b. Les antécédents et les états récurrents :

- Les habitudes de vie et les antécédents médicaux et chirurgicaux pertinents qui ont un rapport quelconque avec la mission, évoqués par le patient ou suspectés par l'expert.
- Les prescriptions médicamenteuses en rapport avec un état antérieur
- L'état antérieur qui a pu ou pourra influencer sur l'évolution des séquelles.
- Les antécédents personnels et professionnels et la nature et les caractéristiques du travail effectué, dans le cas d'une lésion pouvant être d'origine professionnelle.

3. Les Documents Communiqués :

L'expert devra établir une liste de pièces communiquées au juge en mentionnant l'origine de ces documents et leurs références, de préférence par ordre chronologique avec un numéro d'ordre dans le rapport afin de permettre au magistrat de les utiliser dans un ordre logique et joindre les pièces communiquées utiles en annexe.

4. Les Doléances :

- Faire préciser les circonstances, date d'apparition et importance des douleurs et de la gêne fonctionnelle et son retentissement sur la vie quotidienne.
- Faire préciser à la victime l'impact de ses blessures dans la réalisation de ses activités de la vie quotidienne, de la vie domestique, de loisirs, de travail.

5. L'examen Clinique :

En principe, le médecin expert doit remplir personnellement la mission qui lui est confiée, néanmoins, il peut prendre l'initiative de recueillir l'avis d'un autre médecin (sapiteur) mais seulement dans une spécialité autre que la sienne, il reste cependant non lié par l'avis du médecin qu'il a sollicité.

- Les experts ayant une grande habitude des examens d'expertise arrivent en général, d'une part, à une évaluation correcte des séquelles ; d'autre part, à distinguer le simulateur.
- L'examen clinique doit être complet, minutieux et spécialisé, permettant d'apprécier de façon détaillée les séquelles fonctionnelles objectives résultant de l'accident,



en axant sur les régions, organes ou fonctions à propos desquels des lésions initiales ont été rapportées ou des doléances émises, tout en respectant l'intimité de la victime.

- Effectué dans la perspective d'une analyse de l'incapacité fonctionnelle, Il insistera sur toutes les répercussions fonctionnelles du handicap, pouvant interférer dans la vie quotidienne, professionnelle, voire de loisirs ou d'agrément, sans négliger les éléments négatifs ni oublier les éléments en rapport avec les fonctions psychiques et en décrivant les manœuvres pratiquées.

Au terme de cet examen, l'expert se doit de répondre à toutes les interrogations posées par la mission d'expertise et dans le strict respect de cette dernière, Il exposera les résultats de l'examen clinique, discute tous ces éléments en procédant à un raisonnement analogique, scientifique, qui lui permettra d'aboutir à une conclusion.

6. Discussion médico-légale :

Cette discussion explique les réponses aux questions posées par le juge, à toutes les questions et rien qu'aux questions. Elle doit être souple, simplifiant les faits afin qu'ils soient compris par les non-initiés. Elle constitue l'étape d'analyse des différentes données, en prenant en compte éventuellement d'autres avis de spécialistes. Après un récapitulatif synthétique des résultats des étapes précédentes, il conviendra :

Evoquer les problèmes médico-légaux qui peuvent être posés sans se prononcer sur les réponses.

- Entendre les remarques et les arguments des parties de façon contradictoire.
- Expliciter et traduire la discussion technique engagée pour la victime.

À cette étape, l'expert analyse l'imputabilité et définit les différents chefs de préjudice en les motivant, il détermine les séquelles et les taux d'incapacité en se faisant sa propre opinion en toute âme et conscience.

La certitude, ici, est impossible, la démarche de l'expert s'inscrit plutôt dans une démarche probabiliste avec différents degrés d'incertitude : quasi certain/ quasi impossible ; le possiblement vrai/le certainement faux.

7. La conclusion medico-legale :

Elle constitue la véritable réponse, point par point, aux interrogations de la mission d'expertise ; elle diffère de la discussion par son caractère court, synthétique, clair et concordant. Elle apportera une réponse brève et sèche à chacune des questions posées dans la mission après un bref rappel des faits.

