



Journal de la Société Marocaine d'Ophtalmologie

Journal de la Société Marocaine d'Ophtalmologie - volume 30, N2- 2021

SOMMAIRE

ARTICLES ORIGINAUX

CAS CLINIQUES

FORMATION CONTINUE

CC -1	Plis chorioretiniens idiopathiques et diabète : (à propos d'un cas) Anass Bouassel, Adil Bouzidi, Jihad Chaakouk, azize Elouafi, Said Iferkhasse, Abdelkader Laktaoui	1-4
CC -2	Atrophie gyrée de la rétine et de la choroïde : à propos d'un cas Nouhoum Guirou, Hadja Yakoura Abba Kaka, Modibo Sissoko, Rodrigue Romuald Elien, Abdoulaye Napo, Gounon Saye, Fatoumata Sylla, Ibrehima Conaré, Lamine Traoré, Jeannette Traoré	5-7
CC -1	L'intelligence artificielle en ophtalmologie Hassan Moutei, ahmed Bennis, Fouad Chraïbi, Meriem Abdellaoui, Idriss Benatiyaoré	8-14
AO -1	Traumatismes oculaires par explosion sur les mines artisanales au Burkina Faso Ahgbatouhabeba ZABSONRE/AHNOUX, Alassane TRAORE, Sandrine Natacha NIKIEMA, Jérôme SANOU	15-20
AO -2	Ankyloblepharon filiforme adnatum : a case report Jihane Hakam, Maria Zakoun, Sarah Belghmaïdi, Ibtissam Hajji, Abdeljalil Moutaouakil	21-23
CC -2	Comment sortir des pièges de la chirurgie du décollement de rétine chez le fort myope ? Fatine El Alami, Rayad Rachid, Salma Chikhaoui, Adil Mchachi, Laila Benhmidoune, Abderrahim Chakib, mohamed Elbelhadji	24-29
AO -3	Indométacine collyre et cornea verticillata un effet secondaire inattendu : à propos d'un cas. Amine Mekkaoui, Manar Achargui, Siham Chariba, Asmae Maadane, Rachid Sekhsoukh	30-32
AO -4	Neuropathie optique bilatérale induite par le méthanol : à propos d'un cas L. Elayyadi, M. Achargui, H. Boutahar, M. Salhi, Y. Harrar, S. Chariba, A. Maadane, R. Sekhsoukh	33-38
AO -5	La sclérite postérieure une grande simulatrice : un cas rare de sclérite postérieure déguisée sous forme d'une cellulite orbitaire Nawal Khanaouchi, Manal Bouggar, Yassine Mouzariï, Rachid Zerrouk, Karim Reda, Abdelbarre Oubaaz	39-45
CC -3	Une persistance de membrane pupillaire bilatérale chez un adulte : à propos d'un cas et revue de la littérature. Imad Messafi, Abderrahim Mahmoud, Siham Chariba, Asmae Maadan, Rachid Sekhsoukh	46-49
AO -6	Neuropathie optique au cours de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke Hind Sami, Ziad Laftimi, Loubna Elmaaloum, Bouchra Allali, Asmaa Elkettani	50-53
AO -7	Observance et qualité d'instillation des collyres chez les patients glaucomateux marocains Fatine El Alami, Kaoutar Sidki, Khalil Zrikem, Adil Mchachi, Laila Benhmidoune, Abderrahim Chakib, Rayad Rachid, mohamed Elbelhadji	54-57
AO -8	Idiopathic choroidal effusion syndrome: A case report Mohamed Bentaleb, Narjisse Taouri, Nouredine Boutimzine, Abdellah Amazouzi, Lalla Ouafa Cherkaoui	58-60
AO -9	An uncommon complication of cataract surgery Chaimae Khodriss, Ahmed Bennis, Fouad Chraïbi, Meriem Abdellaoui, Idriss Benatiya Andaloussi	61-63
CC -4	Corps étranger retro-scléral : à propos d'un cas Thomas Arnould, Florian Dalmas, Michael Cohen Salmon, Caroline Marc	64-67
CC -5	Hémangiome choroïdien circonscrit : difficulté diagnostique : à propos d'un cas Onja Tiana Valisoa Rasoanirina, Rado Rambeloson, Simfona Ostriceanu, Louis De Gonzague Miray, Nirina Ramahandrisoa, Léa Raobela	68-71
CC -6	Carcinome épidermoïde conjonctival chez une gestante et VIH positif : à propos d'un cas Ginevra Kintadi Luyingila, Sandra Iye Abial, Francine Twite Badye, Horace Mbayo Nsenga Ilunga, Marc Kashal Kasong, Marcel Numbi Ngoy, Véronique Kyabu, Sébastien Mbuyi Musanzayi, Gabrielle Chenge Borasisi	72-74



Plis choriorétiniens idiopathiques et diabète : (à propos d'un cas) Idiopathic chorioretinal folds and diabetes: (Case report)

A. Bouassel^{1,2}, A. Bouzidi^{1,2}, A. El Ouafi^{1,2}, J. Chaakouk^{1,2}, N. Elhalouat^{1,2}, S. Iferkhass^{1,2}, A. Laktaoui^{1,2}.

1. Service d'ophtalmologie, Hôpital militaire My Ismail, Meknès, Maroc.

2. Faculté de Médecine et de pharmacie, Université Sidi Mohamed Ben Abdellah Fès Maroc

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

DOI: <https://doi.org/10.48400/IMIST.PRSM/JSMO/23496>

Abstract

Chorioretinal folds are an abnormality of the fundus secondary to a wide spectrum of benign or malignant pathology. The diagnosis of idiopathic chorioretinal folds therefore requires an etiological assessment. They are most often bilateral and symmetrical. There is not enough data on the relationship between diabetes and choroidal folds. We report the case of a diabetic patient who presented with idiopathic chorioretinal folds and a thick-choroid.

Keywords : Chorioretinal folds; Idiopathic; Diabetes; Thick-choroid.

Résumé

Les plis choriorétiniens sont une anomalie du fond d'œil secondaire à un grand spectre de pathologie bénigne ou maligne. Le diagnostic de plis choriorétiniens idiopathiques impose donc la réalisation d'un bilan étiologique. Ils sont le plus souvent bilatéraux et symétriques. Il n'y a pas suffisamment de données sur la relation entre le diabète et les plis choroïdiens. Nous rapportons le cas d'une patiente diabétique qui présente des plis choriorétiniens idiopathiques avec une pachychoïde.

Mots-clés : Plis choriorétiniens ; Idiopathique ; Diabète ; Pachychoïde.

Introduction

Les plis choriorétiniens (**PC**) sont une anomalie du fond d'œil caractérisée par la présence de plis disposés de façon radiaire, horizontale ou oblique. Ils ont été décrits pour la première fois en 1884 par Edward Nettleship chez un patient présentant un œdème papillaire atrophique causé par une masse intracrânienne [1].

La latéralité de ces PC peut être un indice étiologique puisque les formes bilatérales sont souvent d'origine oculaire, orbitaire ou crânienne bénigne (Hypermétropie ; HTIC), tandis que les PC unilatéraux sont souvent dus à une maladie oculaire ou orbitaire plus grave (Tumorale) [2].

Le diagnostic de plis choriorétiniens idiopathiques (**PCI**) est un diagnostic d'élimination [2], leur relation avec la rétinopathie diabétique n'est pas bien définie. Le pronostic des PCI est généralement bon. Nous rapportons l'observation d'une patiente diabétique qui présente des plis choroïdiens idiopathiques de découverte fortuite.

Patient(s) et observation(s)

Une patiente âgée de 48 ans, suivie pour diabète type 2 depuis 5 ans sous antidiabétiques oraux, a été adressée chez nous pour examen ophtalmologique dans le cadre du bilan dégénératif de son diabète. Elle ne présente aucun antécédent médical autre que le diabète, ni chirurgical, ni ophtalmologique, ni médicamenteux ni toxique ni familial. Par ailleurs, elle ne présente aucun signe fonctionnel notamment céphalées, nausée ou vomissement, baisse d'acuité visuelle ou métamorphopsie.

L'acuité visuelle corrigée était chiffrée à 10/10 P2 (+ 0,50 add + 1,50) à l'œil droite (OD) et 10/10 P2 (+0,75 add + 1,50) à l'œil gauche (OG). La pression intraoculaire était mesurée à 17 mmHg aux 2 yeux. Le segment antérieur, le réflex pupillaire et la motilité oculaire étaient sans particularité. L'examen du fond d'œil (FO) mettait en évidence des plis choriorétiniens de disposition verticale et parallèle au niveau du pôle postérieur des deux yeux, sans altérations de l'épithélium pigmentaire ni œdème ou pâleur papillaire, un bon reflet maculaire et sans signe de rétinopathie diabétique (Figure 1). À l'angiographie à la fluorescéine (AGF), les plis étaient bien visibles en raison de leur alternance classique entre hypo et hyper fluorescence avec absence d'œdème papillaire en ODG. L'angiographie au vert d'indocyanine (L'ICG) n'était pas disponible. La tomographie par cohérence optique (OCT) maculaire retrouvait, aux 2 yeux, un aspect d'ondulation des couches rétiniques externes : EP, zone d'interdigitation entre les photorécepteurs et l'EP, zone ellipsoïde et membrane limitante externe avec une choroïde épaissie > 300 µm. (Figure 2)

Dans le cadre du bilan étiologique, nous avons complété par : un bilan inflammatoire (NFS, VS, CRP) revenu normal ; une échographie oculaire mode A qui a objectivé une longueur axiale de 23,09 mm au niveau de l'OD et de 23,13 mm au niveau de l'OG ; une échographie en mode B qui ne montrait ni épaississement scléral ni déformation de la paroi postérieure des globes oculaires et une imagerie par résonance magnétique orbito-cérébrale (IRM OC) qui a éliminé toute cause locorégionale ou cérébrale de ces plis choriorétiniens (Figure 3).

Le diagnostic de plis choroïdiens idiopathiques est retenu après négativation de toutes les explorations paracliniques.

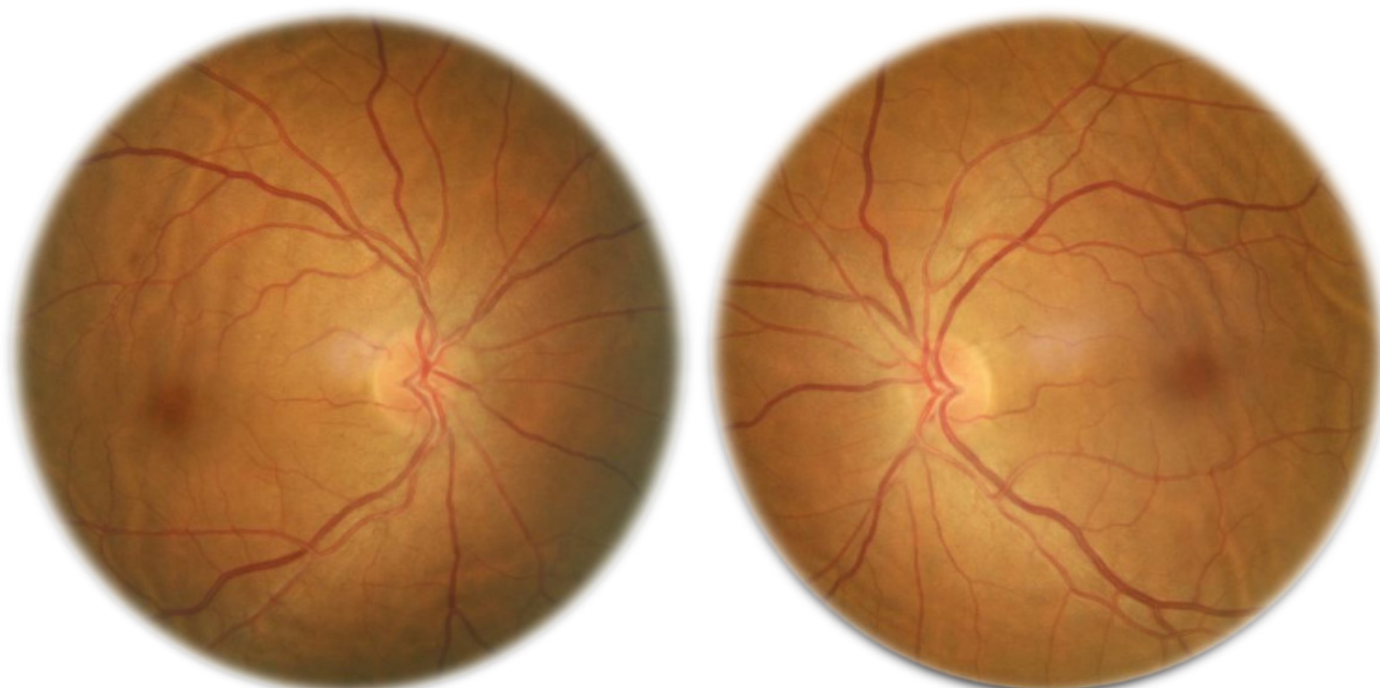


Figure 1 : Photos couleurs du fond d'oeil qui montre des plis choriorétiniens de disposition verticale et parallèle au niveau du pôle postérieur des deux yeux, sans altérations de l'épithélium pigmentaire ni œdème ou pâleur papillaire, un bon reflet maculaire et sans signe de rétinopathie diabétique

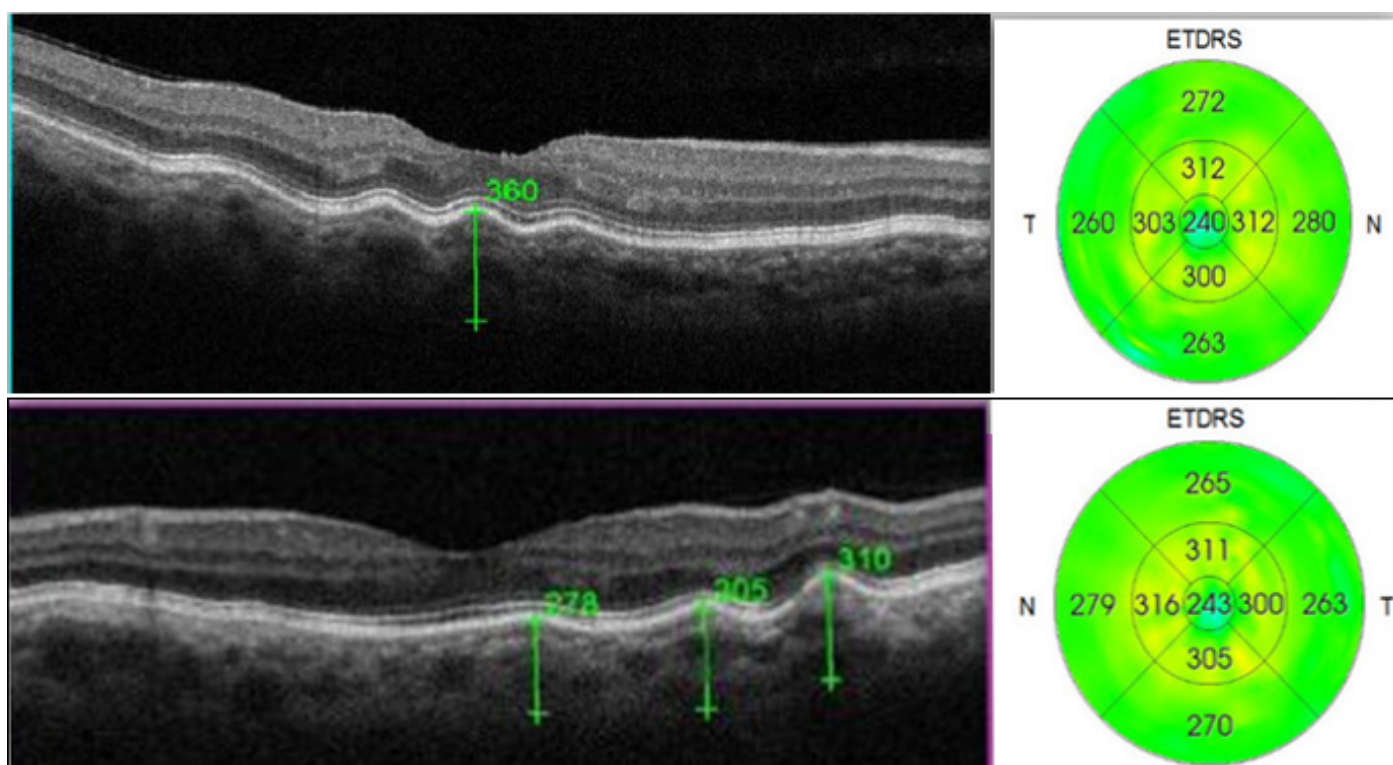


Figure 2 : L'OCT maculaire ne pas objectivé d'œdème intrarétinien ou de décollement séreux rétinien, absence d'effet de masse visible avec une épaisseur fovéolaire estimée à 240 μm au niveau de l'OD et de 243 μm au niveau de l'OG avec une choroïde épaissie en bilatérale.



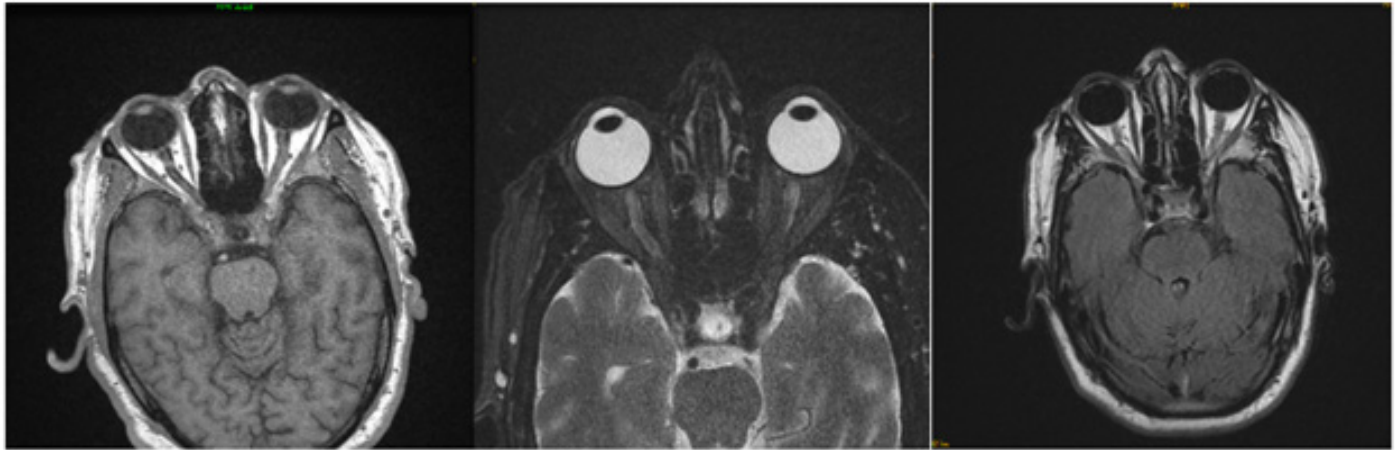


Figure 3 : IRM orbito-cérébrale T1/T2/FLAIR : absence de lésions orbitaire ou intracrânienne qui explique ces plis chorioretiniens

Discussion

Bien que la pathogenèse exacte des PC soit inconnue, on pense que des conditions provoquant un épaississement ou un raccourcissement de la sclérotique produisent un froissement de la membrane de Bruch et des couches adjacentes de l'épithélium pigmentaire et de la choroïde. Les patients présentant des PC peuvent être asymptomatiques ou se présenter avec un Syndrome maculaire. Cliniquement, les plis chorioretiniens apparaissent sous la forme de bandes jaunes et sombres alternées, impliquant le plus souvent le pôle postérieur qu'il faut différencier des plis rétinien seuls. Ces plis intéressent la choroïde, la membrane de Bruch, l'épithélium pigmentaire et, dans certains cas, la rétine neurosensorielle externe [3].

Les PC sont généralement curvilignes orientés plus ou moins parallèlement les uns aux autres, mais peuvent également être circulaires, radiaux ou répartis de manière aléatoire. La direction de ces plis semble avoir une orientation étiologique. En effet, Friberg et Grove [4] ont montré une différence entre le type de plis choroïdiens associé aux tumeurs, selon qu'elles se trouvaient dans le cône musculaire (intra-conal) ou à l'extérieur du cône musculaire (extra-conal). Les PC apparaissent à l'AGF comme une alternance de bandes d'hypo fluorescence et d'hyper fluorescence permettant le diagnostic différentiel avec les plis rétinien où il n'y a pas de changements dans la fluorescence [5]. L'angiographie au vert d'indocyanine permet une meilleure analyse sémiologique et étiologique, les bandes hyper fluorescentes en AGF ont tendance à être plus larges et correspondent à la choroïde épaissie sous-jacente remplie de choroïde encombré [6]. L'imagerie par ultrasons est très utile pour déterminer la cause des plis choroïdiens, et les résultats peuvent varier en fonction de l'étiologie. Les découvertes les plus courantes incluent un espace sous choroïdien accru, un pôle postérieur aplati et une épaisseur accrue de la rétine et de la couche choroïde [7]. En OCT les plis de la Choroïde, de MB et l'EP sont facilement identifiables. Dans certains cas, la rétine neurosensorielle reste plate sur ces plis, alors que dans d'autres, elle est pliée selon un schéma similaire à celui de la choroïde sous-jacente [8].

De nombreuses étiologies ont été associées au PC à savoir :

- Pour les formes unilatérales : les hypotonies postopératoires ; les tumeurs orbitaires ; les causes inflammatoires (sclérite postérieure) ; les lésions tumorales choroïdiennes (mélanome, hémangiome, ostéome) ; membrane néovasculaire [9].
- Pour les formes bilatérales : l'hypermétropie forte ; les causes inflammatoires (orbitopathie dysthyroïdienne) ; les chorioretinopathies séreuses centrales chroniques ; l'hypertension intracrânienne [9].

Après négativation des bilans paracliniques les PC sont considérés comme idiopathiques. Certains auteurs recommandent la réalisation d'une IRM OC et d'une ponction lombaire avec mesure de la pression du liquide céphalorachidien avant de conclure au diagnostic puisque ces PC peuvent précéder l'œdème papillaire de l'hypertension intracrânienne ou persister après la disparition de cet œdème [9]. Dans notre cas, l'IRM était normale par contre la patiente a refusé la réalisation de ponction Lombaire puisqu'elle était asymptomatique.

Les PCI sont généralement bilatéraux symétriques avec une orientation verticale ou oblique de façon parallèle au niveau du pôle postérieur. L'acuité visuelle de loin et de près est généralement conservée associée à une hypermétropie légère à modérée comme le cas de notre patiente. L'évolution de ces plis est le plus souvent bénigne, mais des altérations de l'EP le long des plis avec risque néovasculaire peuvent survenir à leur contact d'où l'intérêt d'un examen du FO régulièrement avec des clichés d'auto-fluorescence. Jusqu'à présent, aucune complication néovasculaire n'a été décrite [9,10].