Le rapport doit de préférence être dactylographié et obligatoirement signé. Le dépôt au secrétariat-greffe du tribunal ayant ordonné l'expertise dessaisit l'expert de sa mission à moins que le juge ne demande des précisions ou d'autres questions, conformément à l'article 60 du CPC.

V. Les problèmes médico-légaux :

La relation de cause à effet qui est une relation directe et certaine entre un fait maladif ou traumatique et son état séquentiel pose une certaine difficulté en ophtalmologie pour cela et avant toute évaluation des séquelles visuelles, il faut prendre en considération l'état antérieur. L'état antérieur se définit comme l'ensemble des pathologies congénitales ou acquises que présente un sujet avant un événement déterminé notamment une amblyopie congénitale, lésion rétinienne dégénérative, décollement rétinien ancien et une taie de cornée ancienne.

Par ailleurs, il faut s'assurer d'une concordance de siège et de temps entre le traumatisme et séquelles. Cependant, il est difficile de relier la survenue d'un décollement de rétine avec une simple contusion occipitale sans traumatisme oculaire direct. Ainsi, La survenue chez un myope d'un même décollement, plusieurs années après un traumatisme, doit aussi être soigneusement argumentée avant d'être déclarée imputable. Parfois le siège du traumatisme est loin de l'œil notamment lors des traumatismes crânio-cérébraux (exemple des hématomes cérébraux comprimant le nerf optique), les Traumatismes thoracique lors d'une compression thoracique par ceinture de sécurité ou air bag évocatrice de l'atteinte ischémique capillaire rétinienne du syndrome de Purtscher [3] ou par exemple en cas de fracture de jambe compliquée d'embolie graisseuse provoquant une occlusion vasculaire rétinienne ou du nerf optique.

Il peut y avoir un délai entre l'événement initial et l'apparition des troubles, par exemple une cataracte post traumatique peut apparaître dans quelques heures à plusieurs années après le traumatisme. Dans le cas d'un décollement de rétine la déhiscence est concomitante du traumatisme d'où l'intérêt d'un examen de l'extrême périphérie de la rétine lors du bilan initial. Cependant, un décollement de rétine peut apparaître quelques semaines à quelques mois après un traumatisme. Ainsi, La difficulté pour l'expert est de faire la part des choses entre l'évolution naturelle de la maladie glaucomateuse et l'imputabilité d'un glaucome post- traumatique. La réalité d'un traumatisme important du globe, la notion d'un hyphéma et le caractère unilatéral du glaucome sont des arguments conséquents.[2] On s'attache à rechercher des preuves d'un traumatisme violent tels une iridodialyse, une mydriase aréflexique, une récession de l'angle, un phacododésie, une cataracte ou encore des séquelles de traumatisme du segment postérieur notamment une hémorragie intravitréenne, un décollement postérieure du vitré, un œdème de Berlin et un décollement de rétine.

Dans le cas d'un enchaînement logique, l'expert peut alors établir un lien de causalité entre les séquelles constatées et la survenue du traumatisme.

L'avis de l'expert doit être motivé objectivement et clairement. Souvent l'expert est face à une certitude absolue devant les plaies cornéo-sclérales, éclatement, contusion grave ...etc. Des incertitudes peuvent persister malgré toutes les investigations. Ces incertitudes doivent alors être expliquées



et quantifiées dans la mesure du possible. En l'absence de toutes les informations nécessaires pour donner une réponse objective à sa mission, l'expert doit préciser le degré de cette plausibilité et conclure en répercutant cette situation incertaine ; c'est au juriste d'en tirer les conséquences.

VI. Réparation juridique du dommage ophtalmologique :

1. Notion d'incapacité permanente partielle (IPP) :

L'Incapacité Permanente Partielle représente la réduction du potentiel physique et psychique dont reste atteinte une victime après consolidation, elle apprécie les atteintes aux activités habituelles de la vie courante grossièrement identiques pour tout individu, elle permet de donner un ordre de grandeur pour des incapacités portant sur des fonctions différentes mais de même importance, ainsi qu'une justice et une égalité de traitement.

La barémisation est indicative et n'exclut pas la personnalisation, l'IPP revêt différents concepts en fonction du contexte juridique.

- * En Droit Commun : déficit physiologique ou fonctionnel permanent
- * En accident du travail : Perte de capacité de travail et par conséquent perte de capacité de gains
- * En assurance individuelle (dommages corporels) : réduction des capacités par référence à des clauses contractuelles.
- * Pour des Fonds d'indemnisation spécifique : Déficit physiologique apprécié par rapport à des barèmes réglementaires.

Même évènement, mêmes séquelles : appréciations différentes de l'incapacité permanente.

2. Réparation des séquelles ophtalmologiques en Droit Commun :

Conformément au dahir du 02 octobre 1984, institué par décret n° 2-84-744 du 14 janvier 1985 et publié au BO n° 3768 du 16 janvier 1985 relatif au barème fonctionnel des incapacités régissant l'indemnisation des victimes des accidents causés par des véhicules terrestres à moteur.

C'est un barème physiologique ne prenant en considération que l'atteinte à l'intégrité physique (atteinte anatomo-fonctionnelle). Il ne fait plus aucune référence à l'incapacité professionnelle et répond à une logique barémique. Il est impératif dans le cadre de l'indemnisation des victimes des accidents de la voie publique et indicatif dans les autres matières de droit commun.

Cette barémisation tient compte de la différence de conception de l'incapacité en droit commun et en accident du travail. La perte totale de la fonction visuelle est arbitrairement évaluée à 85% pour tenir compte de la capacité restante. L'expert devra toujours expliquer le retentissement de l'état séquelair sur les activités de la victime, permettant ainsi de corriger le caractère « arbitraire » du plafond proposé, susceptible de varier suivant l'âge et l'adaptation.

Si l'œil non atteint par le traumatisme avait une acuité réduite, l'incapacité sera calculée en fonction de celle-ci et de la nouvelle atteinte les deux yeux étant indissociables pour la vision (suivant le tableau ci-dessous) mais l'expert précisera

l'état antérieur à l'accident et l'incapacité qui en résultait, afin d'en dégager le taux d'aggravation.

1° Diminution de l'acuité visuelle

- Perte de la vision des deux yeux : 85%
- Perte de la vision d'un œil : 25%

Plusieurs degrés sont à envisager dans l'état de cécité. Ces degrés sont fonction de données quantitatives et qualitatives. De la variabilité de ces données résulte une variabilité des capacités visuelles restantes. Il convient donc de distinguer :

- a) **Cécité totale** : acuités nulles ou inférieures à 1/20 : 85%
- b) **Cécité relative** : acuités égales à 1/20. Possibilité de quitter le lieu où il se trouve en cas de sinistre : 75%
- c) **Quasi-cécité** : acuités comprises entre moins de 1/10 et 1/20 O.D.G mais champs visuels réduits à moins de 30° : 70%

- Scotome para-central de petites dimensions :
 - Un œil : 5 à 10%
 - Les deux yeux : 10 à 30%

Si le scotome est de plus grandes dimensions, la gêne fonctionnelle se confond avec la baisse de la vision.

En cas d'énucléation ou d'atteintes esthétiques associées, il en sera tenu compte dans l'évaluation du préjudice esthétique.

Le tableau ci-après, établi en fonction du maximum de 85%, permet d'évaluer le pourcentage d'incapacité en fonction de l'acuité visuelle (mesurée en dixièmes) de chacun des deux yeux. Si le chiffre d'acuité se situe dans une fourchette, on se reportera à la limite inférieure du tableau. L'examen doit être fait après correction, la nécessité du port de lunettes ou de lentilles étant précisée par l'expert. Elle peut faire l'objet d'une indemnisation, mais non au titre de l'incapacité.

2° Rétrécissement du champ visuel

Les taux ci-dessous sont à ajouter à celui qui correspond à la baisse d'acuité visuelle, sans pouvoir dépasser les maximums prévus pour la perte de la vision d'un œil ou des deux yeux.

- Rétrécissement concentrique

- atteignant un œil (30 à 10° du point de fixation) : 0 à 5%
- atteignant un œil de (moins de 10°) : 5 à 10%
- atteignant les deux yeux (30 à 10°) : 10 à 40%
- atteignant les deux yeux (moins de 10°) : 40 à 65%

Le tableau ci-dessus donne le pourcentage d'incapacité de la fonction visuelle globale. Si un seul œil est atteint, il convient de calculer aussi le taux correspondant à l'acuité visuelle antérieure à l'accident et d'en déduire le taux d'aggravation.