La relation entre le diabète et les PCI n'est pas bien définie et on pense qu'environ la moitié des cas peuvent être observés chez des patients diabétiques présentant une hypertension artérielle élevée et une augmentation de l'épaisseur de la choroïde [11,12]. Dans la littérature, il n'existe pas suffisamment de données sur la relation entre le diabète et les plis choroïdiens [13]. Une revue récente des angiographies de diabétiques a révélé des plis choroïdiens dans 16 cas [13]. Ces plis choroïdiens étaient en forme de courbure



horizontale. Ils sont généralement symétriques des deux yeux avec une pachychoïde qui peut être une cause de ces plis [13]. Cependant, plusieurs études ont permis d'analyser les caractéristiques morphologiques des couches vasculaires de la choroïde dans la rétinopathie diabétique à l'aide des nouvelles modalités d'exploration en OCT : l'Enhanced-Depth Imaging OCT (OCT EDI), et le Swept-Source OCT (OCT SS) [14, 15]. Il semble y avoir un épaississement de la choroïde chez les patients diabétiques sans rétinopathie diabétique qui est considéré comme le premiers signe de la Choroïdopathie diabétique [14, 15].

Conclusion

La relation entre le diabète et les plis choroïdiens idiopathiques n'est pas bien définie et la choroïde épaisse qui se développe chez les diabétiques peut être une cause de ces plis. Le diagnostic des plis choroïdiens idiopathique est un diagnostic d'élimination qui nécessite un bilan ophtalmologique complet et une étude d'imagerie. Leur évolution est le plus souvent bénigne, une surveillance annuelle est souvent suffisante.

Références :

1. Nettleship E. Lignes particulières dans la choroïde en cas d'atrophie post-papillitique. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1884 ; 4 : 167-8.
2. Griebel SR, Kosmorsky GS. Choroidal folds associated with increased intracranial pressure. *Am J Ophthalmol* 2000 ; 129(4):513-16.
3. Gass JD. *Atlas stéréoscopique des maladies maculaires: diagnostic et traitement*. Quatrième édition. Saint Louis. Mosby, 1997.
4. Friberg TR, Grove AS Jr. Choroidal folds and refractive errors associated with orbital tumors. An analysis. *Arch Ophthalmol* 1983 ; 101:598-603.
5. Cohen SY, Quentel G et al. *Diagnostic angiographique des maladies rétinienues*. Elsevier 2004 :304-5.
6. Haruyama M, Yuzawa M, Kawamura A, C Yamazaki, Matsumoto Y. Résultats d'angiographie en vert d'indocyanine des plis choroïdiens. *Jpn J Ophthalmol* 2001 ; 45:293-300.
7. Atta HR, Byrne SF. The findings of standardized echography for choroidal folds. *Arch Ophthalmol*. 1988 ; 106(9) :1234-41.
8. Giuffrè G, Distefano MG. Optical coherence tomography of chorioretinal and choroidal folds. *Acta Ophthalmol Scand*. 2007 ;85(3):333-6.
9. C. Dubois-Roussel, B. Wolff, M. Asseraf, Y. Le Mer. Plis choroïdiens idiopathiques : un diagnostic d'élimination. *Images en Ophtalmologie* • Vol. VII • no 3 • mai-juin 2013.
10. Cohen SM, Gass JD. Bilateral radial chorioretinal folds. *Int Ophthalmol* 1994-95;18:243-245.
11. Fagundez Vargas MA, Jimenez Parras R, Bermudez Uria L (2000) Choroidal folds in diabetic retinopathy. *Arc Soc Esp Ophthalmol* 75(12):797-802.
12. Manaviat MR, Salimpour S (2013) Bilateral choroidal folds in a diabetic patient. *Iranian Journal of Diabetes and Obesity* 5(4):176-180.
13. Fagundez Vargas MA, Jimenez Parras R, Bermudez Uria L. Choroidal folds in diabetic retinopathy. *Arch SocEspOftalmol*. 2000 Dec ; 75(12):797-802.
14. Adhi M, Brewer E, Waheed NK, Duker JS. Analysis of Morphological Features and Vascular Layers of Choroid in Diabetic Retinopathy Using Spectral-Domain Optical Coherence Tomography. *JAMA Ophthalmol*. 2013 ; 131(10):1267–1274. doi:10.1001/jamaophthalmol.2013.4321.
15. Tavares Ferreira, J. et al. Choroidal thickness in diabetic patients without diabetic retinopathy. *Retina*. 38, 795–804 (2018).

DÉCLARATIONS DES CONFLITS D'INTÉRÊTS :

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



Atrophie gyrée de la rétine et de la choroïde : à propos d'un cas Gyrate atrophy of the choroid and retina: a case report

N. Guirou¹, A.K.H. Yakoura², M. Sissoko¹, E.R. Rodrigue¹, A. Napo¹, G. Saye¹, F. Sylla¹, I. Conare¹, T. Lamine¹, T. Jeannette¹

1-CHU-IOTA/Université des sciences des techniques et des technologies de Bamako - Mali

2-Hôpital National de Niamey/ Service d'ophtalmologie - Niger

Auteur correspondant : Nouhoum Guirou; Email : guiroun@live.fr

DOI: <https://doi.org/10.48400/IMIST.PRSM/JSMO/25416>

Abstract :

Gyrate atrophy is a rare, autosomal recessive metabolic disease associated with ornithine aminotransferase deficiency. It preferentially affects the retina and the choroid. We present the clinical and angiographic features of gyrate atrophy in a 13-year-old female teenager who presented hemeralopia. On clinical examination, his uncorrected visual acuity was limited to 1/20 in both eyes, which improved to 1/10 after optical correction for one-diopter astigmatism and three-diopter myopia. The eye fundus examination revealed a typical «circumferential garland» appearance made up of large atrophic confluent areas with pigmented lumps. On fluorescein angiography, diffuse hypofluorescent areas were noted, corresponding to areas of atrophy of the pigment epithelium and abnormal visibility of the choroidal vessels. These areas of atrophy were bordered by hyperfluorescence with a scalloped edge. At the time, a central diffusion appeared corresponding to edema of the macula. The patient underwent to hypoargenic diet combined with vitamin B6 supplementation. After 6 months of follow-up, we noticed a gain of one visual acuity line, and a decrease in the plasma level of ornithine.

Keywords : gyrate atrophy, ornithine aminotransferase, hemeralopia, myopia.

Résumé:

L'atrophie gyrée est une anomalie métabolique rare à transmission autosomique récessive, liée à un déficit en ornithine aminotransférase. Elle affecte préférentiellement la rétine et la choroïde. Nous présentons les caractéristiques cliniques et angiographiques d'une atrophie gyrée chez une adolescente de 13 ans, venue en consultation pour trouble visuel crépusculaire. A l'examen clinique, son acuité visuelle sans correction était limitée à 1/20 aux deux yeux qui s'améliorait à 1/10 après correction d'un astigmatisme d'une dioptrie et d'une myopie de trois dioptries. Au fond d'œil nous avons relevé un aspect typique «en guirlande circonférentielle» fait de vastes plages atrophiques, confluentes ainsi que des mottes pigmentées. A l'angiographie à la fluorescéine, on notait des plages diffuses hypofluorescentes correspondant à des zones d'atrophie de l'épithélium pigmentaire et une visibilité anormale des vaisseaux choroïdiens. Ces zones d'atrophie étaient bordées d'hyperfluorescence à bord festonné. Au temps tardif apparaissait une diffusion centrale correspondant à un œdème de la macula. La patiente a été mise sous régime hypoarginique associé à une supplémentation en vitamine B6. Après 6 mois de surveillance, nous avons noté un gain d'une ligne d'acuité visuelle et une baisse du niveau plasmatique d'ornithine.

Mots-clés : atrophie gyrée, ornithine aminotransférase, héméralopie, myopie.

Introduction

L'atrophie gyrée est une anomalie métabolique rare à transmission autosomique récessive, liée à un déficit congénital d'une enzyme mitochondriale : l'ornithine aminotransférase [1]. Elle a été décrite pour la première fois par Fuchs en 1896 (2). Elle affecte principalement la rétine, la choroïde et la macula [1,3]. La mutation affectant le gène OAT se trouve sur le chromosome 10q26 (1,4,5). Bien que l'enzyme OAT soit exprimée dans la plupart des tissus, les principales manifestations pathologiques de la maladie sont ophtalmologiques [1].

Nous présentons les caractéristiques clinique et angiographique d'une atrophie gyrée chez une adolescente malienne.

Cas clinique

Il s'agissait d'une adolescente de 13 ans, venue en consultation pour trouble visuel plus accentuée à partir du crépuscule. Elle était la deuxième d'une fratrie de 5 enfants dont 3 garçons et deux filles, tous en bonne santé apparente sauf notre patiente. Le début de cette baisse visuelle remontait à l'enfance, allant crescendo progressivement. A l'examen clinique, son acuité visuelle sans correction était limitée à 1/20 aux deux yeux qui s'améliorait à 1/10 après correction d'un astigmatisme d'une dioptrie et d'une myopie de trois dioptries. A la biomicroscopie, l'examen du segment antérieur des deux yeux était normal. Au fond d'œil nous avons relevé un aspect typique « en guirlande circonférentielle » fait de vastes plages atrophiques, confluentes et des mottes pigmentées

(Figure 1). La macula était dégénérée avec une importante diminution de son reflet. L'examen de la papille optique des deux yeux était sans particularités avec des vaisseaux de calibre normal.

A l'angiographie à la fluorescéine (figure2), on notait des plages diffuses hypofluorescentes correspondant à des zones

d'atrophie de l'épithélium pigmentaire et une visibilité anormale des vaisseaux choroïdiens (Figure 2). Ces zones d'atrophie étaient bordées d'hyper-fluorescence à bord festonné très caractéristiques de la maladie. Au temps tardif apparaissait une diffusion centrale correspondant à un œdème de la macula. Il n'y avait pas de néovaisseaux.

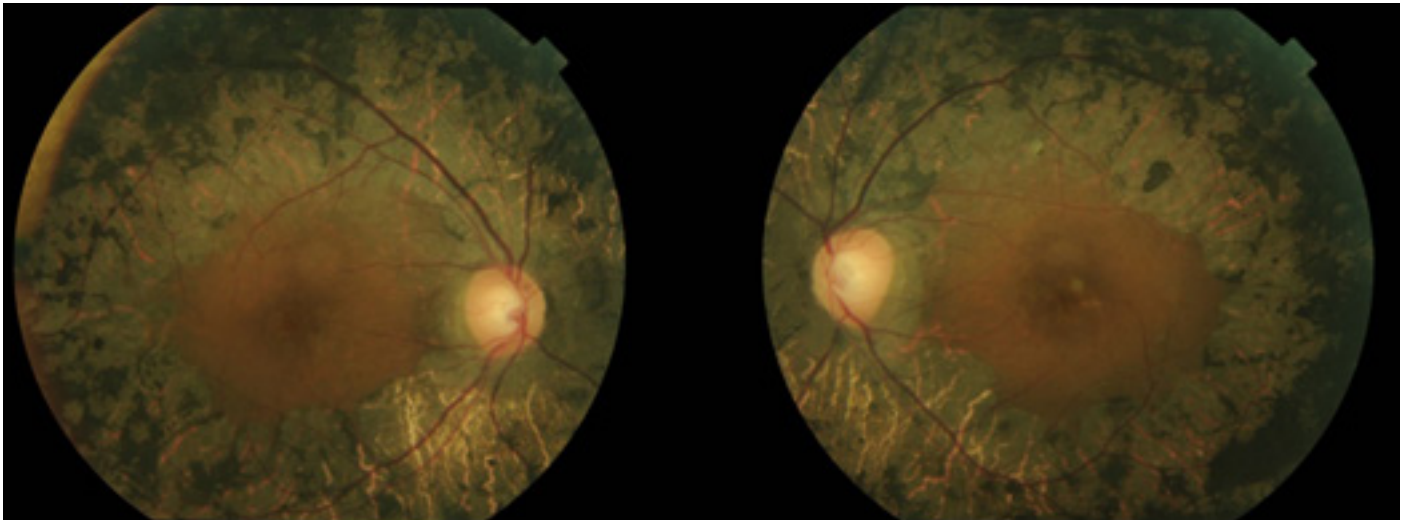


Figure 1 : Fond d'œil droit et gauche : Plages atrophiques confluentes, des mottes pigmentées.

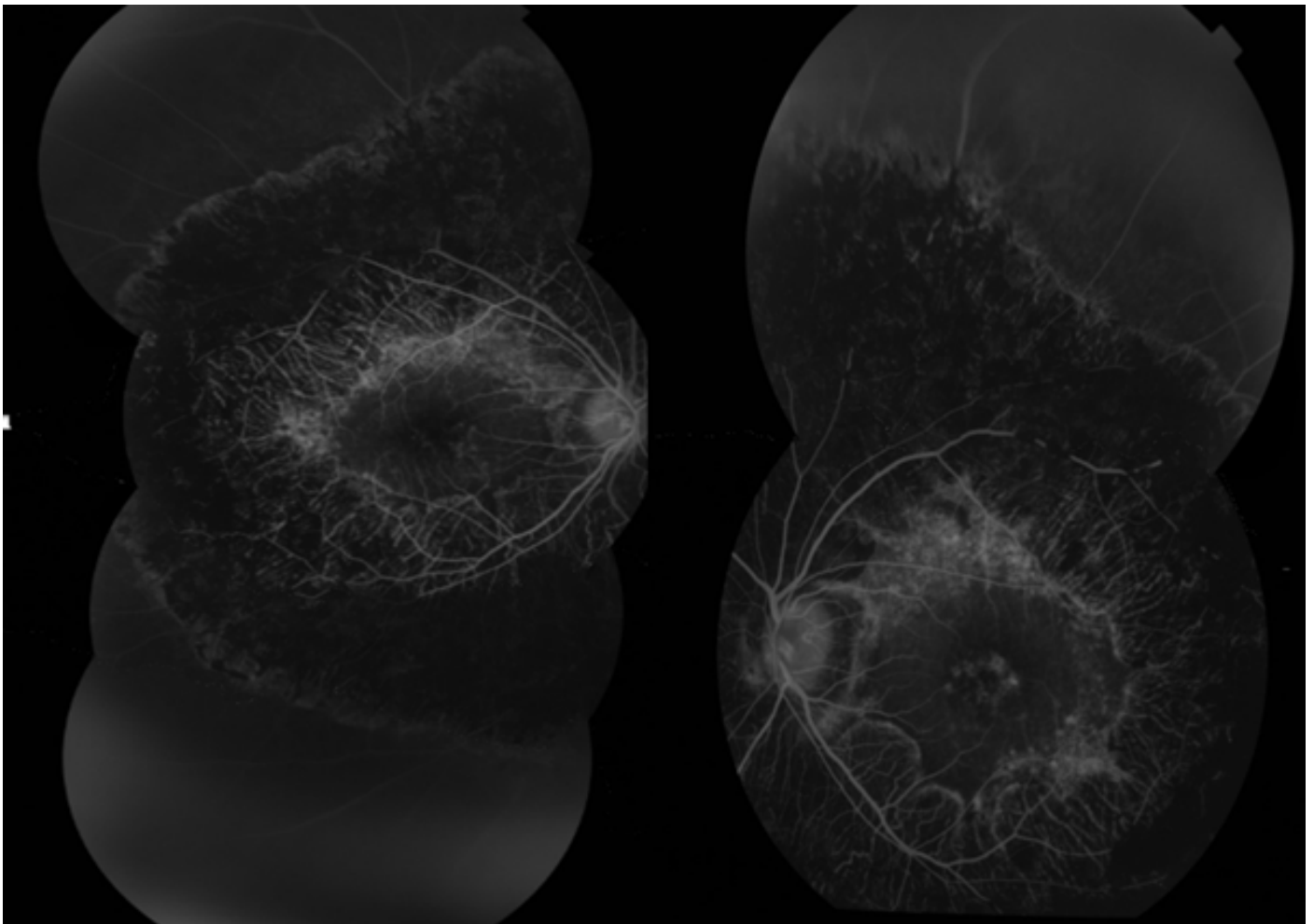


Figure 2 : Angiographie : plages diffuses hypofluorescentes bordées d'hyperfluorescence à bord festonné ; visibilité des vaisseaux choroïdiens ; œdème de la macula



Le taux plasmatique de l'ornithine était à 207 $\mu\text{mol/L}$ (N : 50-150 $\mu\text{mol/L}$).

L'examen de la fratrie et des parents n'a pas retrouvé d'anomalies ophtalmologiques hormis une myopie chez le petit frère.

La patiente a été mise sous régime hypoarginique associé à une supplémentation en vitamine B6 100mg à raison de deux comprimés par jour. Après 6 mois de surveillance, nous avons noté un gain d'une ligne d'acuité visuelle, et une baisse du niveau plasmatique d'ornithine à 162 $\mu\text{mol/L}$ sans autre amélioration clinique.

Discussion

Hérédo-dégénérescence chorioretinienne rare et d'évolution lente, l'atrophie gyrée de la rétine et de l'épithélium pigmentaire se manifeste par une héméralopie, une myopie progressive et une réduction du champ visuel [1,6]. La cécité nocturne est secondaire à la constriction progressive du champ visuel en raison d'une dégénérescence chorioretinienne périphérique progressive. Pour des raisons inconnues, cette maladie serait particulièrement répandue en Finlande, mais aussi aux États-Unis, au Japon, en Allemagne, au Royaume-Uni, en Inde, en Chine, en Australie, en France, en Corée, au Brésil, au Népal et en Turquie [1]. En Afrique, des cas ont été décrits en Tunisie en Égypte et au Maroc [1,3,6,7].

Certains auteurs, ont noté l'association avec la cataracte [1,6]. Dans notre cas les deux cristallins étaient transparents. La myopie est courante dans la maladie. Une transition brusque entre zone de rétine saine et zone de rétine atrophique est aussi fréquente [1,7,8].

Bien que les atteintes ophtalmiques soient les principales manifestations de l'atrophie gyrée, plusieurs manifestations au niveau du système nerveux central peuvent également être associées à la maladie, notamment un comportement agressif, un retard mental et l'épilepsie [9].

Le traitement de l'atrophie gyrée consiste principalement en un régime alimentaire pour diminuer les niveaux élevés d'ornithine systémique. Les aliments riches en arginine comprennent les noix, les graines, les céréales, les produits laitiers, les fruits de mer, la viande, le poulet, la pastèque et le chocolat [1].

Certains patients répondent à la supplémentation en vitamine B6 qui agit en augmentant l'activité de l'enzyme OAT [1]. Dans notre cas, une légère baisse du niveau de l'ornithine a été obtenue mais sans modification clinique oculaire significative.

Conclusion

L'atrophie gyrée de la rétine et de la choroïde est une maladie héréditaire autosomique récessive rare. La baisse d'acuité visuelle est secondaire au développement de la myopie, de la maculopathie et de l'atrophie progressive et concentrique de l'épithélium pigmentaire.

Références

1. Elnahry AG, Tripathy K. Gyrate Atrophy of The Choroid and Retina. 2021 Feb 14. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. PMID: 32491691.
2. Fuchs E. Ueber zwei der retinitis pigmentosa verwandte krankheiten (retinitis punctata albescens und atrophia gyrate choroideae et retinae). Arch Augenheilkd. 1896 ;32(9) :111–6.
3. Elkettani A, Lalhoul G, Zaki M, Lazrak Z, Lahbil D, Allali B, et al. Atrophie gyrée chorioretinienne. A propos d'une famille. Bull Société Belge D'Ophtalmologie. 2009; 313:13.
4. Tsang SH, Aycinena ARP, Sharma T. Inborn Errors of Metabolism: Gyrate Atrophy. Atlas Inherit Retin Dis. 2018;183–5.
5. Javadzadeh A, Gharabaghi D. Gyrate atrophy of the choroid and retina with hyper-ornithinemia responsive to vitamin B6: a case report. J Med Case Reports. 2007 Jun 12; 1:27.
6. Slassi N, El Yamouni O, Kapoli Wetschi A, Soufi G, Bernousi A, Berraho A. A late discovery of familial gyrate atrophy of the choroid and retina. J Fr Ophtalmol. 2016 Apr;39(4): e101–3.
7. Zhioua Braham I, Ammous I, Maalej R, Boukari M, Mili Boussen I, Errais K, et al. Multimodal imaging of foveoschisis and macular pseudohole associated with gyrate atrophy: a family report. BMC Ophthalmol. 2018 Apr 12;18(1):89.
8. Raval V, Kapoor A, Nayak S, Rao S, Das T. Optical Coherence Tomography Angiography and Macular Vessel Density Analysis of Cystoid Macular Edema in Gyrate Atrophy. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina. 2019 Jul 1;50(7):423–7.
9. Valtonen M, Nääntö-Salonen K, Jääskeläinen S, Heinänen K, Alanen A, Heinonen OJ, et al. Central nervous system involvement in gyrate atrophy of the choroid and retina with hyperornithinaemia. J Inherit Metab Dis. 1999 Dec;22(8):855–66.

Déclarations des conflits d'intérêts :

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



L'intelligence artificielle en ophtalmologie Artificial intelligence in ophthalmology

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

Faculté de médecine et de pharmacie
Université Mohammed benabdellah de Fès

Correspondance : Hassan Moutei ; email : mouteihassan@yahoo.fr

DOI: <https://doi.org/10.48400/IMIST.PRSM/JSO/22550>

Abstract :

Although Artificial intelligence (AI) has wide application in many medical fields. Ophthalmology is the medical specialty that is making greater use of artificial intelligence and continues to be a pioneer in the use of artificial intelligence to detect, diagnose and treat various ocular pathologies such as glaucoma, age-related macular degeneration and diabetic retinopathy, which can improve patient access to care and potentially alleviate problems in the healthcare system.

It is important for physicians to become familiar with future advances in AI and the new uncharted territory that the world of medicine is heading into. The goal should be to find a beneficial balance between the effective use of AI and the human judgment. It should not be seen as a magic wand for everything, pushing our own clinical skills into the background, leading to the atrophy of our skills.

Keywords : Artificial intelligence; ophthalmology; software

Résumé:

Bien que l'IA ait une large application dans de nombreux domaines médicaux. L'ophtalmologie est la spécialité médicale qui utilise d'avantage l'intelligence artificielle, elle continue d'être une pionnière dans l'utilisation de cette intelligence pour détecter, diagnostiquer et traiter différentes pathologies oculaires telles que le glaucome, la dégénérescence maculaire liée à l'âge et la rétinopathie diabétique, ce qui peut faciliter au patient l'accès aux soins et potentiellement soulager les problèmes du système de santé.

Il est important que les médecins de premier recours se familiarisent avec les futures avancées de l'IA et le nouveau territoire inconnu vers lequel le monde de la médecine se dirige. L'objectif devrait être de trouver un équilibre bénéfique entre l'utilisation efficace de l'IA et le jugement humains des médecins de soins primaires. Elle ne doit pas être considérée comme une baguette magique pour tout et poussant nos propres compétences cliniques à l'arrière-plan, conduisant à l'atrophie de nos compétences.

Mots-clés : L'intelligence artificielle ; ophtalmologie ; logiciels

Introduction

L'intelligence artificielle (IA) est une filière de l'informatique qui cherche à simuler l'intelligence humaine. Elle est généralement définie comme un groupe de capacités telles que la compréhension, l'apprentissage et le raisonnement pour prendre des décisions et résoudre des problèmes. C'est essentiellement la capacité d'un système informatisé à montrer des capacités cognitives.

Bien que l'IA ait une large application dans de nombreux domaines médicaux. L'ophtalmologie est la spécialité médicale qui utilise d'avantage l'intelligence artificielle, elle continue d'être une pionnière dans l'utilisation de cette intelligence pour détecter, diagnostiquer et traiter différentes pathologies oculaires telles que le glaucome, la dégénérescence maculaire liée à l'âge et la rétinopathie diabétique, ce qui peut faciliter au patient l'accès aux soins et potentiellement soulager les problèmes du système de santé.