- Hémianopsie avec conservation de la vision centrale :

- Homonyme droite ou gauche: 20 à 25%
- Nasale : 5 à 10%
- Bitemporale : 50 à 60%
- Supérieure : 5 à 10%
- Inférieure : 20 à 40%
- En quadrant supérieur : 3 à 8%
- En quadrant inférieur : 10 à 20%

- Hémianopsie avec perte de la vision centrale

La gêne fonctionnelle se confond habituellement avec la baisse de la vision.



Pourcentage d'incapacité de la fonction visuelle globale

	10/10	9/10	8/10	7/10	6/10	5/10	4/10	3/10	2/10	1/10	1/20	Inf. à 1/20	Cécité T.
10/10	0	0	0	1	2	3	4	7	12	16	20	23	25
9/10	0	0	0	2	3	4	5	8	14	18	21	24	26
8/10	0	0	0	3	4	5	6	9	15	20	23	25	28
7/10	1	2	3	4	5	6	7	10	16	22	25	28	30
6/10	2	3	4	5	6	7	9	12	18	25	29	32	35
5/10	3	4	5	6	7	8	10	15	20	30	33	35	40
4/10	4	5	6	7	9	10	11	18	23	35	38	40	45
3/10	7	8	9	10	12	15	18	20	30	40	45	50	55
2/10	12	14	15	16	18	20	23	30	40	50	55	60	65
1/10	16	18	20	22	25	30	35	40	50	65	68	70	78
1/20	20	21	23	25	29	33	38	45	55	68	75	78	80
Inf. à 1/20	23	24	25	28	32	35	40	50	60	70	78	80	82
Cécité T.	25	26	28	30	35	40	45	55	65	78	80	82	85

3° Troubles de la vision binoculaire

- Diplopie dans les positions hautes du regard : 3 à 10%
- Diplopie dans la partie inférieure du champ : 10 à 20%
- Diplopie dans le champ latéral : 10 à 15%
- Diplopie par décompensation d'une hétérophorie antérieure : 1 à 5%

4° Troubles de l'accommodation

Défaut d'adaptation à l'obscurité, mydriase entraînant une gêne fonctionnelle : 2 à 10%

5° Aphakie

En cas d'aphakie unilatérale, il est nécessaire d'adopter pour l'acuité visuelle de l'œil opéré aphake le chiffre obtenu à l'aide des verres correcteurs conventionnel ou de prothèse pré-cornéennes. Celui-ci détermine le taux :

- si l'acuité de l'œil opéré demeure inférieure à l'œil adelphe, il convient de majorer ce taux de 10%.
- si au contraire l'acuité de cet œil adelphe est inférieure à celle de l'œil opéré, ce taux devra alors porté à 15%.

En cas d'aphakie bilatérale, l'invalidité de base est de 20%, invalidité à ajouter à celle résultant des chiffres d'acuité visuelle, sans que l'on puisse bien évidemment dépasser le taux de 85%.

6° Annexes de l'œil

Lagophtalmie, larmolement, ectropion ou entropion. S'il existe une gêne fonctionnelle en plus du préjudice esthétique : 0 à 5%

A.RÉPARATION DES SÉQUELLES OPHTALMOLOGIQUES EN MATIÈRE D'ACCIDENT DE TRAVAIL :

L'accident du travail est défini comme étant tout événement accidentel quel que soit sa cause (matérielle ou psychologique) survenu lors du travail ou à l'occasion du travail lorsque la victime est sous la dépendance de l'employeur pendant le temps du travail et sur les lieux du travail.

La réparation des accidents de travail au Maroc est réglementée actuellement par la loi n°18-12 relative à la réparation des accidents du travail, promulguée par le dahir n°1-14-190 du 24 décembre 2014 et publiée au Bulletin Officiel n°6328 du 22 janvier 2015.

Le taux d'incapacité permanente des victimes d'accidents du travail est déterminé suivant le barème indicatif d'invalidité annexé à l'original de l'arrêté du 21 Mai 1943.