Cependant, étant donné que l'IA a été principalement conduite comme une science informatique, ses concepts et sa terminologie ne sont pas familiers à de nombreux professionnels de la santé. Cet article présente un aperçu sur l'IA et sur les nouveaux développements en ophtalmologie.

L'histoire de l'intelligence artificielle

Le terme intelligence artificielle (IA) a été inventé par John McCarthy en 1956 lors d'une conférence tenue à ce sujet. Cependant, la possibilité que les machines peuvent être capables de simuler le comportement humain a été évoquée plus tôt par Alan Turing (1950) qui a développé le test de Turing afin de différencier les humains des machines. Les années 1980 et 1990 ont vu une montée en flèche de l'intérêt pour l'IA. En 2016, la plus grande partie des investissements dans la recherche sur l'IA a été dans les applications de soins de santé par rapport à d'autres secteurs (1).

Aujourd'hui, l'IA est intégrée dans notre vie quotidienne sous de nombreuses formes, telles que les assistants personnels (Siri, Alexa, assistant Google, etc.), l'aviation et les jeux informatiques. Plus récemment, l'IA a également commencé à être incorporée à la médecine pour améliorer les soins offerts aux patients en accélérant les processus et en obtenant une plus grande précision, ouvrant la voie à de meilleurs soins de santé en général.

Le principe de l'intelligence artificielle

La base de la médecine factuelle est d'établir des corrélations cliniques et des connaissances via le développement des associations et des modèles à partir de la base de données existante. Traditionnellement, nous utilisons des méthodes statistiques pour établir ces modèles et ces associations. Les ordinateurs apprennent l'art de diagnostiquer un patient via deux techniques en générale : les organigrammes et l'approche par des bases de données :

L'approche basée sur un organigramme consiste à traduire les données recueillies de l'histoire de la maladie, c'est-à-dire un médecin pose une série des questions pour arriver à un diagnostic probable en combinant le complexe des symptômes présentés. Cela nécessite d'introduire une grande quantité de données dans des réseaux cloud basés sur des machines, compte tenu de la large gamme des symptômes et des processus pathologiques rencontrés dans la pratique médicale de routine. Les résultats de cette approche sont limités car les machines ne sont pas en mesure d'observer et de recueillir des indices qui ne peuvent être observés par un médecin que lors de la rencontre avec le patient. Au contraire, l'approche par des bases de données utilise le principe de l'apprentissage en profondeur ou de la reconnaissance des formes qui implique d'enseigner à un ordinateur via des algorithmes répétitifs pour reconnaître à quoi ressemblent certains groupes des symptômes ou certaines images cliniques / radiologiques. Un exemple de cette approche est le projet sur le cerveau artificiel de Google lancé en 2012. Ce système s'est entraîné à reconnaître les chats sur la base de 10 millions des vidéos YouTube avec une efficacité améliorée en examinant de plus en plus des images. Après 3 jours d'apprentissage, il pourrait prédire une image d'un chat avec une précision de 75%.

Tout comme l'apprentissage chez l'homme, les systèmes d'IA doivent être exposés à une base de données qui leur permet d'abord « d'apprendre » des cibles simples en ce qui concerne une découverte ou une maladie dédiée. Les algorithmes automatisés et l'énorme quantité de données (Big Data) qui permettent la lecture, la gestion et l'analyse des systèmes d'intelligence artificielle constituent le principal avantage de l'utilisation de cette technologie. Cependant, l'IA est bien plus qu'une simple énorme base de données. Après les premières étapes de l'apprentissage, le système ou la machine apprend ensuite à « s'améliorer », c'est-à-dire à évoluer lors de son apprentissage initial pour devenir plus précis et plus efficace (2). Cet apprentissage est encore amélioré par l'utilisation d'équations mathématiques complexes permettant au système de comprendre les relations non linéaires entre différentes variables par le biais d'un flux d'informations appelé « réseaux de neurones ».

Le dépistage médical et le diagnostic assistés par l'IA basés sur des images évoluent actuellement (3). L'application de cette technologie en ophtalmologie se concentre actuellement sur les maladies à incidence élevée, telles que la rétinopathie diabétique (RD), la dégénérescence maculaire liée à l'âge. (DMLA), le glaucome, la rétinopathie de prématurité (RP), la

cataracte liée à l'âge ou congénitale, et l'occlusion veineuse rétinienne. Cependant, avec autant des rapports actuels, il est rare que l'on réalise une précision et une sensibilité de 100%. C'est-à-dire que toutes les images ne peuvent pas être identifiées avec précision. Cela dépend non seulement de la technique informatique, mais aussi de la qualité des images d'entrée (4).

La place de L'intelligence artificielle en ophtalmologie

La rétinopathie diabétique

La RD est une maladie oculaire connue par ses complications visuelles. Elle est la principale cause de cécité chez les personnes au cours de leurs premières années de vie productives (5). Le fardeau sanitaire est accentué par l'énorme coût par habitant. Cela a encore augmenté depuis l'introduction d'agents anti-VEGF. Très souvent, la maladie ne présente pas des symptômes manifestes avant d'avoir atteint un stade avancé. Cependant, si elle est détectée tôt, la déficience visuelle peut être évitée par une intervention précoce qui est également l'option la plus rentable. Compte tenu de l'augmentation alarmante du nombre des personnes atteintes de diabète et du manque des spécialistes rétinien, une analyse informatisée des images du fond d'œil par une approche automatisée allège le fardeau du système de santé dans le dépistage de la RD et offre un système presque idéal pour sa gestion (6). Par conséquent, le dépistage sera utile à tout stade de la maladie et sera également utile pour éviter la cécité chez 90% des patients (7).

L'engouement dans le domaine de l'intelligence artificielle a conduit à plusieurs études utilisant des images rétinien pour tester les performances de l'IA pour détecter la RD. Historiquement, le Wisconsin Fundus Photograph Reading Center (FPRC) a été la référence pour les essais scientifiques de l'évaluation de la sévérité de la RD, y compris le Diabetes Control and Complications Trial (DCCT), et Diabetic Retinopathy Clinical Research Network (DRCR.net). L'utilisation de l'IA pour évaluer les images rétinien est séduisante car elle s'inscrit dans la tendance actuelle de la télé-ophtalmologie et de la télémédecine. Les patients sélectionnés qui ont une RD menaçant la vue doivent être orientés vers un médecin spécialiste. L'orientation urgente de ces patients est essentielle, car la RD affecte les personnes au cours de leurs premières années de vie productives.

IDx-DR est le premier algorithme d'IA approuvé par la Food and Drug Administration (FDA) pour la détection de la RD. Après un apprentissage initial fondé sur une base de données française (Messidor-2), l'appareil est associé à une caméra rétinienne non mydriatique et les images capturées sont envoyées à un serveur cloud. Le serveur utilise ensuite le logiciel IDx-DR et un algorithme « d'apprentissage en profondeur » pour détecter les signes d'une RD basés sur une comparaison autonome avec un ensemble des données de références, compte tenu de la sensibilité et de la spécificité de l'appareil inférieures à 90% (8). Donc, ce n'est pas absolument sûr. Ain-



si, il est crucial pour les patients et les médecins de savoir que les appareils de la génération actuelle ne sont pas fiables à 100%. Un faux résultat négatif peut fournir un pseudo sentiment de sécurité sur le statut de la rétinopathie. Pour le moment, un examen complet du fond d'œil reste le gold standard pour le dépistage et ne peut pas être remplacé par cet appareil jusqu'à preuve du contraire.

Alors, Google, via sa branche Deep Mind a développé un algorithme de détection de la RD avec une sensibilité de 96,1% et une spécificité de 93,9%. Enfin, OphtAI, branche de la société française Evolucare, dispose, elle aussi, d'un algorithme très performant de détection automatique de la RD (sensibilité 99%, spécificité 87% en 3 secondes) (9). Il possède le marquage CE et est intégré à une plateforme prometteuse pour le dépistage de la RD par télémedecine (Figure 1).

En outre, il y a quelques études avec des données multimodales pour confirmer une maladie plus précisément ; par exemple, la combinaison de la tomographie par cohérence optique maculaire (OCT) avec l'image du fond d'œil pour identifier l'œdème maculaire diabétique. La grande variété des techniques dans les différentes études nous indique que nous sommes à l'aube d'un développement massif de l'IA dans les soins de santé. Alors que les nouveaux systèmes d'IA commencent à mieux fonctionner que les ophtalmologistes humains, une crainte pourrait surgir que les machines prennent notre travail, mais les experts nous assurent que l'IA ne ferait qu'augmenter notre arsenal clinique. Attendons de voir quelles merveilleuses technologies nous réserve l'avenir.

DMLA

La DMLA est une maladie maculaire chronique et irréversible et l'une des principales causes de perte de vision centrale chez les personnes âgées de plus de 50 ans (10). Avec la demande d'un dépistage régulier dans une telle condition, un outil de diagnostic automatique de la DMLA peut clairement réduire la charge de travail des cliniciens (11).

De nombreuses études ont rendu compte de leurs résultats préliminaires. La plupart d'entre elles utilisent des images du fond d'œil comme matériaux originaux d'entrée et extraient les caractéristiques de la DMLA précoce, intermédiaire et tardive pour les distinguer des images saines (11). Ces outils permettent d'obtenir une sensibilité allant de 87% à 100%, avec une précision relativement élevée (12). On pense que prendre une photo du fond d'œil comme entrée est moins cher que l'examen par tomographie à cohérence optique (OCT). Mais il existe également des recherches combinant l'OCT avec un apprentissage approfondi de la DMLA.

Comme nous le savons tous, l'injection intravitréenne des médicaments anti-VEGF est le traitement de première intention pour la DMLA exsudative et le suivi est également très important. Bogunovic et al (13) utilisent un algorithme pour observer les répondeurs au traitement à l'aide des images d'OCT. Certains chercheurs combinent l'apprentissage automatique avec des images d'OCT pour observer et prédire la possibilité d'un retraitement (14).



Figure 1: l'application OphtAI, branche de la société française Evolucare, pour la détection automatique de la RD (26)



L'utilisation grandissante des smartphones et des tablettes connectés chez les seniors permet d'envisager l'évaluation personnalisée de l'acuité visuelle (AV) et son suivi à domicile. ForeseeHome représente une avancée dans la surveillance à domicile de la DMLA humide. L'appareil permet de réaliser quotidiennement un test simple pour vérifier les changements minimes dans la vision. Il est fondé sur le principe de la détection précoce des distorsions. Les rapports mensuels sont envoyés directement chez le médecin qui est alors alerté. Selon Querques et al., ForeseeHome a été plus sensible aux changements de la DMLA que les méthodes de tests à domicile plus anciennes telle la grille d'Amsler (15). Le système bénéficie maintenant d'un agrément de la Food and Drug Administration (FDA) et se déploie aux États-Unis (Figure 2).

Dans le même esprit, l'application Odysight, de Tilak, a été lancée en 2019 pour le suivi des maculopathies : détecter pré-

cocement l'évolution de la maladie en générant une alerte de baisse d'AV pour anticiper la réponse thérapeutique. L'application bénéficiant d'un marquage CE est probablement à ce jour la plus aboutie dans ce domaine (Figure 3).

Ophtalmologie pédiatrique

Malgré les résultats impressionnants des applications récentes de l'intelligence artificielle en ophtalmologie, En ophtalmologie pédiatrique moins de progrès ont été réalisés vers la résolution des problèmes en utilisant des techniques similaires. La Rétinopathie du prématuré (ROP) est une des principales causes de cécité infantile traitable lorsqu'elle est diagnostiquée en temps opportun (16). Cette maladie nécessite un suivi et un dépistage répétés, ce qui est très fastidieux et exigeant. Ainsi, l'application de l'IA dans le dépistage ROP peut améliorer l'efficacité des soins. Des résultats prometteurs ont été obtenus à partir de diverses études (17) (18).

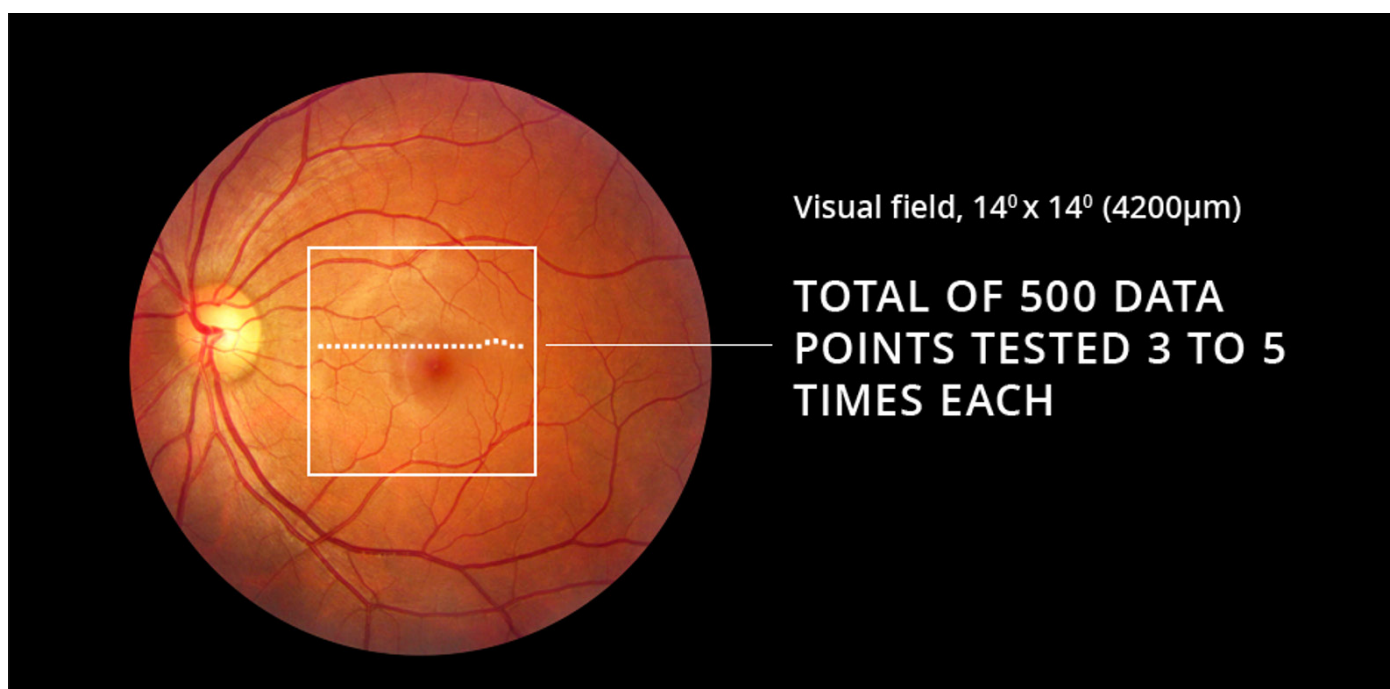


Figure 2: l'application ForeseeHome est un test simple et quotidien qui peut aider à détecter la DMLA précocement (27).

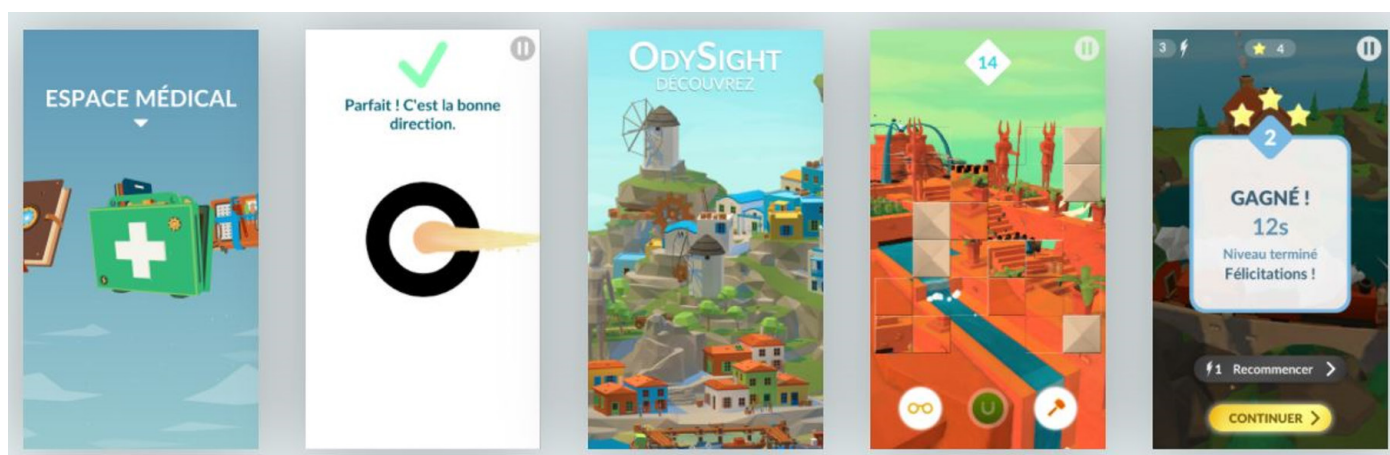


Figure 3: l'application Odysight est conçu pour surveiller les paramètres visuels de pertinence clinique pour les patients atteints de maladies de la rétine. (28)



De nombreuses études ont tenté d'identifier automatiquement la rétinopathie du prématuré (18). Elles ont obtenu un résultat prometteur avec une précision de 95%, ce qui est comparable au diagnostic des experts, beaucoup plus précis que les non-experts (19). Les avancées les plus importantes concernent la détection automatisée de la rétinopathie du prématuré, produisant des résultats qui rivalisent avec les experts. L'apprentissage automatique a également été appliqué à la classification des cataractes pédiatriques, à la prédiction des complications postopératoires après une chirurgie de la cataracte, à la détection du strabisme, des erreurs réfractives, et au diagnostic des troubles de la lecture. De plus, des techniques d'apprentissage automatique ont été utilisées pour l'étude du développement visuel, la segmentation des vaisseaux dans les images de fond d'œil et la synthèse des images ophtalmiques.

Maladies du segment antérieur

Les maladies du segment antérieur comprennent principalement la cataracte (20) et le glaucome qui sont des pathologies très répandues dans les soins de santé communautaires.

La cataracte

Peut-être que la cataracte et le glaucome sont des maladies très courantes en ophtalmologie. Il n'est pas surprenant qu'il existe certains rapports sur l'application de l'apprentissage automatique dans les maladies du segment antérieur. Les cataractes sont une opacification du cristallin et la principale cause de cécité dans le monde. La reconnaissance automatique sera rentable.

Gao et al (21) ont rapporté qu'ils proposaient un système qui classe automatiquement la gravité des cataractes nucléaires à partir des images de lampes à fente. Leur système a atteint une similitude de plus de 70% par rapport au classement clinique. D'autres chercheurs comme Liu et al (22), se concentrent principalement sur l'identification des cataractes pédiatriques. Ils atteignent une précision et une sensibilité exceptionnelles dans la classification et la densité du cristallin.

Le glaucome

Le glaucome est une maladie qui endommage principalement le nerf optique, ce qui peut provoquer une cécité irréversible. Ainsi, la détection précoce du glaucome est hautement nécessaire. Elle dépend principalement de la pression intraoculaire, de l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes du nerf optique et de l'examen du champ visuel.

Des articles récents ont montré une performance élevée des algorithmes d'IA pour détecter et reconnaître ou classer des anomalies du champ visuel, de la papille optique et des examens d'OCT papillaire et maculaire. Ces algorithmes permettent à la fois de diagnostiquer un glaucome et de déterminer son stade.

Une équipe coréenne a ainsi évalué la performance d'un algorithme d'apprentissage profond pour l'analyse globale des images issues des rétinographes non mydriatiques (23). Cet algorithme a été développé de façon à rechercher des signes

d'une rétinopathie diabétique, d'une DMLA (drusen et hémorragies maculaires), des modifications de la papille évocatrices d'un glaucome, et de déficits de la couche des fibres optiques. Cette étude montre qu'un algorithme d'apprentissage profond possède une aptitude au moins égale à celle d'un œil humain expert pour l'analyse complète de toutes les anomalies pouvant être rencontrées lors de l'observation d'un cliché du fond d'œil.

L'IA pourrait également avoir un intérêt pour le suivi des glaucomes et l'aide aux décisions thérapeutiques. Une équipe américaine a ainsi développé un algorithme permettant, à partir des données périmétriques et tonométriques, de prédire de façon individuelle le risque d'évolution en fonction des valeurs futures de la pression intra-oculaire (PIO) (24). Ce travail montre la possibilité de réaliser des prévisions individualisées de la vitesse d'évolution, ainsi que l'intérêt de l'IA pour déterminer les valeurs de la PIO devant être atteintes chez un patient donné, et donc pour guider le choix du traitement. Couplée à des algorithmes de traitement et à des données sur l'efficacité des différentes options thérapeutiques disponibles, une telle analyse permettrait de générer automatiquement une proposition de traitement à chaque stade de la maladie et lors du suivi d'un patient.

D'autres utilisations de l'intelligence artificielle

La radiologie est la spécialité qui a été la plus ouverte et la plus accueillante à l'utilisation des nouvelles technologies. L'IA pourrait apporter une aide substantielle en radiologie non seulement en étiquetant les examens anormaux, mais aussi en identifiant les examens négatifs rapidement dans les tomodensitométries, les imageries par résonance magnétique, en particulier dans les hôpitaux disposant de moins des ressources humaines disponibles. Le système chirurgical robotisé Da Vinci développé par Intuitive Surgical a révolutionné le domaine de la chirurgie, en particulier les chirurgies urologiques et gynécologiques. Les bras robotiques du système imitent les mouvements de la main d'un chirurgien avec une meilleure précision et disposent d'une vue en 3D et des options de grossissement qui permettent au chirurgien d'effectuer des incisions minutieuses.

Fitbit, Apple et d'autres trackers de santé peuvent surveiller la fréquence cardiaque, les niveaux d'activité, les niveaux de sommeil, et certains ont même lancé des tracés ECG en tant qu'une nouvelle fonctionnalité. Toutes ces nouvelles avancées peuvent alerter l'utilisateur de toute variation et permettre au médecin d'avoir une meilleure idée de l'état du patient. Les Pays-Bas utilisent l'IA pour analyser leur système de santé - détecter les erreurs de traitement, les inefficacités du flux de travail pour éviter les hospitalisations inutiles.

Hormis les inventions qui existent déjà, il y a certaines avancées dans différentes phases de développement, qui aideront les médecins à être plus performant. L'Université de Stanford prépare un programme des soins assistés par IA (SAA). Le Partnership in AI-Assisted Care (PAC) a un système intelligent



de soutien qui détectera tout changement de comportement chez les personnes âgées vivant seules et les patients en unité de soins intensive (25) respectivement, via l'utilisation de plusieurs capteurs. Cependant, Molly est une infirmière virtuelle qui est en cours de développement pour fournir un suivi aux patients, permettant aux médecins de se concentrer sur les cas les plus urgents.

Aspects juridiques de l'IA

L'IA a un énorme potentiel pour remodeler les soins de santé. Mais les problèmes juridiques liés au développement et à la mise en œuvre des algorithmes d'IA sont considérables. La réglementation, les causes juridiques telles que la faute médicale, la propriété intellectuelle et la vie privée des patients ont toutes des implications réelles sur la façon dont l'IA est développée et déployée.

En ce qui concerne l'IA et l'apprentissage automatique, il y a actuellement plus de questions juridiques que de réponses. Comment les systèmes d'IA peuvent-ils garantir le consentement ? Comment les questions de responsabilité seront-elles traitées ? Comment l'IA s'intègre-t-elle dans les cadres éthiques existants ? Comment garantir la sécurité et la précision des solutions d'IA, en particulier dans le secteur de la santé, car des vies individuelles peuvent être en jeu et des données hautement sensibles sont traitées ? Ce sont quelques questions auxquelles il reste à répondre. Cependant, nous ne pouvons pas blâmer l'IA seule, car c'est le développeur qui doit mieux enseigner la machine.

Les perspectives

L'utilisation de l'IA dans le diagnostic médical, en particulier en ophtalmologie, annonce une nouvelle ère. Si elle s'avère suffisamment sensible et spécifique, cette technologie peut totalement changer la façon dont nous envisageons les programmes de dépistage et les programmes communautaires d'ophtalmologie. La plupart des systèmes actuels utilisent des images conventionnelles du fond d'oeil de 30 à 50°. Peut-être que les applications basées sur l'imagerie grand champ et l'analyse vasculaire basée sur l'OCT-angiographie pourraient donner des résultats encore plus cohérents. Cependant, le coût élevé de l'imagerie grand champ et de l'angiographie OCT peut être un facteur limitant pour le moment. De nombreux travaux sont également en cours pour identifier des biomarqueurs sériques pour la détection précoce et la surveillance de maladies comme la rétinopathie diabétique. Ainsi, une analyse complète de l'imagerie oculaire, du profil des paramètres systémiques et d'autres biomarqueurs sériques utilisant l'IA pourrait fournir de meilleures informations.

Enfin, RetinAI travaille également sur des solutions de diagnostic à distance, via smartphone. L'idéal pour briser les barrières technologiques et géographiques séparant les patients des soins de la vue : Ceux-ci pourront utiliser un dispositif médical relié à l'appareil photo de leur smartphone et prendre une photo de l'intérieur de leurs yeux. Cet outil, qui leur sera vendu à très bas prix, permettra de transmettre

simplement les informations requises à un ophtalmologiste. De plus, à l'avenir, le smartphone pourrait devenir une sorte de dossier médical électronique pour le patient, qui portera sur lui toutes les informations relatives à sa santé, y compris l'autosurveillance qu'il a effectué au fil du temps.

Le potentiel de l'IA peut être utilisé à des fins de formation pédagogique, de surveillance des étudiants, et même d'évaluation des scripts de réponse dans les collèges et les facultés de médecine. Ainsi, les enseignants auront suffisamment de temps pour enseigner aux étudiants les valeurs humaines, l'empathie, l'éthique, les compétences cliniques et de communication, tandis que l'IA fera la partie la plus mécanique du travail, entraînant un changement de paradigme dans le fonctionnement même des collèges et instituts de médecine.

Conclusion

L'IA se développe dans le secteur de la santé publique et aura un impact majeur sur tous les aspects des soins primaires. Les applications informatiques compatibles avec l'IA aideront les médecins de soins primaires à mieux identifier les patients qui nécessitent une attention particulière et à fournir des protocoles personnalisés pour chaque individu.

Il est important que les médecins de premier recours se familiarisent avec les futures avancées de l'IA et le nouveau territoire inconnu vers lequel le monde de la médecine se dirige. L'objectif devrait être de trouver un équilibre bénéfique entre l'utilisation efficace de l'IA et le jugement humains des médecins. Elle ne doit pas être considérée comme une baguette magique pour tout et poussant nos propres compétences cliniques à l'arrière-plan, conduisant à l'atrophie de nos compétences.

Références :

1. Warwick K, Shah H. *Passing the Turing Test Does Not Mean the End of Humanity*. *Cognit Comput*. 2016;8:409-19.
2. Jiang F, Jiang Y, Zhi H, Dong Y, Li H, Ma S, et al. *Artificial intelligence in healthcare: past, present and future*. *Stroke Vasc Neurol*. 21 juin 2017;2(4):230-43.
3. Doi K. *Computer-Aided Diagnosis in Medical Imaging: Historical Review, Current Status and Future Potential*. *Comput Med Imaging Graph*. 2007;31(4-5):198-211.
4. Paulus J, Meier J, Bock R, Hornegger J, Michelson G. *Automated quality assessment of retinal fundus photos*. *Int J Comput Assist Radiol Surg*. nov 2010;5(6):557-64.
5. Kocur I, Resnikoff S. *Visual impairment and blindness in Europe and their prevention*. *Br J Ophthalmol*. juill 2002;86(7):716-22.
6. Abràmoff MD, Niemeijer M, Suttorp-Schulten MSA, Viergever MA, Russell SR, van Ginneken B. *Evaluation of a System for Automatic Detection of Diabetic Retinopathy From Color Fundus Photographs in a Large Population of Patients With Diabetes*. *Diabetes Care*. août 2008;31(8):e64.
7. Vashist P, Singh S, Gupta N, Saxena R. *Role of Early Screening for Diabetic Retinopathy in Patients with Diabetes Mellitus: An Overview*. *Indian J Community Med*. 2011; 36(4):247-52.



8. Commissioner O of the. FDA permits marketing of artificial intelligence-based device to detect certain diabetes-related eye problems [Internet]. FDA. FDA; 2020 [cité 13 août 2020]. Disponible sur: <https://www.fda.gov/news-events/press-announcements/fda-permits-marketing-artificial-intelligence-based-device-detect-certain-diabetes-related-eye>.
9. Schlegl T, Waldstein SM, Bogunovic H, Endstraßer F, Sadeghipour A, Philip A-M, et al. Fully Automated Detection and Quantification of Macular Fluid in OCT Using Deep Learning. *Ophthalmology*. 2018;125(4):549-58.
10. Ferris FL, Wilkinson CP, Bird A, Chakravarthy U, Chew E, Csaky K, et al. Clinical classification of age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. avr 2013;120(4):844-51.
11. Mookiah MRK, Acharya UR, Fujita H, Koh JEW, Tan JH, Noronha K, et al. Local configuration pattern features for age-related macular degeneration characterization and classification. *Comput Biol Med*. août 2015;63:208-18.
12. Burlina P, Pacheco KD, Joshi N, Freund DE, Bressler NM. Comparing Humans and Deep Learning Performance for Grading AMD: A Study in Using Universal Deep Features and Transfer Learning for Automated AMD Analysis. *Comput Biol Med*. 1 mars 2017;82:80-6.
13. Bogunovic H, Waldstein SM, Schlegl T, Langs G, Sadeghipour A, Liu X, et al. Prediction of Anti-VEGF Treatment Requirements in Neovascular AMD Using a Machine Learning Approach. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 01 2017;58(7):3240-8.
14. Kvannli L, Krohn J. Switching from pro re nata to treat-and-extend regimen improves visual acuity in patients with neovascular age-related macular degeneration. *Acta Ophthalmol*. nov 2017;95(7):678-82.
15. Querques G, Querques L, Rafaeli O, Canoui-Poitrine F, Bandello F, Souied EH. Preferential hyperacuity perimeter as a functional tool for monitoring exudative age-related macular degeneration in patients treated by intravitreal ranibizumab. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1 sept 2011;52(9):7012-8.
16. Gilbert C, Fielder A, Gordillo L, Quinn G, Semiglia R, Visintin P, et al. Characteristics of infants with severe retinopathy of prematurity in countries with low, moderate, and high levels of development: implications for screening programs. *Pediatrics*. mai 2005;115(5):e518-525.
17. Gensure RH, Chiang MF, Campbell JP. Artificial intelligence for retinopathy of prematurity. *Curr Opin Ophthalmol*. sept 2020;31(5):312-7.
18. Ataer-Cansizoglu E, Kalpathy-Cramer J, You S, Keck K, Erdogmus D, Chiang MF. Analysis of underlying causes of inter-expert disagreement in retinopathy of prematurity diagnosis. Application of machine learning principles. *Methods Inf Med*. 2015;54(1):93-102.
19. Gelman R, Jiang L, Du YE, Martinez-Perez ME, Flynn JT, Chiang MF. Plus Disease in Retinopathy of Prematurity: Pilot Study of Computer-Based and Expert Diagnosis. *J AAPOS*. déc 2007;11(6):532-40.
20. Ataer-Cansizoglu E, Bolon-Canedo V, Campbell JP, Bozkurt A, Erdogmus D, Kalpathy-Cramer J, et al. Computer-Based Image Analysis for Plus Disease Diagnosis in Retinopathy of Prematurity: Performance of the "i-ROP" System and Image Features Associated With Expert Diagnosis. *Transl Vis Sci Technol* [Internet]. 30 nov 2015 [cité 13 août 2020];4(6). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4669635/>
21. Gao X, Lin S, Wong TY. Automatic Feature Learning to Grade Nuclear Cataracts Based on Deep Learning. *IEEE Trans Biomed Eng*. nov 2015;62(11):2693-701.
22. Liu X, Jiang J, Zhang K, Long E, Cui J, Zhu M, et al. Localization and diagnosis framework for pediatric cataracts based on slit-lamp images using deep features of a convolutional neural network. *PLoS One* [Internet]. 17 mars 2017 [cité 13 août 2020];12(3). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5356999/>
23. Son J, Shin JY, Kim HD, Jung K-H, Park KH, Park SJ. Development and Validation of Deep Learning Models for Screening Multiple Abnormal Findings in Retinal Fundus Images. *Ophthalmology*. 1 janv 2020;127(1):85-94.
24. Kazemian P, Lavieri MS, Van Oyen MP, Andrews C, Stein JD. Personalized Prediction of Glaucoma Progression Under Different Target Intraocular Pressure Levels Using Filtered Forecasting Methods. *Ophthalmology*. 2018;125(4):569-77.
25. Partnership in AI-Assisted Care (PAC) [Internet]. Clinical Excellence Research Center. [cité 13 août 2020]. Disponible sur: <https://med.stanford.edu/cerc/research/new-pac.html>
26. Solution pour le dépistage des maladies ophtalmologiques [Internet]. Ophtai. [cité 13 août 2020]. Disponible sur: <https://www.ophtai.com/fr/solution-depistage-maladie-oeil/>
27. ForeseeHome® | Notal Vision [Internet]. [cité 13 août 2020]. Disponible sur: <https://notalvision.com/technology/foreseehome>
28. Odysight - Tilak Healthcare [Internet]. [cité 13 août 2020]. Disponible sur: <https://www.tilakhealthcare.com/products/odysight/>

DÉCLARATIONS DES CONFLITS D'INTÉRÊTS :

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



Traumatismes oculaires par explosion des mines artisanales au Burkina Faso Eye trauma by explosion of artisanal mines in Burkina Faso

A. Zabsonre/Ahnoux, A. Traore, S. N. Nikiema, J. Sanou

Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo - Burkina Faso

Auteur correspondant : Ahgbatou Abeba-Ahnoux Zabsonre ; Email : ahgbatou@yahoo.fr

DOI: <https://doi.org/10.48400/IMIST.PRSM/JSMO/25440>

Abstract :

Objective: the aim of our study was to describe the epidemiological characteristics of the population victim of «blast» trauma, to report the time to consultation, to specify the type of eye lesions, to assess the long-term visual prognosis.

Patients and methods: A retrospective study was carried out on all the patients who were treated at the Yalgado Ouédraogo University Hospital Center (CHU-YO) for oculo-palpebral trauma related to a dynamite explosion during the operation artisanal gold mining, from January 2017 to December 2020.

Results: The study population consisted of 39 patients (65 eyes); all male. The average age was 25 years old. The average consultation time was 06 days. A large majority of cases were formed by bilateral attacks (66.67%). Open-globe eye trauma was the most common (72.31%).

During follow-up, corneal opacity was noted on examination of 18 eyes (27.69%); post-traumatic cataract, 17 eyes (26.15%). Bulbar consumption, 13 eyes (20.00%). Eleven patients (16.92%) underwent evisceration. Seven (07) cases of infectious complications were noted. At the last control, DV was noted in 64.10% (n = 25) of subjects. Blindness was found in 16 patients (41.03%), severe DV in 5 subjects (12.82%).

Conclusion: Oculo-palpebral traumas by dynamite explosion are serious and dramatic for those affected; and the result despite the care, not far from blindness. Wearing protective equipment and raising awareness would reduce its frequency.

Keywords: Oculo-palpebral trauma, explosion, dynamite, artisanal mining site, visual impairment.

Résumé:

Objectif : Le but de notre étude est de décrire les caractéristiques épidémiologiques de la population victime de traumatisme par «blast», de rapporter le délai de la consultation, de préciser le type de lésions oculaires et d'évaluer le pronostic visuel à long terme.

Patients et méthodes : Une étude rétrospective a été réalisée sur l'ensemble des patients ayant été pris en charge au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHU-YO) pour traumatisme oculo-palpebral lié à une explosion de dynamite dans le cadre de l'exploitation artisanale de mines d'or, de Janvier 2017 à Décembre 2020.

Résultats : La population d'étude est constituée de 39 patients (65 yeux) ; tous de sexe masculin. La moyenne de l'âge est de 25 ans. Le délai moyen de consultation est de 06 jours. Une large majorité des cas est constituée par les atteintes bilatérales (66,67%). Les traumatismes oculaires à globe ouvert étaient les plus fréquents (72,31%).

Au cours du suivi, l'opacité cornéenne a été notée à l'examen de 18 yeux (27,69%) ; la cataracte post-traumatique, 17 yeux (26,15%) ; phtises bulbaires, 13 yeux (20,00%). Onze patients (16,92%) ont bénéficié d'une éviscération. Sept (07) cas de complications infectieuses ont été notés. Au dernier contrôle, une DV a été notée chez 64,10% (n=25) des sujets. La cécité a été retrouvée chez 16 patients (41,03%), la DV sévère chez 5 sujets (12,82%).

Conclusion : Les traumatismes oculo-palpébraux par explosion de dynamite sont graves et dramatiques pour les personnes atteintes ; et le résultat, malgré la prise en charge, n'est pas très éloigné de la cécité. Le port du matériel de protection et la sensibilisation permettraient d'en réduire la fréquence.

Mots clés : Traumatisme oculo-palpébral, explosion, dynamite, site minier artisanal, déficience visuelle.

Introduction

Les traumatismes par « blast » correspondent aux lésions anatomiques provoquées sur un organisme par les différents effets d'une explosion [1, 2, 3, 4, 5]. De nature accidentelle ou terroriste, l'explosion reste un des mécanismes physico-chimiques les plus vulnérants pour le corps humain [3, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13]. L'utilisation des explosifs dans le cadre de l'exploitation artisanale des mines est interdite, mais reste courante et d'actualité. Ceci fait que les traumatismes par explosion de dynamite sur les sites miniers sont de plus en plus fréquents au Burkina Faso. Ce sont le plus souvent des polytraumatismes occasionnant des handicaps fonctionnels et psychologiques. Les lésions oculaires provoquées par ces traumatismes, concernent très souvent plusieurs structures anatomiques du globe et conduisent à la cécité [13, 10]. Peu de données sont disponibles sur les traumatismes par « blast » dans notre pays.

Ce travail a pour objectifs de décrire les caractéristiques épidémiologiques de la population victime, de rapporter le délai de la consultation, de préciser le type de lésions oculaires et d'évaluer le pronostic visuel à long terme. L'analyse de ces facteurs est une étape nécessaire dans le choix des stratégies de prise en charge de ces traumatismes.

Matériel et méthodes

Une étude rétrospective a été menée sur l'ensemble des patients ayant été pris en charge au Centre Hospitalier Universitaire Yalgado Ouédraogo (CHU-YO) pour traumatisme oculo-palpébral lié à une explosion de dynamite dans le cadre de l'exploitation artisanale de mines d'or, de Janvier 2017 à Décembre 2020. Le CHU-YO est l'un des principaux centres de référence du pays. Il reçoit les malades de la capitale et ceux venant des provinces.

Nous avons répertorié tous les sujets dont la prise en charge avait nécessité une orientation vers le service d'ophtalmologie. Tous les cas de traumatisme oculo-palpébral par explosion sur site minier admis dans le service pendant la période d'étude et bénéficiant d'un dossier médical exploitable ont été inclus. Les cas de traumatismes oculaires non en rapport avec l'utilisation d'explosif, ceux survenus hors d'un site minier et les cas mal documentés durant la même période ont été exclus.

Les paramètres étudiés sont l'âge, le sexe, la provenance, le délai de consultation, l'atteinte uni- ou bilatérale, les types de lésions oculaires observées à l'examen ophtalmologique, les lésions associées, les séquelles du traumatisme, l'acuité visuelle à la dernière consultation (6 mois). Pour la déficience visuelle (DV), l'œil qui avait la meilleure acuité visuelle était celui pris en compte pour chaque sujet. La classification utilisée est la Onzième Classification Internationale des Maladies (CIM-11) [14] qui subdivise la DV affectant la vision de loin, telle que corrigée, 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 ; DV 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

La population étudiée est constituée de 39 patients avec un total de Soixante-cinq (65) yeux étudiés concernés.

La moyenne d'âge est de 25 ans avec des extrêmes de 16 à 38 ans.

La figure 1 donne la répartition de la population selon l'âge

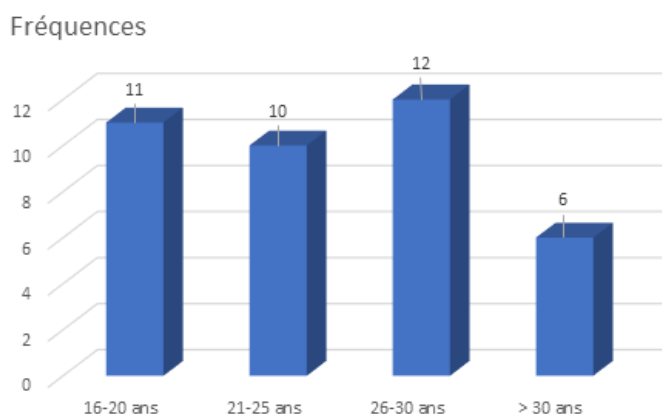


Figure 1 : Répartition de la population par tranche d'âge

La tranche d'âge de 26-30 est la plus représentée. Environ 85% (n=33) de la population d'étude a un âge compris entre 16 et 30 ans (Figure 1).

Notre série est constituée uniquement de sujets de sexe masculin (n=39 ; 100%).

Le tableau 1 montre la répartition de la population selon la distance séparant le site de l'accident et l'hôpital de référence

Tableau 1 : répartition de la population selon la distance séparant le site de l'accident et l'hôpital de référence.

Provenance	Fréquence	Pourcentage
[0-100] km	3	7,69%
]100-200] km	13	33,33%
]200-300] km	13	33,33%
]300-400] km	8	20,51%
> 400 km	2	5,13%
TOTAL	39	100,00%

Le centre de référence était situé à plus de 100 Km du site de l'accident chez 36 (92,31%) patients. Seuls 3 cas (7,69%) d'accidents ont eu lieu dans un rayon de 100 Km de la capitale. (Tableau 1).

Le tableau 2 illustre la répartition de la population selon le délai de consultation

Tableau 2 : répartition de la population selon le délai de consultation.



Délai d'arrivée au CHUYO	Fréquence	Pourcentage
Avant 12h	0	0%
[12-24[h	8	20,51%
[24-48[h	7	17,95%
[2-7[j	8	20,51%
[7-14[j	4	10,26%
≥14j	12	30,77%
TOTAL	39	100,00%

Le délai moyen de consultation est de 06 jours. Aucun patient n'est arrivé dans un délais inférieur à 6 heures. Huit (08) patients (20,51%) sont arrivés dans le service d'ophtalmologie au cours des premières 24 heures. Pour 16 patients (41,03%), le délai de la consultation a été d'au moins une semaine (Tableau 2).

Une large majorité des cas ont une atteinte bilatérale (66,67% ; n=26). L'atteinte unilatérale est observée chez 8 patients (20,51%) pour l'œil droit et chez 5 patients (12,82%) pour l'œil gauche.

Dans notre série, 65 yeux ont été étudiés. Les traumatismes oculaires à globe ouvert étaient les plus fréquents (n= 47 ; 72,31%). Les traumatismes oculaires à globe fermé ont été observés sur 18 (27,69%) yeux.

Le tableau 3 nous montre la distribution des lésions anatomo-cliniques en rapport avec les 65 yeux étudiés.

Tableau 3: distribution des lésions anatomo-cliniques en rapport avec les 65 yeux étudiés.

Lésions anatomo-cliniques	Fréquence	Pourcentage
Orbite	7	10,77%
Paupières	45	69,23%
Voies lacrymales	9	13,85%
Conjonctives	47	72,31%
Corps étrangers intraoculaires	29	44,61%
Cornée	53	81,54%
Iris	20	30,77%
Pupille	15	23,08%
Cristallin	35	53,85%
Sclère	16	24,61%
Nerf optique	6	9,23%
Rétine	14	21,54%
Choroïde	8	12,31%
Vitré	19	29,23%

La cornée (n=53 ; 81,54%), la conjonctive (n=47 ; 72,31%), la paupière (n=45 ; 69,23%) étaient les structures anatomiques les plus touchées. Dans 9 cas d'atteintes palpébrales, des lésions des voies lacrymales ont été notées. Plusieurs lésions anatomo-cliniques se retrouvaient au niveau d'un même œil (Tableau 3) (figures 3, 4, 5, 6 et 7).



Figure 3 : Iconographie 1 : Traumatisme par explosion. Photographie montrant les lésions du visage



Figure 4 : Iconographie 2 : photographie montrant une plaie transfixiante de la paupière supérieure droite et les plaies palpébrales gauches avec atteinte du bord libre.

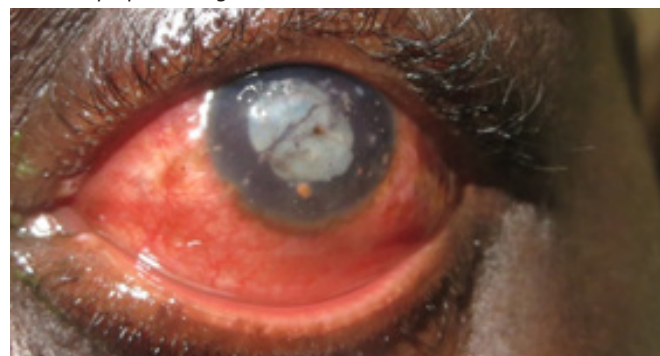


Figure 5 : Iconographie 3 : Traumatisme du globe oculaire (lésions cornéennes et cataracte)



Figure 6 : Iconographie 4 : Lésions palpébrales et cornéennes ; traumatisme oculaire à globe fermé.





Figure 7 : Iconographie 5 : Traumatisme ouvert du globe oculaire (œil en phtise)

Le tableau 4 donne la fréquence des lésions associées aux traumatismes oculaires.

Tableau 4: lésions graves associées (39 patients)

Lésions anatomocliniques	Fréquence	Pourcentage
Tête et cou	11	28,20%
Membre supérieur droit	8	20,51%
Membre supérieur gauche	8	20,51%
Membre inférieur droit	5	12,82%
Membre inférieur gauche	2	5,13%

Les lésions graves de la tête et du cou associant des atteintes osseuses sont retrouvées chez 11 (28,20%) (Tableau 4).

Le tableau 5 montre les complications et séquelles secondaires au traumatisme oculaire.

Tableau 5: Complications et séquelles secondaires au traumatisme oculaire

Complications/séquelles	Fréquences	Pourcentage
Endophtalmie	3	4,61%
Abcès de cornée	1	1,54%
Panophtalmie	3	4,61%
Ectropion	6	9,23%
Entropion	4	6,15%
DR	4	6,15%
Opacité cornéenne	18	27,69%
Cataracte post-traumatique	17	26,15%
Synéchie	10	15,38%
Phtise bulbaire	13	20,00%
Staphylome	3	4,61%
Hypotonie	5	7,69%
Hypertonie	6	9,23%
Éviscération	11	16,92%

L'opacité cornéenne a été notée chez 18 cas (27,69%) ; la cataracte post-traumatique, chez 17 cas (26,15%) ; phtises bulbaires, chez 13 cas (20,00%). Onze yeux (16,92%) ont bénéficié d'une éviscération.