*** CONCERNANT L'ALTÉRATION DE LA FONCTION VISUELLE, il y a lieu de tenir compte :**

- Des troubles de la vision centrale ;
- Des troubles de la vision périphérique ;
- Des troubles de la vision binoculaire ;
- Des troubles du sens chromatique et du sens lumineux.

1. Des troubles de la vision centrale :

Pour la cécité complète et quasi complète ou professionnelle le taux d'incapacité permanente partielle (IPP) est de 100 %. En cas de perte de la vision d'un œil, l'autre étant normale, ce taux d'IPP est déterminé en se référant au tableau de l'acuité visuelle (tableau 1) utilisant le point de rencontre entre la colonne horizontale indiquant le degré de vision d'un œil et la colonne verticale de celui de l'œil controlatéral.

Toutefois, Il faut distinguer les cas de perte de la vision sans lésion apparente, des cas de mutilation (énucléation, etc.) ou de difformités apparentes (staphylomes étendus, etc.). Au 1er cas le taux d'IPP varie entre 25 à 30%, alors qu'en cas d'ablation ou d'altération du globe oculaire avec possibilité de prothèse ce taux est de 28 à 33% contre 35 à 40 % si aucune prothèse n'est possible.

En cas de diminution de la vision des deux yeux, le degré de la vision sera estimé en tenant compte de la correction optique par les verres.

2. Les troubles de la vision périphérique : champs visuel

Le taux d'IPP est défini selon s'il s'agit d'un rétrécissement concentrique du champ visuel ou de scotomes centraux et tenant compte de l'atteinte uni ou bilatérale des yeux.

Quant à l'hémianopsie, le taux d'IPP varie en fonction de l'association ou non à une perte de la vision centrale et de la partie amputée du champ visuel (verticale homonyme ou hétéronyme, horizontale supérieur ou inférieur et en quadrant).

3. Troubles de la vision binoculaire ou simultanée :

Le taux d'IPP varie entre 05 et 20 % dans la diplopie et de 10 à 25% en cas de diplopie dans la partie inférieure du champ visuel.

4. Troubles du sens chromatique et du sens lumineux :

Ces troubles d'ailleurs très rares sont des lésions de l'appareil nerveux sensoriel, ils entrent en ligne de compte dans l'appréciation de l'invalidité due à ces lésions.

*** CONCERNANT LES ANNEXES DE L'ŒIL :**

1. Orbite :

Les séquelles diffèrent selon le substratum anatomique atteint (nerfs moteur ou sensitif, vaisseaux). En cas de névrite ou de névralgie très douloureuse ou du syndrome neuroparalytique par atteinte de la Vème paire des nerfs crâniens. Pour les paralysies par atteinte des nerfs oculo-moteurs occasionnant une diplopie ou celles consécutives à une affection du système nerveux central et les altérations vasculaires, il faut se reporter à l'affection causale.

2. Paupières :

Les déviations des bords palpébraux notamment en cas d'entropion, de trichiasis, d'ectropion, de cicatrices vicieuses, de symblépharon et d'ankyloblépharon, le taux d'IPP est compris entre 5 et 20%, il s'y ajoute la diminution de la vision et la déformation éventuelle.

En cas de ptosis et de blépharospasme, le taux d'IPP varie selon la bilatéralité de l'atteinte, il est compris entre 5 à 25% si atteinte d'un seul œil et entre 20 et 70% si les deux yeux sont atteints.

Un taux variant entre 0 et 10% est attribué en cas de larmoiement et entre 5 et 10% pour chaque œil si fistules compliquant une dacryocystite ou des lésions osseuses par exemple.

*** Quelques cas particuliers :**

1. Taie de cornée :

L'évaluation est faite d'après le tableau de l'acuité visuelle. Un taux complémentaire basé sur le degré de la vision obtenu après rétrécissement pupillaire sera ajouté dans certaines conditions précisées au barème.

2. Paralysie de l'accommodation et sphinctérien irien :

A l'ophtalmoplégie interne totale unilatérale est attribué un taux d'IPP variant entre 10 et 30% et entre 15 à 20% si elle est bilatérale.