Sept (07) cas de complications infectieuses ont été notés : 03 cas de panophtalmie, 03 cas d'endophtalmie, un cas d'abcès

de cornée (Tableau 5).

La figure 2 présente les acuités visuelles à la dernière consultation.

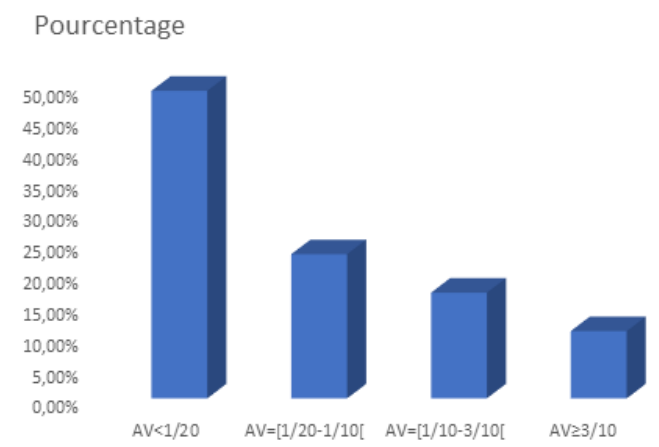


Figure 2: Acuité visuelle à la dernière consultation (65 yeux)

Après 6 mois de suivi, dans la moitié des cas (n=32 ; 49,23%), l'acuité visuelle des yeux traumatisés était inférieure à 1/20. (Figure 2).

Le tableau 6 donne la répartition de la population selon la catégorie de DV.

Tableau 6: répartition de la population (n=39) selon la DV

Déficience visuelle (DV)	Fréquence	Pourcentage
Pas de DV	14	35,90%
DV légère	1	2,56%
DV modérée	3	7,69%
DV sévère	5	12,82%
Cécité	16	41,03%
TOTAL	39	100,00%

Une DV a été notée chez 64,10% (n=25) des sujets. La cécité a été retrouvée chez 16 patients (41,03%), DV sévère chez 5 sujets (12,82%). (Tableau 6).

Discussion

Une explosion est un phénomène physique entraînant une libération importante d'énergie en un temps très bref [15, 16]. Dans notre série elle est liée à la dynamite qui est utilisée par les orpailleurs pour la fragmentation des roches, à la poursuite de filons d'or. Les lésions par explosion sont classées en plusieurs catégories : lésions primaires (liées à l'onde de choc), lésions secondaires (liées à la projection de débris sur la victime), lésions tertiaires (liées à la projection de la victime elle-même), lésions quaternaires (par brûlure et/ou intoxication/inhalation) et lésions quaternaires (syndrome d'inflammation à réponse systémique (SIRS) [2, 4, 5, 9, 10, 17, 18].

Notre population d'études était constituée de 39 sujets. La fréquence est probablement sous-estimée du fait que les populations ne recourent pas systématiquement au service de



santé. Plusieurs cas jugés non graves sont d'abord traités par la médecine traditionnelle puis dans les cabinets de soins et ne parviennent pas toujours au Centre Hospitalier [19].

Tous les patients de notre série étaient de sexe masculin. La prédominance masculine a été retrouvée dans la plupart des séries étudiant les traumatismes oculaires [13, 19, 20, 21]. Elle pourrait s'expliquer par le fait que les hommes sont plus souvent engagés dans des activités à risque traumatique [19]. Dans le contexte de l'orpaillage, les hommes se chargent de creuser dans le sol et de manipuler les explosifs.

L'âge moyen était de 25 ans. Environ 85% de la population d'étude avaient un âge compris entre 16 et 30 ans. Ce résultat corrobore les données de la littérature qui montrent que le traumatisme oculaire touche le sujet jeune [13, 19, 20, 21]. Dans notre étude, 92,31% des patients venaient d'une localité située à plus de 100 km de Ouagadougou. Cela pourrait s'expliquer par le manque de plateaux techniques et de personnels qualifiés pour la prise en charge des traumatismes oculaires dans la plupart des hôpitaux régionaux du Burkina Faso.

Tous les patients de notre série ont consulté après le délai de 06 heures qui constitue le délai d'urgence de la prise en charge en ophtalmologie. Ce retard pourrait s'expliquer, d'une part, par la distance entre les sites d'orpaillage et les formations sanitaires dotées de plateaux techniques appropriés et, d'autre part, par le manque de moyens financiers car les victimes du traumatisme sont souvent des employés et devraient attendre l'accord de l'orpaillageur pour se rendre à Ouagadougou. Cela pourrait aussi être lié à l'ignorance ou au fait que certains patients partent consulter des tradipraticiens, et ne viennent à l'hôpital qu'au stade de complications. Ce constat nous interpelle sur la nécessité de doter les formations sanitaires périphériques de plateaux techniques suffisants pour la prise en charge des maladies oculaires en général et les cas d'urgence en particulier. Le long délai de consultation constitue un facteur de mauvais pronostic dans le devenir des yeux traumatisés [19].

Dans notre série, 65 yeux ont été étudiés. Les traumatismes oculaires à globe ouvert étaient les plus fréquents ($n=47$; 72,31%). Une large majorité des cas était constituée par les atteintes bilatérales avec notion de polycrissage. Nos résultats sont proches de ceux rapportés par Erdurman [13] dans sa série sur les traumatismes oculopalpebraux par engins explosifs improvisés en Turquie [13].

Dans la littérature, des lésions oculaires primaires ont été décrites : luxations du cristallin, contusions du pôle postérieur, ruptures iriennes, sclérales, rétinienne ou vasculaires sans atteinte du cadre osseux ou des paupières [22]. Les lésions secondaires sont des lésions de criblage. Elles sont le fait d'éclats projetés par le souffle de l'explosion [17]. Dans les explosions terroristes, elles sont particulièrement fréquentes (55 à 85 % des blessés) [6, 23, 24, 25].

Nous avons noté dans notre série que plusieurs lésions anatomocliniques oculaires concernaient souvent le même œil. Nous n'avons pas pu faire la part des lésions primaires et se-

condaires. La cornée ($n=53$; 81,54%), la conjonctive ($n=47$; 72,31%), la paupière ($n=45$; 69,23%) étaient les structures anatomiques les plus touchées. Les explosions de dynamite provoquent des blessures oculaires par polycrissages perforants en raison de la projection de matériaux solides souillés par des débris telluriques et compliqué par l'effet de souffle [17]. Elles pourraient également expliquer les lésions associées trouvées sur le reste du corps.

La sévérité des lésions nous interpelle sur la nécessité de matériels de protection comme le casque et les lunettes de protection ; mais aussi la sensibilisation sur le danger que constitue la manipulation de ces explosifs.

Contrairement au constat de Erdurman [13] en Turquie et Liu en Chine [12], sept (07) cas de complications infectieuses ont été notées dans notre série : 03 cas de panophtalmie, 03 cas de endophtalmie, 01 cas d'abcès de cornée. Le retard de la prise en charge des plaies oculaires, souillées par des débris telluriques, favorise la survenue d'endophtalmies et de panophtalmies.

Après 6 mois de suivi, environ 50% des yeux traumatisés avaient une acuité visuelle inférieure à 1/20. Ces résultats sont conformes à ceux de la littérature qui note une perte fonctionnelle majeure pour les yeux atteints lors des traumatismes oculaires par explosion [13, 20, 21]. Cela montre toute l'ampleur du dommage causé par les traumatismes oculaires sur les sites miniers.

Le tiers de la population d'étude avait une atteinte unilatérale. La meilleure acuité visuelle de l'œil controlatéral les excluait, pour la plupart, de la classification de la déficience visuelle selon l'OMS (CIM-11) [14]. Malgré cela, au dernier contrôle, une DV a été notée chez 64,10% ($n=25$) des sujets. La cécité a été retrouvée chez 16 patients (41,03%), DV sévère chez 5 sujets (12,82%). Cela est d'autant plus grave qu'il s'agit d'une population jeune. La réinsertion professionnelle demeure une difficulté supplémentaire chez ces travailleurs [18].

Conclusion

L'exploitation artisanale de l'or, communément appelée « orpaillage », a connu un développement prodigieux ces dernières années au Burkina Faso. Cette exploitation fait solliciter des engins explosifs malgré les nombreux incidents rapportés.

Les traumatismes oculopalpebraux par explosion sur les sites miniers sont graves et dramatiques pour les personnes atteintes, difficiles à réparer pour le chirurgien ophtalmologiste et le résultat, malgré la prise en charge, n'est pas très éloigné de la cécité. C'est ici que prévenir vaut vraiment mieux que guérir. Le port des matériels de protection et la sensibilisation permettraient d'en réduire la fréquence et toutes les conséquences socio-économiques y afférentes [8, 9].



Référence

1. Chehida A, Riou B. Blast (effet de souffle). Médecine thérapeutique. 1998 ;4(5) :401-6.
2. Martinez T, Boye M, Py N, Swiech A, Boutonnet M, Pasquier P, Blast, lésions par explosion, Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS) Anesthésie-Réanimation, 36-725-D-10,2020,11p.
3. Rozenfeld M, Givon A, Shenhar G, Renert L, Peleg K. A New Paradigm of Injuries From Terrorist Explosions as a Function of Explosion Setting Type. *Annals of Surgery* 2016 263(6):1228-1234.
4. Adam S, Samab HD, Akpotoc M Y, Amavid A, Kpélaoe E, Abaloc A et al. Traumatismes par engins explosifs improvisés au Mali : à propos de trois cas pris en charge dans un Role 2 Médecine et armées 2017 ; 45 (3) : 299-304.
5. Pasquier P, Lenoir B, Denien B. Blast, lésions par explosion. EMC Anesthes Reanim 2013 ; 10: 1-11.
6. Katz E, Ofek B, Adler J, et al. Primary blast injury after a bomb explosion in a civilian bus. *Ann Surg* 1989; 209:484-8.
7. Golan R, Soffer D, Givon A. et al. The ins and outs of terrorist bus explosions: injury profiles of on-board explosions versus explosions occurring adjacent to a bus. *Injury*. 2014 Jan;45(1):39-43.
8. Kacmaz O, Dursun R, Durgun HM, Akdag M, Orak M, Ustundag M, Gulloglu C. Demographic Properties of Civilians with Blast Injuries in Southeastern Anatolia Region. *Turk J Emerg Med*. 2016 Mar 2;15(2):69-74.
9. Wang X, Du J, Zhuang Z, Wang Z-G, Jiang J-X, Yang, C. Incidence, casualties and risk characteristics of civilian explosion blast injury in China: 2000—2017 data from the state Administration of Work Safety. *Military Medical Research* 2020; 7(1). doi:10.1186/s40779-020-00257-5.
10. Kalayci M, Er S, Tahtabasi M. Bomb Explosion: Ocular Effects of Primary, Secondary and Tertiary Mechanisms. *Clinical Ophthalmology* 2020; 14: 1145–1151.
11. Gundogan F C, Akay F, Yolcu U, Uzun S, Ilhan A, Toyran S et al. Ocular blast injuries related to explosive military ammunition. *J R Army Med Corps* 2015; 162(1): 39–43.
12. Liu Y, Feng K, Jiang H, Hu F, Gao J, Zhang W et al. Characteristics and treatments of ocular blast injury in Tianjin explosion in China. *BMC Ophthalmology* 2020; 20(1). doi:10.1186/s12886-020-01448-3.
13. Erdurman F C, Hurmeric V, Gokce G, Durukan A H, Sobaci G, Altinsoy H I. Ocular injuries from improvised explosive devices. *Eye* 2011 ; 25(11) : 1491–1498.
14. OMS. Cécité et déficience visuelle. 11 octobre 2018. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/blindness-and-visual-impairment>.
15. Pats B, Lenoir B, Ausset S. Benois A. Blast et blessures par explosion. Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS) Anesthésie-Réanimation, 36-725-D-10,2000,11p.
16. Wright RK. Death or injury caused by explosion. *Clin Lab Med* 1983;3:309-19.
17. Morley M G, Nguyen J K, Heier J S, Shingleton B J, Pasternak J F, Bower K S. Blast Eye Injuries: A Review for First Responders. *Disaster Medicine and Public Health Preparedness* 2010; 4(02): 154–160.
18. Allah K C, Kossoko H et al. Mains avec lésions de blast en situation sanitaire précaire. *Annales de Chirurgie Plastique Esthétique* 2014 ; 59(3) : 181–188.
19. Meda N, Ouédraogo A, Daboué A, Ouédraogo M, Ramdé B, Somé A, et al. Étiologie des traumatismes oculo-palpébraux au Burkina Fasso. *J Fr Ophtalmol* 2001 ;24 :463-6.
20. Seck S M, Diakhaté M, Ndiaye Sow M N, Dieng M, Agboton G, Guèye N N. Étiologies et pronostic des traumatismes oculaires par armes de guerre dans l'armée sénégalaise. *J Fr Ophtalmol*, 2017 ; 40(2) : 118–121.
21. Marsal C, Abry F, Bouyon M, Meyer N, Bourcier T, Speeg-Schatz C. Blessures oculaires graves liées à l'utilisation d'artifices de divertissement en Alsace. *J Fr Ophtalmol* 2010 ; 33(8) : 538-543.
22. Cudennec YF, Saissy JM, Poncet JL, Rondet Ph, Almanza L, Rouvin B. Ondes de souffle : blast aérien et liquidien. *JEUR* 1996 ; 9 :77-87.
23. Frykberg ER, Tepas JJ. Terrorist bombings: Lessons learned from Belfast to Beirut. *Ann Surg* 1988; 208:569-76.
24. Mallonee S, Shariat S, Stennies G, Waxweiler R. Physical injuries and facilities resulting from the Oklahoma City bombing. *JAMA* 1996; 276:382-7.
25. Mehta S, Agarwal V, Jiandani, P. Ocular injuries in survivors of improvised explosive devices (IED) in commuter trains. *BMC Emerg Med*. 2007 Sep 27; 7:16. doi:10.1186/1471-227x-7-16.

Déclarations des conflits d'intérêts :

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

Ankyloblepharon filiform adnatum: a case report Ankyloblepharon filiform adnatum : à propos d'un cas

J. Hakam, M. Zakoun, S. Belghmaidi, I. Hajji, A. Moutaouakil

Service d'ophtalmologie, CHU Mohamed VI, Université Cadi Ayyad, Marrakech, Maroc

Correspondance : Jihane Hakam ; email : hakam.jihane@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.48400/IMIST.PRSM/JSMO/25951>

Abstract :

Ankyloblepharon filiform adnatum (AFA) is defined by partial or complete fusion of the lid margins. It can cover a part of the eyelid or its totality. Diagnosis should be done at an early stage of life. It needs a surgical correction.

We describe the case of a newborn at his twentieth day of life, referred to us for assessment of his both right and left eyelids. He was born on term. Pregnancy and delivery went normally. The baby was healthy. However, we found multiple bands of tissue between upper and lower eyelids of both of his eyes. These bands were axial, covering the pupil. Full eyelid opening was incomplete. The baby underwent surgery which consisted on excising the bands of tissue with scissors at the level of each eyelid margin. Eye examination did not reveal any abnormality. Two months later, the follow up showed no anomaly. Ankyloblepharon filiform adnatum may be rare but it is potentially amblyogenic. The ophtalmological examination must always be completed in order to look for coexisting congenital anomalies. The eyelid malformation should be treated surgically as soon as the diagnosis is done.

Keywords : Ankyloblepharon filiform adnatum ; eyelid ; surgery

Résumé:

L'ankyloblepharon filiform adnatum (AFA) est défini par une fusion partielle ou complète des paupières par des toiles de peau. Il peut intéresser une partie de la paupière ou sa totalité. Le diagnostic doit être fait à un stade précoce de la vie. Le traitement est essentiellement chirurgical. Nous décrivons le cas d'un nouveau-né à son vingtième jour de vie qui a été référé pour prise en charge de sa malformation des paupières. Il est né à terme. La grossesse et l'accouchement se sont déroulés normalement. Le bébé était en bonne santé à l'exception de multiples bandes de tissu entre les paupières supérieures et inférieures de ses deux yeux. Ces bandes étaient axiales, recouvraient la pupille et empêchaient l'ouverture complète des deux paupières. Le bébé a subi une intervention chirurgicale consistant à exciser les bandes de tissu avec des ciseaux au niveau de chaque bord de paupière. L'examen oculaire n'a révélé aucune anomalie. Deux mois plus tard, le suivi n'a montré aucune anomalie. L'Ankyloblepharon filiform adnatum peut être rare mais il est potentiellement amblyogène. Cependant, l'importance majeure de cette anomalie est d'alerter le médecin sur la présence d'autres anomalies congénitales associées. Le traitement doit être effectué dès le diagnostic.

Mots-clés : Ankyloblepharon filiform adnatum ; paupières ; chirurgie

Introduction

Ankyloblepharon filiform adnatum is defined by partial or complete adhesion of the ciliary edges of the upper and lower eyelids at the gray line, by single or multiple fine bands of extensible tissue, which reduces the opening of the eyelid. It is amblyogenic and its association with other congenital malformations may account for high mortality and morbidity [1]. We report here a case of Ankyloblepharon filiform adnatum in a male newborn and describe its management.

Clinical case

A newborn at his twentieth day of life was referred for assessment of his both right and left eyelids. He was born on term. Pregnancy and delivery went normally. The antenatal, intra-natal, and postnatal periods were uneventful. The mother denied taking any drugs except iron and vitamin supplements. There was no history of any X-ray exposure. There was no family history of congenital anomalies. A detailed clinical assessment by a paediatrician was normal. Ocular examination

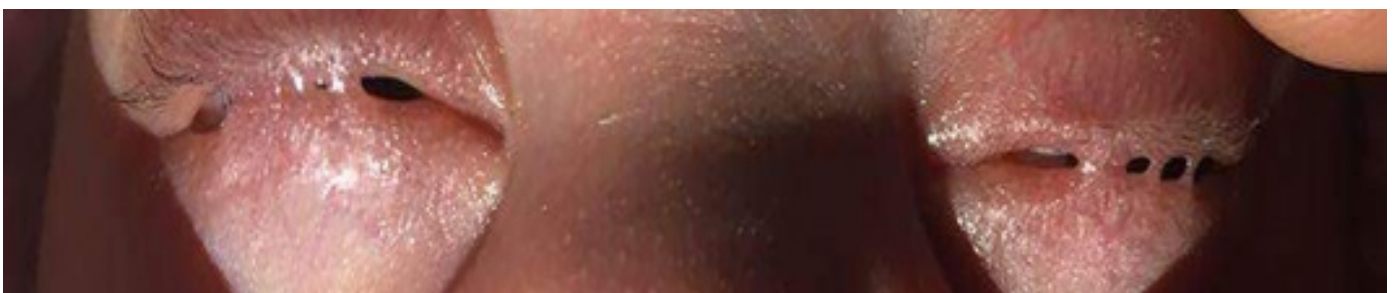


Figure 1 : (before treatment) Multiple fibrous bands between the upper and lower eye lids



Figure II : (after treatment) Appearance of the eyes after the excision of the band tissues.

showed bands of tissue between upper and lower eyelids of both of his eyes. These bands were axial, covering the pupil, and the full opening of both eyelids was incomplete (figure I).

The baby underwent surgery which consisted on excising the bands of tissue with scissors at the level of each eyelid margin. Eye examination did not reveal any abnormality. Two months later, the follow up showed no anomaly (figure II).

Discussion

First described by Von Hasner in 1881, Ankyloblepharon filiform adnatum is a rare benign congenital anomaly, usually associated with multiple and complex malformations, suggestive of an autosomal dominant inheritance of varying degrees of penetrance. Sporadic cases have, however, also been described [2]. No gender predominance has been reported [3]. The fusion of eyelids is a normal stage in human development. The developing eyelid margins remain fused until the fifth gestational month but may take up to the seventh month of gestation to be completely separated [4]. Fusion seen at birth as in Ankyloblepharon filiform adnatum is abnormal.

The etiology of Ankyloblepharon Filiform Adnatum is unknown, but failure of apoptosis at a critical stage in eyelid development has been suggested. Usually, Ankyloblepharon Filiform Adnatum constitutes a solitary malformation, as in our case, with sporadic occurrence. However, it can be associated with several disorders [5].

Diagnosis of ankyloblepharon is based on clinical features. It is defined by partial or complete fusion of the eyelid margins [6]. A significant central ankyloblepharon may interfere with vision and lead to amblyopiae.

The length of the bands varies from 1 to 10 mm and the width varies from 0.3 to 0.5 mm and are invariably extensible. The bands always lie between the cilia and orifices of the tarsal gland. The band is always composed of a central vascular connective tissue strand surrounded by pavement epithelium. The connective tissue is usually highly cellular and embryogenic in nature, but Cordero found muscle fibers and numerous sub-epithelial glands in the histological study of the band. When the bands are cut, bleeding may occur [1]. Pathogenesis of the condition is disputed. Various theories have been

proposed including a simple defect in separation, pathologic growth of the skin with an inflammatory origin, an epithelial defect in fetal life through which connective tissue grows, and traumatic cause as fingernail trauma in utero. But the most accepted theory is that of pure aberrance of development, due either to a temporary arrest of the growth of epithelium or more probably, an abnormally rapid proliferation of mesoderm allowing union at certain points of the mesenchyme of the lid folds without epithelial interposition [1].

It is usually a solitary malformation of sporadic occurrence, but can occur in an autosomal dominant pattern associated with cleft lip and palate in most familial cases. In some patients, it appears as a part of Edward's syndrome (Trisomy 18), Hay-Wells syndrome (a variant of ectodactyly-ectodermal dysplasia-cleft lip-palate syndrome), popliteal pterygium syndrome (characterized by intercrural webbing of the lower limbs), and curly air-ankyloblepharon-nail dysplasia (CHANDS). It may also be reported in association with hydrocephalus, meningocele, imperforate anus, bilateral syndactyly, infantile glaucoma, and cardiac problems such as persistent ductus arteriosus and ventricular septal defect [7-10].

An unusual report of a multiple malformation syndrome with Ankyloblepharon filiform adnatum, with cleft lip and palate, bilateral popliteal pterygia, bilateral complete syndactyly of 2nd and 3rd toes and hypoplastic nails, accessory nipple, and partially descended testis has also been reported [2].

Management of ankyloblepharon is mainly surgical. Detailed systemic assessment by an experienced pediatrician is essential to rule out coexisting pathology and proper management of congenital ankyloblepharon. Fine bands of adhesions can be broken by forcibly separating the lids or with use of muscle hook, sharp scissors or a scalpel [11]. The fine remnants at the lid margin usually shrink and resolve. Bipolar cautery forceps can be used at the bases of fine filaments to release the adhesions. In congenital ankyloblepharon, visual prognosis is usually good if timely intervention is performed. Cosmetic appearance after separation of the bands is usually very good [12]. A spontaneous resorption of the bridles can be observed after a few months. The prognosis depends on the associated anomalies [13].



Conclusion

Ankyloblepharon filiforme adnatum may be rare but it is potentially amblyogenic and it requires further investigation. Treatment should be performed as soon as the diagnosis is done.

References

1. Duke-Elder S. *System of Ophthalmology*. Vol. 3, Part 2, London: Henry Kimpton; 1964. p. 869.
2. Modi AJ, Adrianwalla SD. A multiple malformation syndrome with ankyloblepharon filiforme adnatum, with cleft lip and palate. *Indian J Ophthalmol* 1985;33:129-31
3. Gupta SP, Saxena RC. Ankyloblepharon filiforme adnatum. *Indian J Ophthalmol* 1962;10:19-21.
4. Sharkey D, Marlow N, Strokes J. Ankyloblepharon filiforme adnatum. *J Pediatr* 2008;152:594
5. Scott, M. H., Richard, J. M., & Farris, B. K. (1994). Ankyloblepharon filiforme adnatum associated with infantile glaucoma and iridogoniodysgenesis. *Journal of pediatric ophthalmology and strabismus*, 31(2), 93-95.
6. Rep, A. J. P. (2014). Ankyloblepharon Filiforme Adnatum in a Newborn.
7. Gruener AM, Mehat MS. A newborn with ankyloblepharon filiforme adnatum: A case report. *Cases J* 2009;2:8146
8. Patil BB, Mohammed KK (2001). Ankyloblepharon filiforme adnatum. *Eye (Lond)*; 15:813-815.
9. Rosenman Y, Ronen S, Eidelman AI, Schimmel MS (1980). Ankyloblepharon filiforme adnatum: congenital eyelidband syndromes. *Am J Dis Child*;134(8):7513
10. Jain D et al. Ankyloblepharon filiforme adnatum Nepal *J Ophthalmol* 2019; Vol 11 (21): 102-104.
11. Alami, B., Maadane, A., & Sekhsoukh, R. (2013). Ankyloblepharon filiforme adnatum: a case report. *Pan African Medical Journal*, 15(1).
12. Loannides, A., & Georgakarakos, N. D. (2011). Management of ankyloblepharon filiforme adnatum. *Eye*, 25(6), 823.
13. Bursztyn J, Guillem C, Ginisty D, Francoual MC. L'ankyloblepharon filiforme congénital et les syndromes associés. *J Fr Ophtalmol* 1989 ; 12 : 553-9.

CONFLICTS OF INTEREST:

None



Comment sortir des pièges de la chirurgie du décollement de rétine chez le fort myope ? How to get out of the pitfalls of retinal detachment surgery in highly myopic eyes?

F. El Alami, R. Rachid, S. Chikhaoui, A. Mchachi, L. Benhmidoune, A. Chakib, M. Elbelhadji

Hôpital 20 Aout , CHU casablanca, Université Hassan II Casablanca , Morocco

Correspondance : Fatine El Alami ; email : fatineelalamii@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.48400/IMIST.PRSM/JSMO/26492>

Abstract :

High myopia is associated with degenerative changes in the eye, especially at the posterior pole. The patients with high myopia have a higher risk of having posterior segment surgery and in this context vitreoretinal surgery is more difficult.

The aim of this work is to review practical tips and tricks, new surgical techniques as well as technological advances that can considerably simplify surgical procedures and prevent per- and postoperative complications.

Keywords : retinal detachment, high myopia , retinal surgery , vitrectomy

Résumé :

La forte myopie est associée à des changements dégénératifs du globe oculaire, en particulier au pôle postérieur. Les patients porteurs de forte myopie ont un risque plus élevé de subir une chirurgie du segment postérieur et, dans ce contexte la chirurgie vitréo-rétinienne est plus difficile.

Le but de ce travail est de passer en revue les trucs et astuces pratiques, les nouvelles techniques chirurgicales ainsi que les progrès technologiques qui peuvent simplifier considérablement les procédures chirurgicales et prévenir les complications per et postopératoires.

Mots clés : décollement de rétine, forte myopie, chirurgie de rétine, vitrectomie

Introduction

On définit une forte myopie axiale par une myopie supérieure à 6,5 D ou une longueur axiale excédant 26,5 mm. Elle se caractérise par une distension anormale et évolutive du pôle postérieur. Au cours des 50 à 60 dernières années, le nombre des myopes forts a considérablement augmenté, sa prévalence chez l'adulte varie de 2 à 4% selon les séries avec une plus grande fréquence dans les populations asiatiques. Le risque de DR (décollement de rétine) augmente de façon proportionnelle à la longueur axiale [1]. 30 % des décollements de rétine surviennent chez les forts myopes, ils sont caractérisés par un risque de bilatéralisation important [2].

L'augmentation de la longueur axiale, la liquéfaction précoce du vitré, la finesse et l'hypo-adhésivité rétinienne sont à l'origine des particularités cliniques du décollement de rétine (DR) chez le myope fort (MF) : étendue du décollement avec une forte proportion de décollement maculaire, une situation plus postérieure des déchiscences et des types des déchiscences (déchirures larges et/ou multiples, déchirures géantes, trous maculaires). L'ensemble de ces particularités associées à l'étiement scléral et aux importantes modifications hémodynamiques choroïdiennes du fort myope rendent compte de la complexité de la chirurgie sur ce terrain.

En effet, les forts myopes ont plus de risque de subir une chirurgie vitréo-rétinienne en raison de pathologies qui leur sont propres : comme le fovoïschisis, ou certaines patholo-

gies rétinienne qui ne sont pas spécifiques des forts myopes mais qui se produisent plus tôt, plus fréquemment ou plus sévèrement comme le trou maculaire, les membranes épi-rétiennes et le DR rhégmotogène.

Le but de ce travail est de fournir des astuces pratiques pour réussir la chirurgie du décollement de rétine chez les forts myopes

Etape du diagnostic

Le diagnostic du décollement de rétine chez le fort myope repose sur l'examen ophtalmologique. Cet examen doit être bilatéral méthodique et comparatif et doit comprendre : une mesure de l'acuité visuelle de loin et de près, une prise du tonus oculaire ainsi qu'une mesure biométrique de la longueur axiale.

Un examen de la périphérie rétinienne est indispensable afin de préciser la topographie du DR et de rechercher les déchiscences et les lésions dégénératives, les résultats de l'examen doivent être rapportés sur un schéma d'Amsler (Figure1).

En cas de fond d'œil inaccessible, l'échographie en mode B permet de poser le diagnostic (Figure 2) [3].

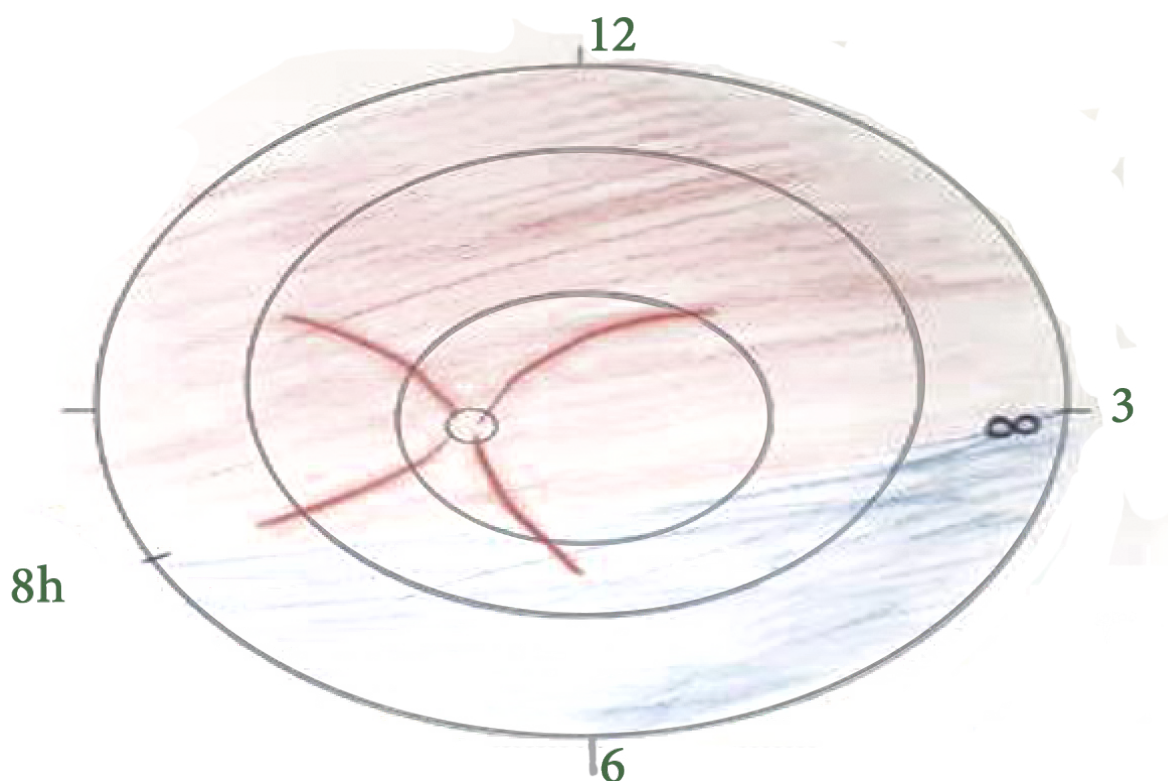


Figure 1 : schéma d'Amsler d'un décollement de rétine de 3h à 8h avec 2 trous à 3h

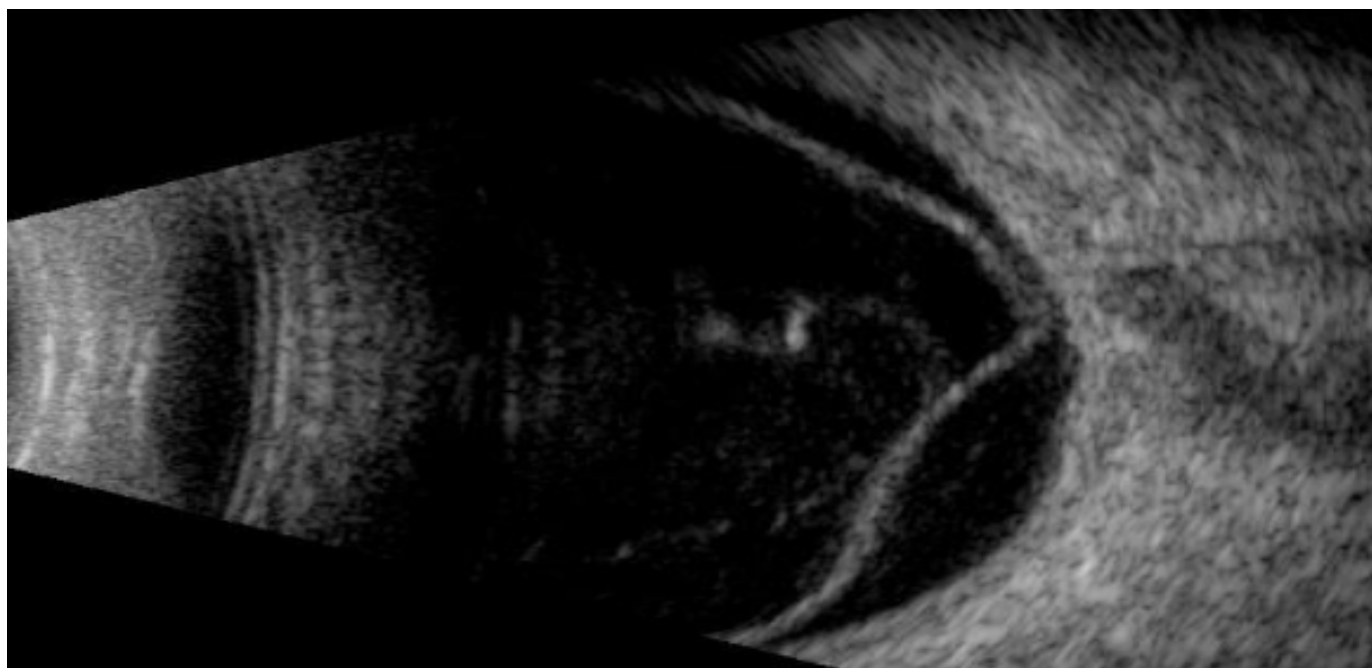


Figure 2 : Echographie en mode B objectivant un décollement de rétine

Décollement par déchirance périphérique

L'origine rhégmato-gène par déchirures périphériques représente la cause la plus fréquente du décollement de rétine du fort myope. Ces déchirures présentent certaines particularités : elles sont généralement multiples, étagées, de grande taille et de localisation postérieure en raison de la localisation plus postérieure de la base du vitré chez le fort myope. Son traitement chirurgical est similaire aux yeux non myopes forts,

le traitement repose sur la vitrectomie, l'endolaser avec tamponnement par gaz ou huile de silicone [4].

Décollement par déchirance postérieure

Les déchirances rétro-équatoriales sont assez caractéristiques du fort myope. Le décollement peut se faire soit au niveau d'un staphylome et s'associer généralement à un fovo-schisis ou être secondaire à un trou maculaire ou à une déchirance postérieure [5].



Décollement de rétine par déchirure géante

Une déchirure rétinienne géante est définie par une déchirure qui s'étale sur au moins 90°. Elle survient plus fréquemment chez les forts myopes. Les décollements de rétine par déchirure géante représentent un véritable challenge pour plusieurs raisons : il n'y a pas de meilleure façon de les gérer, leur pronostic est réservé à cause de la prolifération vitréo-rétinienne qui est plus fréquente [6], mais aussi des difficultés techniques opératoires et la fréquence élevée des récidives. Son traitement de référence repose sur la vitrectomie, le PFCL, l'endolaser, la cryothérapie des cornes avec tamponnement par huile de silicone ou gaz. La récupération fonctionnelle est souvent modeste malgré la bonne récupération anatomique.

Particularités de la chirurgie du décollement de rétine chez le fort myope :

Patient stressé

Le patient fort myope est généralement de caractère stressé, lors de la consultation préopératoire, il faut savoir expliquer avec habileté les différents risques de la chirurgie tout en étant rassurant. Ce stress augmente en salle opératoire, ce qui pourrait engendrer une élévation de la pression artérielle systémique et par conséquent une modification du débit sanguin choroïdien. [7].

L'anesthésie

On peut choisir d'opérer ces patients sous anesthésie générale ou locorégionale, on a tendance à préférer l'anesthésie générale par crainte de perforation du globe lors de la voie rétrobulbaire (globe allongé). Cependant, une anesthésie péribulbaire ou sous ténonienne est tout à fait réalisable chez les patients fragiles.

Chirurgie ab-externo

La chirurgie AB-Externo peut être indiquée pour le traitement des déhiscences périphériques ou équatoriales [8]. Toutefois, Cette chirurgie nécessite beaucoup de précautions : la finesse ou les zones d'ectasie sclérale peuvent gêner, voire empêcher, la mise en place d'une indentation ; la faible résistance de la paroi oculaire peut entraîner son indentation excessive lors du cerclage, ce qui peut avoir comme conséquence une érosion sclérale avec une intrusion du matériel ; le drainage du liquide sous-rétinien peut être à l'origine de complications hémorragiques (hémorragie choroïdienne, hématome choroïdien, hémorragie intra-vitréenne) ; enfin, la mise en place de l'indentation peut léser une veine vortiqueuse augmentant le risque d'hémorragie intra-vitréenne post-opératoire et de décollement choroïdien [9].

Afin de diminuer le risque de complications hémorragiques certains auteurs recommandent une anesthésie générale (permettant de maintenir une pression artérielle stable et basse pendant toute l'intervention), associée à une position proclive afin que le plan choroïdien reste au-dessus du plan

des ventricules cardiaques [10,11,12].

D'autres auteurs pratiquent à titre préventif des injections intra-veineuses de mannitol 20 % et de corticoïdes en début d'intervention [13].

Ab-interno : Abord transconjonctival

Les progrès considérables de la chirurgie endoculaire ont permis une amélioration des résultats de la chirurgie des décollements de rétine [14].

Toutefois, le fort myope présente certaines particularités anatomiques qu'il faut prendre en considération : l'utilisation des trocars doit être faite avec prudence vu la finesse de la sclère chez ces patients. Au cours du geste, il est important de maintenir une pression intraoculaire constante afin de diminuer le risque d'hématome choroïdien, l'utilisation des trocars à valve permet de limiter les variations de pression.

On doit veiller à assurer une bonne étanchéité des insertions : bien tunneler les incisions et éviter de forcer sur les bords pour ne pas les déformer [15].

Ab-interno : Instrumentation

En raison de l'augmentation de la longueur axiale et du staphylome postérieur, les instruments standard peuvent être trop courts et donc incapables d'atteindre la surface rétinienne, surtout au niveau du pôle postérieur. En conséquence, certaines manœuvres peuvent être très difficiles [16].

Le chirurgien doit verticaliser les instruments et appliquer une pression sur la sclérotique pour atteindre la rétine. Tous ces éléments entraînent une gêne des manœuvres pour le chirurgien, un contact erroné avec le système de visualisation, une visibilité limitée à cause des plis cornéens, une procédure chirurgicale plus difficile et qui prend plus de temps [17,18]. Des instruments spécifiques pour la chirurgie du segment postérieur chez le fort myope ont été développés pour les 2 gammes 23 et 25 G. Ce qui assure un certain confort au chirurgien et lui permet de conserver les habitudes chirurgicales [19]. Les pinces ont une longueur plus importante, ce qui permet un accès plus facile à la rétine [19].

Si on ne dispose pas d'instruments spécifiques pour le fort myope, quelques astuces peuvent être utilisées pour avoir accès à la rétine, on peut augmenter la distance entre les sclérotomies [18] ou diminuer légèrement la tension oculaire.

Contrairement aux instruments 25 et 27 (G), ceux de 20-G sont plus longs et atteignent plus facilement le pôle postérieur, et la sclérotomie temporale peut être agrandie pour accueillir de tels instruments [16].

Pour les longueurs axiales très importantes, on peut être obligé d'enlever le trocart et de passer les instruments directement à travers l'incision sclérale [19].

Ab-interno : Vitrectomie

La cavité vitréenne chez le fort myope est plus volumineuse et la visibilité des fibres vitréennes est plus difficile : l'utilisa-



tion des colorants, en particulier la cortisone, trouve dans ce contexte tout son intérêt, elle permet une meilleure visualisation des fibres vitréennes restantes ainsi que de la hyaloïde postérieure [20].

Ab-interno: Visualisation de la membrane limitante interne (ILM) et de la membrane épiretinienne (ERM)

La visualisation, la mobilisation et le pelage d'une membrane épirétinienne et de la limitante interne sont plus difficiles chez les forts myopes que chez les emmétropes, la rétine est plus mince et atrophique, les tissus sont friables, et la longueur axiale est plus importante : Tous ces facteurs peuvent entraîner un pelage partiel de la ERM / ILM ou des trous maculaires iatrogènes paracentraux [21,22], il s'agit d'une manœuvre délicate et certaines précautions doivent être adoptées pour éviter les complications :

- ✓ Le décortilage de la limitante interne doit être initié à un diamètre d'au moins 1 DP loin de la fovéa [22]
- ✓ La dissection devrait commencer aux quadrants inférieur ou temporal en évitant les quadrants supérieur et nasal car l'instrument peut limiter la visibilité du champ opératoire ou endommager le faisceau papillo-maculaire.
- ✓ Étant donné que la membrane limitante interne du myope fort et les tissus rétinien sont plus fragiles, une bulle de liquide perfluorocarboné peut être placée sur le zone maculaire pour stabiliser la rétine.

Plusieurs procédures peuvent être adoptées pour améliorer la visualisation et faciliter la procédure, avec un traumatisme mineur du tissu rétinien, y compris une chromovitrectomie, filtres, iOCT et système 3D. La chromovitrectomie fait référence à l'utilisation de colorants pour colorer tissu et membranes prérétiniennes lors de la vitrectomie : on utilise essentiellement le brillant blue et le kénacort [23]. Des filtres légers peuvent également améliorer la visualisation de l'ILM colorée en améliorant le contraste des tissus [24]. L'iOCT intégré au microscope est un émergent fascinant de la technologie, qui permet la visualisation en temps réel des interactions tissus-instruments. Dans le contexte de chirurgie maculaire, l'iOCT peut permettre l'identification de ERM/ILM résiduel qui, autrement, n'aurait pas été identifiés et peut guider le chirurgien dans la décision peropératoire [25].

La chirurgie 3D est une technologie dans laquelle l'image est affiché sur un grand écran plat permettant au chirurgien d'effectuer différentes procédures dans une position tête haute portant des lunettes polarisées [26].

Ab-interno: Tamponnement

Un autre point clé concerne le tamponnement : Les contours irréguliers de la cavité vitréenne causés par la présence d'un staphylome postérieur et l'ectasie périphérique peuvent théoriquement affecter l'efficacité du tamponnement. Il a été démontré par plusieurs études que les tamponnements par gaz donnent de meilleurs résultats que le tamponnement par huile de silicone [27,28]. En plus, l'huile de silicone nécessite une intervention chirurgicale supplémentaire pour

son retrait et peut entraîner plusieurs complications, notamment une émulsion en chambre antérieure, la cataracte, le glaucome, la migration dans la rétine et/ou le nerf optique [29]. Le tamponnement par gaz est généralement indiqué en première intention, sauf pour les cas compliqués de prolifération vitréo-rétinienne ou de DR par déchirure géante, qui nécessitent un tamponnement de longue durée.

Fin d'intervention : Fuite de sclérotomie

Dans une série rétrospective de cas par Woo et al [30], la myopie était un facteur de risque indépendant pour fuite de sclérotomie et hypotonie postopératoire précoce. Ceci est dû au fait que la sclérotique est plus mince avec une architecture désorganisée des fibres sclérales [31]. Ceci est dû aussi à la pression sur la sclérotique, exercées par l'opérateur au cours de la procédure pour atteindre le pôle postérieur [32].

Pour éviter les fuites de sclérotomie, on doit prendre certaines précautions : L'architecture d'insertion des trocars est importante, le tunnel intrascléral doit être construit afin de favoriser l'apposition des berges. Il a été démontré que les sclérotomies biplanaires oblique- perpendiculaires ont une incidence plus faible de fuite, de formation de bulles sous conjonctivale et d'hypotonie post-opératoire.

Sclérotomies ont une incidence plus faible de fuite, de la formation de bulles conjonctivales et d'hypotonie post-opératoire [33,34]. En outre, les tunnels plus longs sont structurellement plus sûrs. Enfin, l'incision doit être parallèle au limbe pour éviter de couper des fibres sclérales. Certains auteurs ont suggéré une sclérotomie triplanaire semblable à l'incision de la chirurgie de cataracte [35,36].

A la fin du geste, on doit s'assurer de l'étanchéité de l'incision, en cas de fuite même minime il faut mettre un point de suture scléral. Certains auteurs préconisent les points de sutures systématiquement pour les forts myopes.

Conclusion

Pour conclure, malgré les dispositifs chirurgicaux modernes, les forts myopes représentent toujours un défi pour les chirurgiens vitréorétiniens. De nombreux conseils et astuces pratiques (Figure 3) peuvent rendre les procédures chirurgicales plus simples, prévenant de manière significative les complications per et postopératoires. Des perspectives d'avenir dans ce domaine comprennent l'introduction de nouvelles technologies et de nouveaux instruments pour atteindre des résultats postopératoires satisfaisants.