La mydriase unilatérale ou bilatérale, existant seule et déterminant des troubles fonctionnels, donne lieu à un taux d'IPP compris respectivement entre 3 et 5% et entre 7 et 10%.

1. Cataractes :

Non opérées ou inopérables : taux d'invalidité fixé après degré de la vision (voir tableau d'évaluation). Un taux complémentaire sera ajouté pour les raisons à propos des taies (cataracte centrale ou complète).

Opérées ou résorbées : si la vision après correction est égale ou inférieure à celle de l'œil non cataracté, ajouter en raison de l'impossibilité de la fusion des images et de la nécessité de porter un verre 15% (sans dépasser 30%).

Cataracte bilatérale résorbée ou opérée : l'aphakie bilatérale comporte une invalidité de base de 35% en ajoutant l'incapacité correspondant à la vision centrale.

B. RÉPARATION DU DOMMAGE OPHTHALMOLOGIQUE EN MATIÈRE DE MALADIES PROFESSIONNELLES :

Une maladie professionnelle est une maladie provoquée par le travail soit en raison de l'exécution des travaux nécessitant l'emploi de substances nocives soit en raison d'une ambiance ou d'une attitude particulière entraînée par l'exécution du travail. La maladie a le plus souvent une cause intérieure et se manifeste souvent après une durée d'incubation plus ou moins longue, à la différence de l'accident de travail qui a une date certaine.



Tableau n°1.1.11
Affection causées par les ciments (alumino-silicates de calcium)

Désignation des malades	Délai de prise en charge	Liste indicative des principaux travaux susceptibles de provoquer ces maladies
Ulcérations, pyodermites.	30 jours	Fabrication, concassage, broyage, ensachage et transport à dos d'homme des ciments.
Dermites eczématiformes récidivant en cas de nouvelle exposition au risque ou confirmée par un test épicutané.	15 jours	Fabrication à l'aide de ciments, de matériaux agglomérés et d'objets moulés.
Blépharite.	30 jours	Emploi des ciments dans les chantiers du bâtiment et des travaux publics.
Conjonctivite.	30 jours	

A l'instar du système de réparation des accidents du travail, la réparation des maladies professionnelles repose sur les principes de réparation forfaitaire des préjudices subis sur le fondement du risque professionnel avec le souci de prévenir les risques professionnels et d'assurer une gestion financière correcte du risque.

L'indemnisation des maladies professionnelles est régie par la loi 18-12 qui a étendu aux maladies professionnelles, la législation qui ne s'appliquait à l'origine qu'aux accidents du travail, en sorte que toutes les dispositions de cette législation sont applicables à la réparation des maladies professionnelles dont la liste fût dressée ultérieurement par un arrêté du Ministère chargé de l'emploi.

Est présumée d'origine professionnelle indemnisable, toute maladie désignée dans le nouveau tableau de maladies professionnelles figurant dans l'arrêté du ministre de l'emploi et des affaires sociales n° 160-14 du 21 janvier 2014 et contractée dans les conditions mentionnées à ce tableau qui précise les manifestations morbides (colonne gauche), la liste des travaux exposants limitative (53) ou indicative (57) (colonne droite), la durée d'exposition au risque et le délai de prise en charge (colonne du milieu).

Les différentes manifestations ophtalmologiques liées aux maladies professionnelles indemnissables seront étaillées dans différents tableaux d'où l'exemple des affections causées par le ciment.

VII. Conclusion

Les expertises médicales sont souvent bien plus complexes qu'on ne le pense, car elles doivent, en plus des diverses difficultés purement médicales (lien de causalité), tenir compte du cadre juridique où elles se situent.

Pour un bien conduire une expertise médicale en ophtalmologie, une connaissance approfondie de la pathologie séquelairaire ophtalmologique est indispensable. Ainsi que la maîtrise des différentes investigations, leur apport et leurs indications.

Références :

1. Foels A, Klein M. *Aspects médico-légaux et expertises en ophtalmologie*. Paris: Masson; 2005.
2. Ligeon-Ligeonnet P. *Aspects médico-légaux et expertises en ophtalmologie*. Paris: Masson; 2014.
3. Foels A. Le syndrome de Purtscher. *Rev Fr Domm Corp* 2003 ; 29:347–55.

Conflits d'intérêts :

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