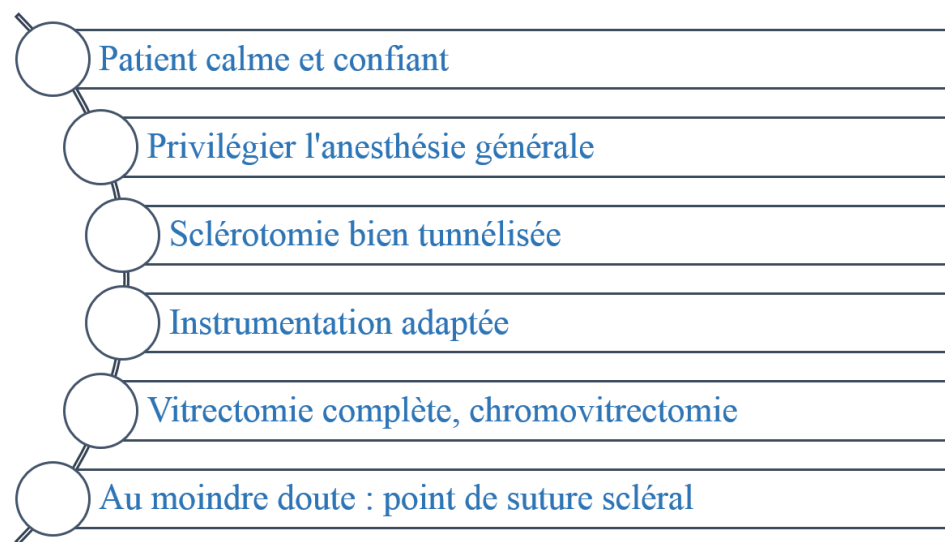


Figure 3 : trucs et astuces pour la chirurgie du décollement de rétine chez le fort myope

Références

1. Risk factors for idiopathic rhegmatogenous retinal detachment. The eye disease case-control study group. *Am J Epidemiol* 1993 ; 137(7) : 749-57.
2. Daien V, Pape A, et al. Incidence, risk factors, and impact of age on retinal detachment after cataract surgery in France. *Ophthalmology* 2015 ; 122(11) : 2179-85.
3. Rapport SFO 2019 -Les myopies [Internet]. Disponible sur: https://www.sfo.asso.fr/files/files/Rapports/2019/les-myopies_second-rapport-sfo-2019.pdf . P 94
4. Stirpe M, Heimann K. Vitreous changes and retinal detachment in highly myopic eyes. *Eur J Ophthalmol* 1996 ; 6(1) : 50-8.
5. Baba T, Ohno-Matsui K, et al. Prevalence and characteristics of foveal retinal detachment without macular hole in high myopia. *Am J Ophthalmol* 2003 ; 135(3) : 338-42.
6. Shunmugam M, Ang GS, Lois N. Giant retinal tears. *Surv Ophthalmol* 2014 ; 59(2) : 192-216.
7. Yang YS, Koh JW, Choroidal blood flow change in eyes with high myopia. *Korean Journal of Ophthalmology* 2015; 29 : 309 - 314.
8. Mahieu L, Quintyn JC, et al. Specifications of retinal detachment surgery in highly myopic eyes of 10 or more dioptres and hemorrhagic complications . *J Fr Ophtalmology* 2006 ; 29(10) : 1144-8.
9. Doi N, Uemura A, Nakao K. Complications associated with vortex vein damage in scleral buckling surgery for rhegmatogenous retinal detachment. *Jpn J Ophthalmol*, 1999;43:232-8.
10. Tabandeh H, Sullivan PM, Smahliuk P, Flynn HW Jr, Schiffman J. Suprachoroidal hemorrhage during pars plana vitrectomy. *Ophthalmology*, 1999;106:236-42.
11. Tabandeh H, Flynn HW Jr. Suprachoroidal hemorrhage during pars plana vitrectomy. *Curr Opin Ophthalmol*, 2001;12:179-85.
12. Ghoraba HH, Zayed AI. Suprachoroidal hemorrhage as a complication of vitrectomy. *Ophthalmic Surg Lasers*, 2001;32:281-8.
13. Matsuda S, Gomi F, Oshima Y, Tohyama M, Tano Y. Vascular endothelial growth factor reduced and connective tissue growth factor induced by triamcinolone in ARPE19 cell under oxidative stress. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2005;46:1062-8.
14. Funata M, Tokoro T. Scleral change in experimentally myopic monkeys. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1990; 228(2):174-9.
15. Rapport SFO 2019 -Les myopies [Internet]. Disponible sur : https://www.sfo.asso.fr/files/files/Rapports/2019/les-myopies_second-rapport-sfo-2019.pdf P: 122
16. Singh A, Fawzi AA, Stewart JM. Limitation of 25-gauge vitrectomy instrumentation in highly myopic eyes. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2007;38:437-8
17. Garcia-Arumi J, Boixadera A et al . Surgery for myopic macular hole without retinal detachment. *European Ophthalmic Review*, 2012;6(4):204-7
18. Lytvynchuk LM, Sergiienko A, Richard G. Modified curved aspiration cannulas and end-gripping forceps for 25-gauge vitrectomy on highly myopic eyes. *Retina*. 2015;35:2660-3. doi:10.1097/IAE.0000000000000883.
19. Rapport SFO 2019 -Les myopies [Internet]. Disponible sur: https://www.sfo.asso.fr/files/files/Rapports/2019/les-myopies_second-rapport-sfo-2019.pdf . P : 122-123
20. Nagra M, Gilmartin B, Logan NS. Estimation of ocular volume from axial length. *Br J Ophthalmol* 2014 Dec;98(12) : 1697-701. doi: 10.1136/bjophthalmol-2013-304652
21. Oie Y, Emi K, Takaoka G, Ikeda T. Effect of indocyanine green staining in peeling of internal limiting membrane for retinal detachment resulting from macular hole in myopic eyes. *Ophthalmology*. 2007;114:303-6. doi:10.1016/j.optha.2006.07.052.
22. Sandali O, El Sanharawi M, Basli E, Lecuen N, Bonnel S, Borderie V, Laroche L, Monin C. Paracentral retinal holes occurring after macular surgery: incidence, clinical features, and evolution. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2012;250:1137-42. doi:10.1007/s00417-012-1935-6.
23. Al-Halafi AM. Chromovitrectomy: update. *Saudi J Ophthalmol*. 2013;27:271-6. doi:10.1016/j.sjopt.2013.10.004.



24. Chow DR. The evolution of endoillumination. *Dev Ophthalmol*. 2014;54:77–86. doi:10.1159/000360452
25. Khan M, Ehlers JP. Clinical utility of intraoperative optical coherence tomography. *Curr Opin Ophthalmol*. 2016;27:201–9. doi:10.1097/ICU.0000000000000258.
26. Eckardt C, Paulo EB. Heads-up surgery for vitreoretinal procedures: an experimental and clinical study. *Retina*. 2016;36:137–47. doi:10.1097/IAE.0000000000000689.
27. Lim LS, Tsai A, et al Prognostic factor analysis of vitrectomy for retinal detachment associated with myopic macular holes. *Ophthalmology*. 2014 Jan;121:305–310. doi:10.1016/j.ophtha.2013.08.033.
28. Mancino R, Ciuffoletti E, et al. Anatomical and functional results of macular hole retinal detachment surgery in patients with high myopia and posterior staphyloma treated with perfluoropropane gas or silicone oil. *Retina*. 2013 Mar;33:586– 92. doi:10.1097/IAE.0b013e3182670fd7.
29. Russo A, Morescalchi F, Donati S, Gambicorti E, Azzolini C, Costagliola C, Semeraro F. Heavy and standard silicone oil: intraocular inflammation. *Int Ophthalmol*. 2017;. doi:10.1007/s10792-017-0489-3.
30. Woo SJ, Park KH, Hwang JM, et al Risk factors associated with sclerotomy leakage and postoperative hypotony after 23-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy. *Retina*. 2009 Apr;29(4):456– 63. doi:10.1097/IAE.0b013e318195cb28.
31. Curtin BJ, Iwamoto T, Renaldo DP. Normal and staphylococcal sclera of high myopia. An electron microscopic study. *Arch Ophthalmol*. 1979;97:912–5.
32. Coppola M, Rabiolo A, Cicinelli M V , Querques G, and Bandello F Vitrectomy in high myopia: a narrative review Coppola et al. *Int J Retin Vitre* (2017) 3:37 DOI 10.1186/s40942-017-0090-y
33. Gutfleisch M, Dietzel M, Heimes B, Spital G, Pauleikhoff D, Lommatzsch A. Ultrasound biomicroscopic findings of conventional and sutureless sclerotomy sites after 20-, 23-, and 25-G pars plana vitrectomy. *Eye (Lond)*. 2010;24:1268–72. doi:10.1038/eye.2009.291.
34. Lopez-Guajardo L, Vleming-Pinilla E, Pareja-Esteban J, Teus-Guezala MA. Ultrasound biomicroscopy study of direct and oblique 25-gauge vitrectomy sclerotomies. *Am J Ophthalmol*. 2007;143:881–3. doi:10.1016/j.ajo.2006.12.036.
35. Parolini B, Prigione G, Romanelli F, Cereda MG, Sartore M, Pertile G. Postoperative complications and intraocular pressure in 943 consecutive cases of 23-gauge transconjunctival pars plana vitrectomy with 1-year follow-up. *Retina*. 2010;30:107–11. doi:10.1097/IAE.0b013e3181b21082.
36. Shimozone M, Oishi A, Kimakura H, Kimakura M, Kurimoto Y. Three-step incision for 23-gauge vitrectomy reduces postoperative hypotony compared with an oblique incision. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2011;42:20–5. doi:10.3928/15428877-20101025-02.

DÉCLARATIONS D'INTÉRÊTS :

Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêts en relation avec cet article



Indométacine collyre et cornea verticillata un effet secondaire inattendu : à propos d'un cas. Indomethacin Eye drops and cornea verticillata unexpectedly side effect: a case report.

A. Mekkaoui, M. Achargui, S. Chariba, A. Maadane, R. Sekhsoukh

Service d'ophtalmologie, CHU Mohammed VI, Faculté de médecine, Université Mohammed Premier Oujda, Maroc

Correspondance : Amine Mekkaoui ; email : mekkaoui.amine19@hotmail.com

DOI: <https://doi.org/10.48400/IMIST.PRSM/JSMO/25737>

Abstract :

Objective: Report a case of vortex keratopathy due to NSAID drops.

Case report: A 55-year-old man with cystoid macular edema of the pseudophakus (CME), treated with non-steroidal anti-inflammatory eye drops (Indomethacin), presented with unilateral sub epithelial opacities distributed in a spiral pattern. Deposits resembling those reported in systemic drug-induced keratopathy rather than common adverse effects of topical non-steroidal anti-inflammatory were detected.

Conclusions: It is suggested that usually *cornea verticillata* type keratopathy also highlights the importance of looking for drug accumulation in other organs. Any patient who has been treated with an eye drop for such a period of time should be thoroughly examined.

Keywords : Keratopathy, *Cornea Verticillata*, Topical Indomethacin.

Résumé:

Objectif : Rapporter un cas de kératopathie vortex iatrogène due aux AINS locaux.

Observation : Un homme de 55 ans, présentant un œdème maculaire cystoïde du pseudophaque (OMC), traité par AINS collyre (indométacine) s'est présenté avec des opacités sous-épithéliales unilatérales réparties en forme de spirale. Des dépôts ressemblant à ceux signalés dans les kératopathies médicamenteuses par voie systémique plutôt que dans les effets indésirables courants des AINS topiques, ont été détectés.

Conclusions : Il est suggéré qu'habituellement la kératopathie de type *cornea verticillata* souligne également l'importance de la recherche de l'accumulation de médicaments dans d'autres organes. Tout patient ayant été traité par un collyre pendant une telle période, doit être examiné minutieusement.

Mots-clés : Kératopathie, *Cornea Verticillata*, Indométacine topique.

Introduction

La *Cornea verticillata* est considérée comme une kératopathie de surcharge qui se caractérise par un dépôt intra épithélial de particules en forme de « tourbillon », habituellement dans le tiers inférieur de la cornée. Les médicaments incriminés sont l'amiodarone, la chloroquine, la chlorpromazine, l'indométacine, le naproxène, lasuramine, le tamoxifène, le thioxantine, le tilorène et le clofazimine instaurés par voie systémique [1–4].

Nous rapportons un cas de cornea verticillata, secondaire à l'utilisation prolongée de l'indométacine collyre, avec des caractéristiques morphologiques caractéristiques, en particulier dans l'épithélium cornéen inférieur.

Cas clinique

Patient de 55 ans, pas connu porteur d'antécédents personnels particuliers, opéré pour chirurgie de cataracte de l'œil gauche. Un mois en post opératoire, une acuité visuelle de l'œil gauche était à 4/10 Parinaud 4 avec une emmétropie post-opératoire. L'examen du segment antérieur montre un Tyndall à deux croix, l'examen du fond de l'œil gauche a objectivé une anomalie de répartition du pigment maculaire. L'examen de l'œil adelphe était sans anomalies.

Le diagnostic d'un œdème maculaire inflammatoire du pseudophaque a été suspecté. La tomographie par cohérence optique (OCT) maculaire de l'œil gauche a confirmé le diagnostic en objectivant un œdème intra rétinien diffus sans décollement séreux rétinien.

Le traitement à base d'AINS (indométacine) à une posologie de quatre gouttes/jr a été poursuivi pendant deux mois. L'évolution a été marquée par l'amélioration clinique ainsi que para clinique (AV à 10/10, absence de Tyndall, absence d'œdème rétinien). Mais le patient décrivait la perception des halos colorés du côté gauche. L'examen biomicroscopique de l'œil gauche montrait alors des opacités cornéennes de couleur brune, à disposition tourbillonnante autour d'un axe commun situé sur la ligne médiane au tiers épithélial inférieur (figure 1). En utilisant un fort grossissement (16X), il a été constaté que les dépôts étaient répartis selon un schéma de vortex, cohérent avec la *cornea verticillata* (figure 2). Aucune prise médicamenteuse systémique ou topique récente n'a été objectivée. Le dosage de l'enzyme α -galactosidase A à la recherche notamment d'une maladie de Fabry revenu normal. L'examen clinique général était sans anomalies.

Avec ces dernières constatations, nous avons retenu le diagnostic de *cornea verticillata* sans retrouver d'autres facteurs offensants pouvant l'induire autre que l'indométacine topique. Par conséquent le collyre AINS a été arrêté.

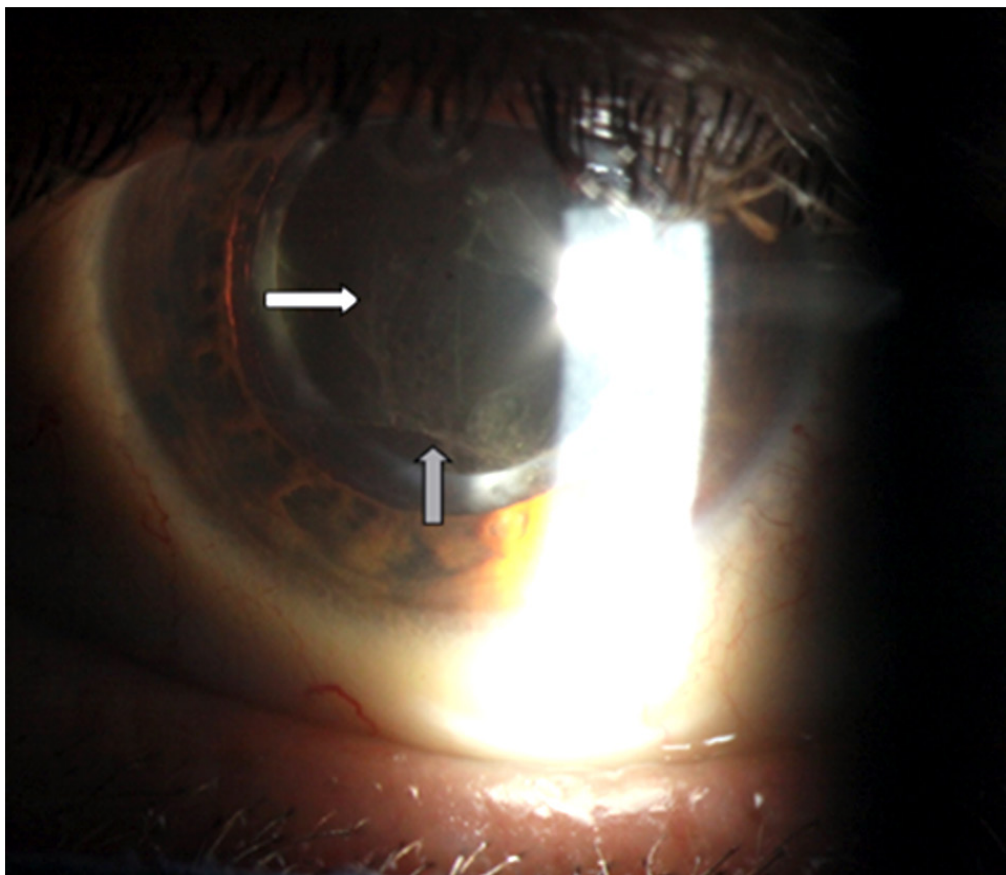


Figure 1 : Biomicroscopie en grossissement 10 X de l'œil gauche montrant des verticilles (flèche blanche) localisés au niveau de l'épithélium cornéen rayonnant du bas vers le centre cornéen à partir d'une ligne médiane (flèche grise) située au niveau du 1/3 inférieur de la cornée« Aspect de la moustache de chat ».

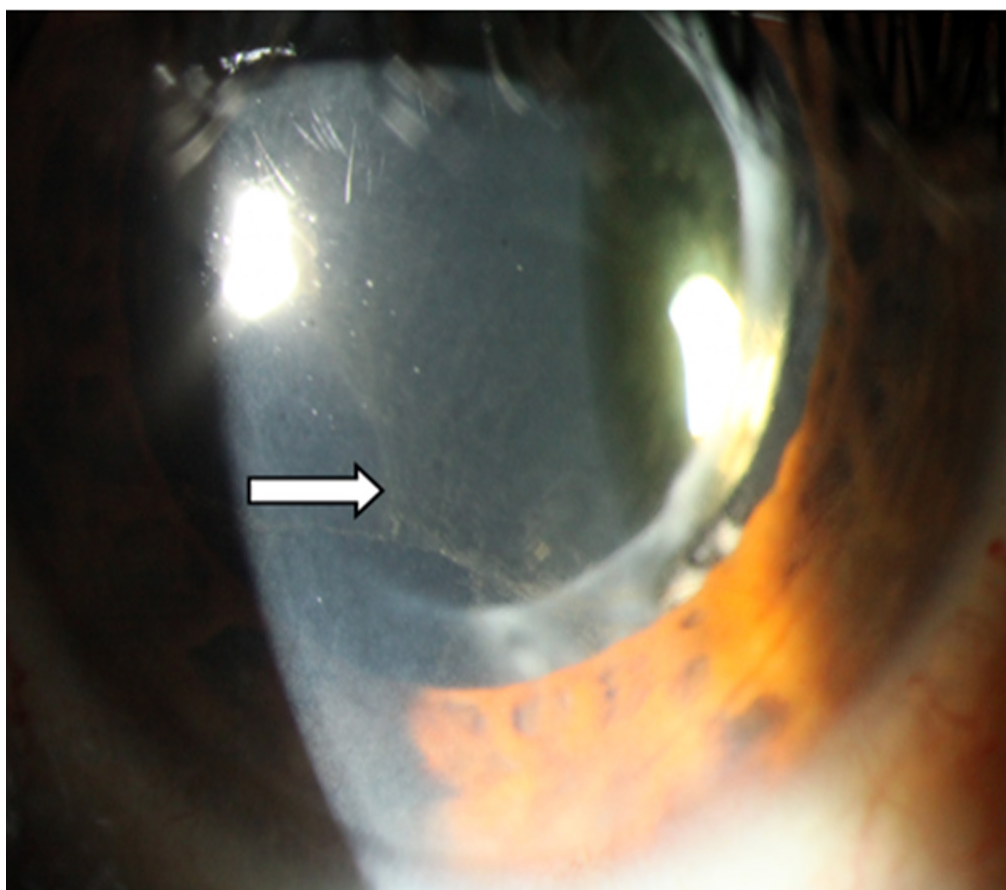


Figure 2 : Aspect des dépôts cornéens formant un motif en spirale brun doré (flèche) plus clairement apprécié en grossissement 25X à l'examen biomicroscopique.



Un mois après, l'examen clinique objectivait une nette diminution des opacités cornéennes. Trois mois après l'arrêt du collyre AINS, une disparition totale des opacités, une transparence cornéenne normale ont été marquées. Le patient ne présentait aucun signe fonctionnel.

Discussion

La *Cornea verticillata* est considérée comme une kératopathie de surcharge médicamenteuse. Les médicaments systémiques ayant des propriétés cationiques et amphiphiles sont le plus souvent incriminés par le biais de la formation de complexes médicament-lipide [5].

Cette entité clinique est communément associée à la maladie de Fabry (déficit en hydrolase lysosomale α -galactosidase A), aux dépôts cornéens induits pharmacologiquement (amiodarone, chloroquine, hydroxy chloroquine, indométhacine, chlorpromazine, tamoxifène, mepéridine), rarement à la toxicité des médicaments topiques [6].

Les collyres AINS sont plus largement représentés dans l'arsenal des thérapeutiques anti-inflammatoires "médicales" et "chirurgicales" dont la prévention et traitement de l'inflammation après chirurgie du segment antérieur [7], la prise en charge de l'œdème maculaire cystoïde du pseudophaque, ainsi que le traitement antalgique après chirurgie réfractive.

La perturbation de l'épithélium cornéen en spirale a rarement été signalée après l'utilisation prolongée des collyres AINS, chez ces patients, les caractéristiques observées de la surface oculaire comprennent plus fréquemment : hyperhémie conjonctivale, brûlures, anesthésie cornéenne, kératite ponctuelle superficielle, ulcérations. En général leur toxicité directe est liée aux excipients et conservateurs sur une cornée fragilisée ou parfois pour un usage de plus de 7 jours.

La kératopathie vortex médicamenteuse chez un patient traité par le clofazimine systémique a été décrite par Sharma et al [8], comme des dépôts épithéliaux bilatéraux en forme de verticille formaient un léger motif en spirale rouge-brun. Inversement, dans notre cas la disposition en vortex des opacités est purement unilatérale. La biopsie des dépôts a été évitée car ne constitue pas un gold standard pour la *cornea verticillata*.

Sur la base des observations de ce cas, il est suggéré que la *cornea verticillata* pourrait être induite aussi par certains collyres, cependant, d'autres cas seraient nécessaires pour confirmer cette hypothèse.

Conclusion

La présence d'une *cornea verticillata* en l'absence de toute prise médicamenteuse fournit la preuve de la maladie de Fabry. Par contre l'ophtalmologiste doit toujours penser aux effets indésirables des collyres. L'évaluation du ratio bénéfice/risque guide toujours la démarche thérapeutique.

Références

1. Ikegawa Y, Shiraishi A, Hayashi Y, Ogimoto A, Ohashi Y. *In vivo confocal microscopic observations of vortex keratopathy in patients with amiodarone-induced keratopathy and Fabry disease.* J Ophthalmol 2018; 2018:5315137.
2. Ciancaglini M, Carpineto P, Zuppari E, Nubile M, Doronzo E, Mastropasqua L. *In vivo confocal microscopy of patients with amiodarone-induced keratopathy.* Cornea 2001; 20(4):368–73.
3. Ellies P, Dighiero P, Legeais JM, Pouliquen YJ, Renard G. *Persistent corneal opacity after oral isotretinoin therapy for acne.* Cornea 2000; 19(2):238–9.
4. D'Amico DJ, Kenyon KR, Ruskin JN. *Amiodaronekeratopathy: drug-induced lipid storage disease.* Arch Ophthalmol 1981; 99(2): 257–61.
5. Bartlett JD, Jaanus SD (2015) *Clinical Ocular Pharmacology (5edn)* Butterworth-Heinemann Elsevier, United Kingdom.
6. Sharma P, Madi HA, Bonshek R, et al. *Cloudy corneas as an initial presentation of multiple myeloma.* ClinOphthalmol. 2014; 8:813–817.
7. KIM SJ, FLACH AJ, JAMPOL LM. *Non steroidal anti-inflammatory drugs in ophthalmology.* Surv Ophthalmol, 2010; 55: 108-133.
8. Sharma RL, Sood T, Chaudhary KP *Cornea Verticillata: A Case Report.* Int J Ophthalmic Pathol 2015. 4:4.

DÉCLARATIONS D'INTÉRÊTS :

Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêts en relation avec cet article

Neuropathie optique bilatérale induite par le méthanol : à propos d'un cas. Methanol-induced optic neuropathy: Case report.

L.Elaiyadi, M.Achargui, H.Boutahar, M.Salhi, Y.Harrar, 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 : Lamyae ELAYYADI ; email : lami.elayyadi@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.48400/IMIST.PRSM/JSMO/25226>

Abstract :

Accidental or deliberate consumption of methanol can lead to bilateral blindness due to optic neuropathy or even death. We report the case of methanol poisoning whose evolution was marked by the installation of bilateral optic atrophy. Although this optic neuropathy is now rare, rapid diagnosis and appropriate treatment in the acute phase can considerably improve the prognosis. Through this observation we recall the physiopathology as well as the clinical, therapeutic and evolutionary aspects of optic neuropathy by methanol intoxication.

Keywords : methanol poisoning –optic neuropathy-optic atrophy

Résumé :

La consommation accidentelle ou volontaire de méthanol peut entraîner une cécité bilatérale par neuropathie optique voire le décès. Nous rapportons le cas d'une intoxication au méthanol dont l'évolution était marquée par l'installation d'une atrophie optique bilatérale. Bien que cette neuropathie optique soit maintenant rare, la guérison sans séquelles ne concerne que les intoxications bénignes et celles pour lesquelles l'intervention thérapeutique a été précoce.

A travers cette observation nous rappelons la physiopathologie ainsi que les aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs de la neuropathie optique par intoxication au méthanol.

Mots-clés : intoxication au méthanol –neuropathie optique – atrophie optique.

Introduction

L'intoxication au méthanol peut entraîner une neuropathie optique dont le pronostic est souvent sombre. Le méthanol n'est pas toxique par lui-même mais c'est l'un de ses métabolites, en l'occurrence l'acide formique qui a des effets neuro-

toxiques. L'évolution dépend de la sévérité de l'intoxication et de l'efficacité du traitement démarrer précocement. Des cas isolés de guérison ou de régression des atteintes oculaires suite à l'intoxication au méthanol ont été rapportés(1). L'objectif est de présenter un cas de neuropathie optique cécitante au méthanol.

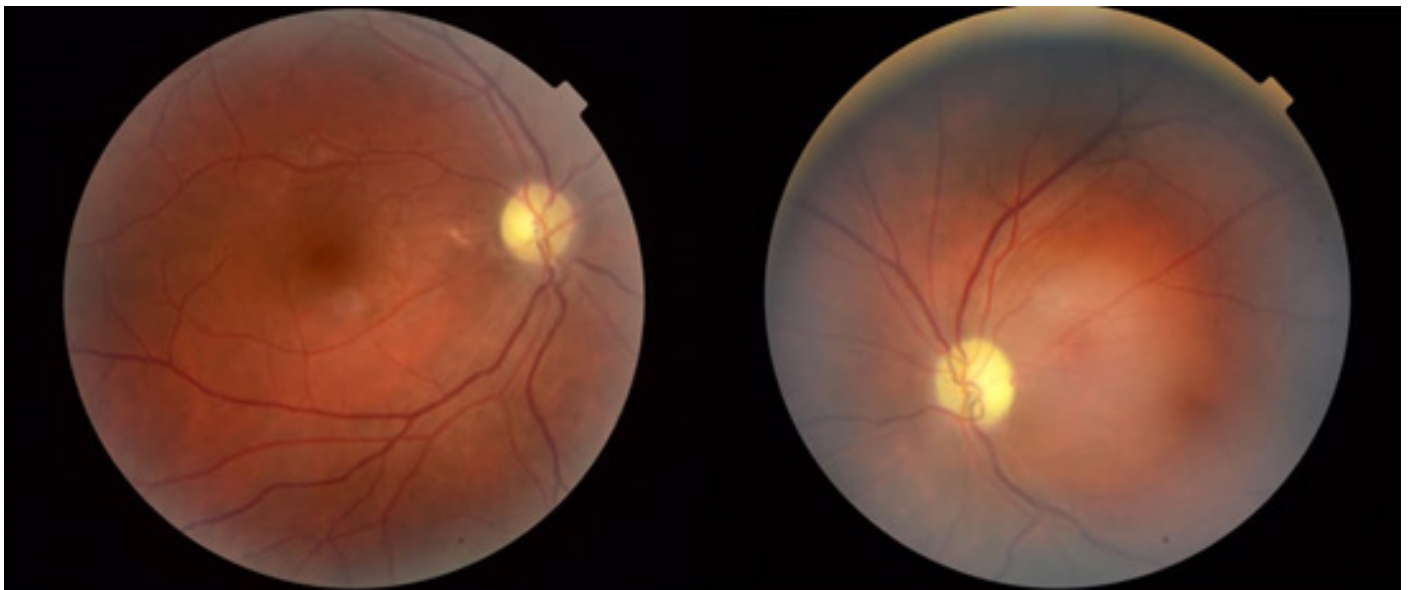


Figure 1 : Pâleur papillaire bilatérale

3D Disc Report OU w/ Topography

3D OCT-2000(Ver.8.42)

Print Date : 31/12/2020 TOPCON

Ethnicity : African

Technician :

Gender : Male

Fixation : OD(R) Disc / OS(L) Disc

DOB :

Age :

Scan : 3D(6.0 x 6.0mm - 512 x 128)

OD(R)

TopQ Image Quality : 44

mode : Basic(1.1.0) mode : Basic(1.1.0)

TopQ Image Quality : 48

OS(L)

Capture Date : 21/12/2020

Capture Date : 21/12/2020

SuperPixel-200

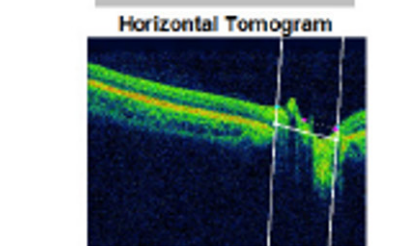
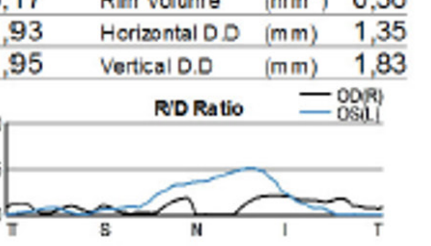
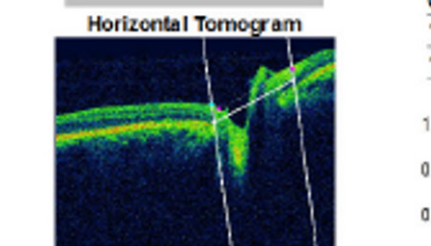
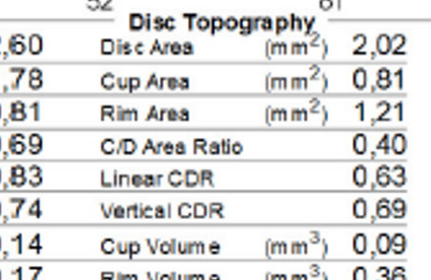
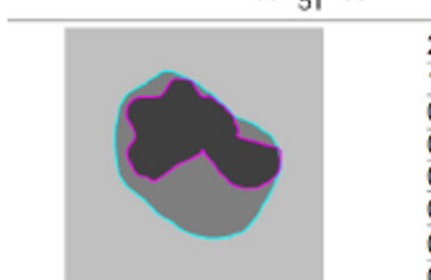
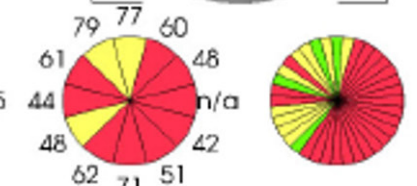
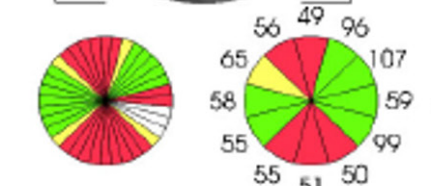
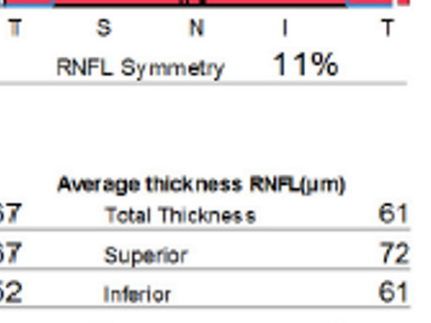
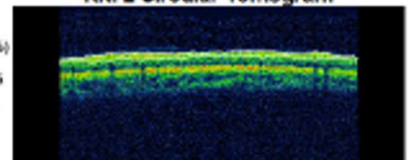
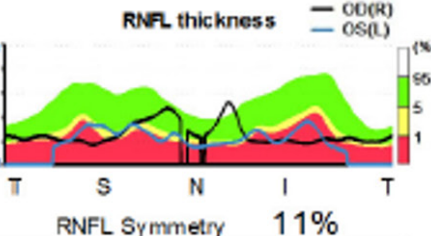
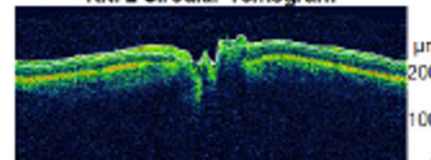
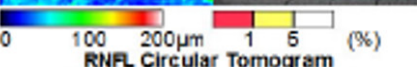
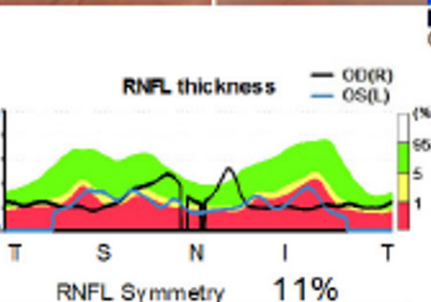
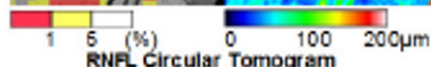
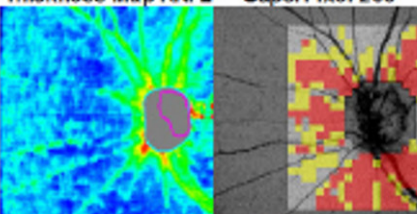
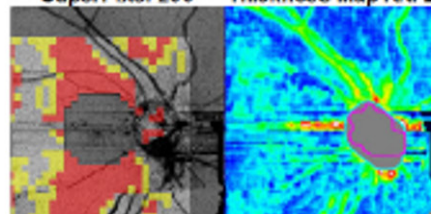
Thickness Map RNFL

Color photo

Color photo

Thickness Map RNFL

SuperPixel-200



Disc margin — Cup margin —

Comments :

Disc parameters are determined at the reference plane height of (OD(R):120/OS(L):120) μm from the RPE plane in this version.

Signature :

Date :

Figure 2 : Altération des RNFL bilatérale diffuse en OG

Cas clinique

Patient de 30 ans, avec antécédents d'alcool-tabagie, a consulté pour cécité bilatérale survenue 24 heures après une consommation volontaire collective de l'alcool méthylique. Cet incident a été responsable du décès de ces 3 amis après un séjour en réanimation suite à une intoxication grave au méthanol. Le patient a consulté dans notre formation 8 semaines après l'intoxication ; l'examen ophtalmologique trouve une acuité visuelle limitée au décompte des doigts à 20 cm non améliorée aux deux yeux, le segment antérieur trouve une semi mydriase aréactive bilatérale, l'examen du fond d'œil note une pâleur papillaire bilatérale (figure 1), le tonus intraoculaire était normal.

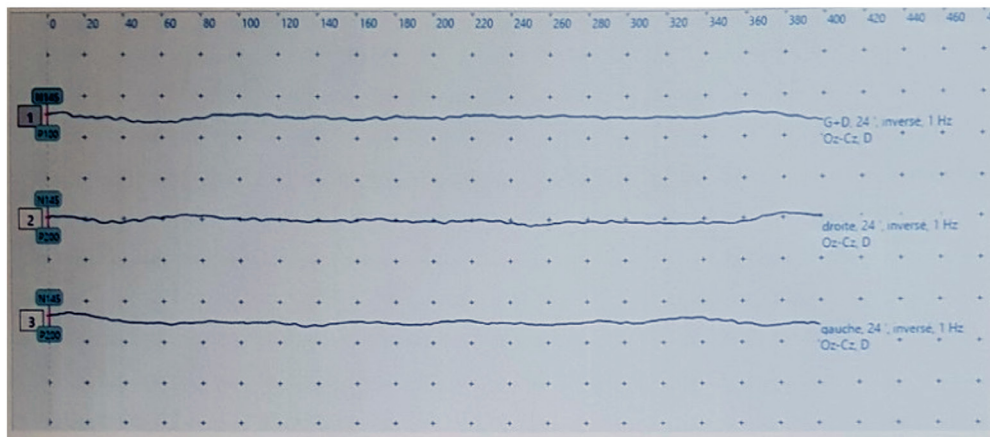
La tomographie par cohérence optique papillaire révèle une altération bilatérale des RNFL (figure 2). Les potentiels évoqués visuels PEV sont éteints aux deux yeux (figure 3). L'IRM orbito-encéphalique trouve une nécrose putaminale bilatérale avec une atteinte de la substance blanche sous corticale occipitale bilatérale (figure 4).

Sur le plan thérapeutique et vu le retard de consultation, aucune thérapie spécifique n'a pu être entretenue, le patient a été mis sous vitaminothérapie (B1, B6, B12) pour améliorer la régénération de la gaine du myéline.

Date examen : mardi 18 août 2020

Potentiels évoqués

PEV damier



Latences

N	Recueils	Composant	Lat., ms	Côté stim.	Stimulus	Stim. dur.
1	Oz-Cz	P100	0	les deux	24'	
2	Oz-Cz	P100	0	D	24'	
3	Oz-Cz	P100	0	G	24'	

Amplitudes

N	Recueils	Composants	Ampl., μV (/)	Côté stim.	Stimulus	Stim. dur.
1	Oz-Cz	N75-P100	0	les deux	24'	
		P100-N145	0			
2	Oz-Cz	N75-P100	0	D	24'	
		P100-N145	0			
3	Oz-Cz	P100-N145	0	G	24'	

Figure 3 : abolition des ondes corticales ; les ondes N75 P100 N145 ne sont pas observées dans les deux yeux.



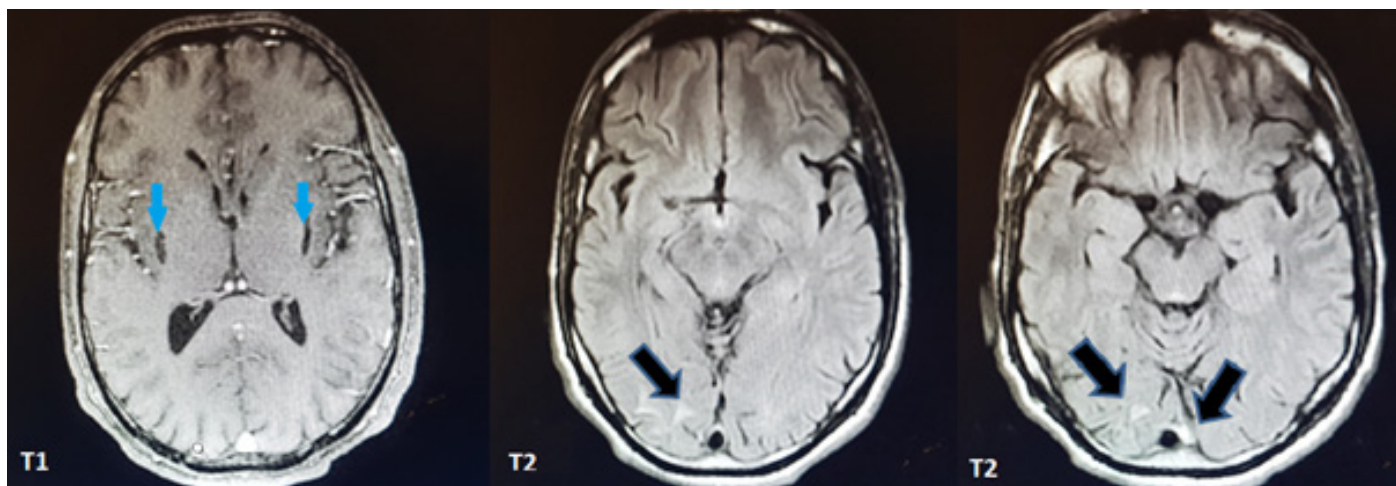


Figure 4 : IRM encéphalique en Coupes axiales, Séquence T1 : Nécrose putaminale bilatérale (flèches bleues) en hypersignal. Séquence T2 : lésions de la substance blanche en hypo signal (flèches noires) sous corticale occipitale bilatérale.

Discussion

Le méthanol (CH_3OH) est un liquide volatil, incolore, de goût sucré et d'odeur caractéristique plutôt agréable. Il est utilisé comme solvant, carburants et matières premières dans plu-

sieurs industries (vernis, peinture, colorants, antigel...). Il est également présent en très faible quantité dans les légumes et jus de fruits.

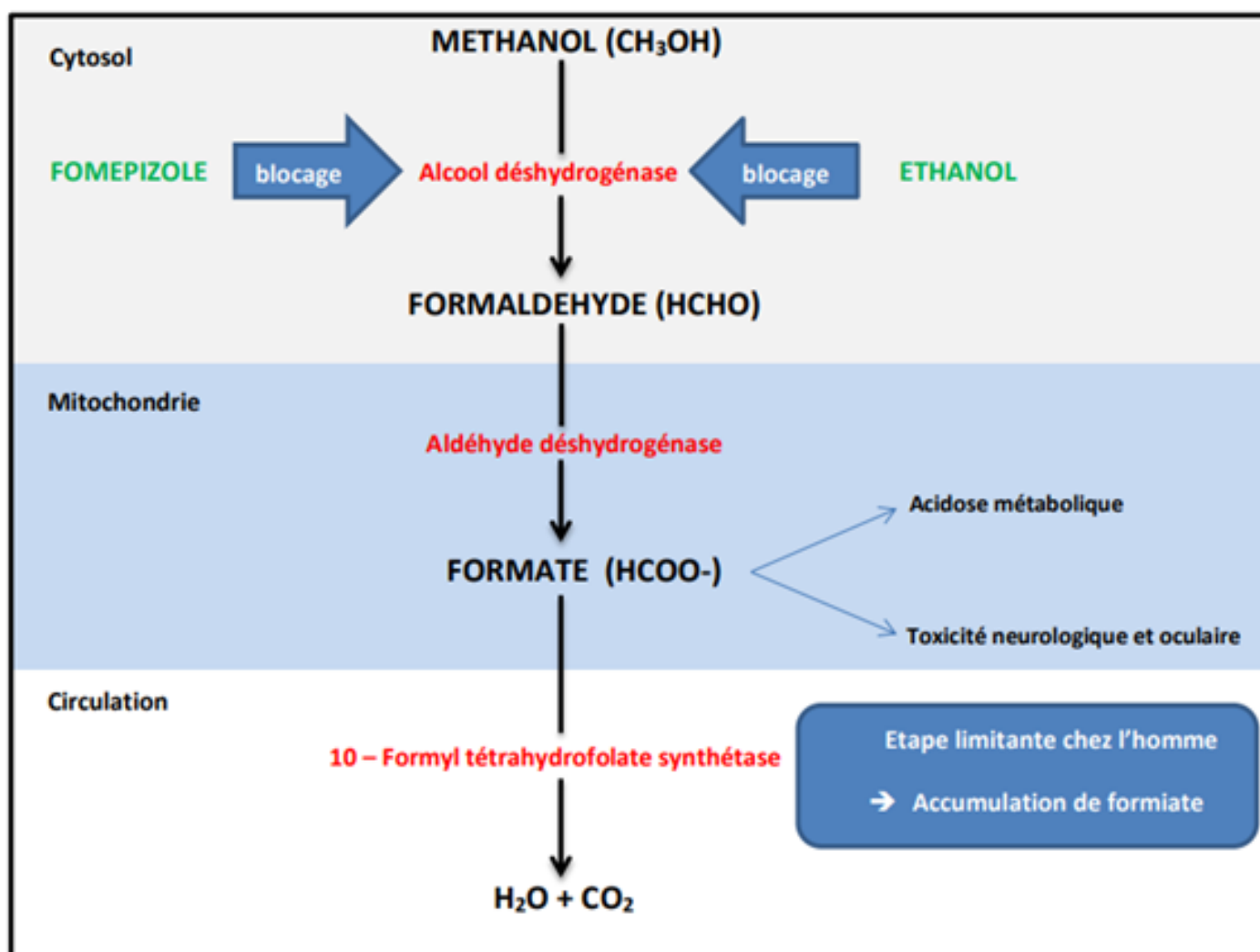


Figure 5 : Métabolisme et toxicité du méthanol.



L'intoxication à l'alcool méthylique est une situation rare, grave et potentiellement mortelle, dans notre contexte son usage détourné dans l'intoxication alcoolique constitue une situation alarmante. La dose létale minimale est habituellement de 30 ml avec des susceptibilités individuelles de 0.1 à 0.2 ml/kg. Le pic plasmatique est atteint après 30 à 60 minutes. Sa demi-vie plasmatique avoisine les 24 heures.

Le méthanol est métabolisé au niveau hépatique et est transformé sous l'action de l'enzyme alcool-déshydrogénase en formaldéhyde, puis en acide formique qui est le métabolite toxique du méthanol et inhibe le complexe cytochrome oxydase de la chaîne respiratoire mitochondriale, ce qui entraîne une anoxie cellulaire au niveau de la rétine et du nerf optique. Il s'ensuit deux phénomènes: un œdème comprimant les axones du nerf optique qui est à l'origine d'une stase axoplasmique responsable de l'œdème papillaire et une altération directe de la conduction nerveuse. La portion rétrolaminaire du nerf optique paraît plus vulnérable à l'intoxication méthylique (2,3). L'acide formique a en outre une toxicité myocardique, musculaire, hépatique, rénale et pancréatique.

Différents types d'atteinte histologique peuvent être retrouvés : une dégénérescence et une nécrose des fibres optiques affectant le centre de l'axone au niveau de la portion intra-orbitaire du nerf optique et s'étendant jusqu'à l'apex, responsable de l'atrophie optique (4,5) et une dégénérescence des cellules ganglionnaires, bipolaires et cellules de Müller (6,7). Baumbach et al (8) ont rapporté les lésions du segment interne des photorécepteurs dans l'intoxication au méthanol, en particulier des bâtonnets, qui sont plus sensibles que les cônes. Les cellules de Muller présentent également une sensibilité à l'acide formique.

La dernière étape de dégradation du méthanol mène à la dégradation de l'acide formique en dioxyde de carbone et en eau. Cette étape est très lente et l'acide formique a tendance à s'accumuler dans l'organisme. Il est éliminé dans l'air expiré (méthanol et CO₂) et dans les urines (méthanol et acide formique).

Sur le plan clinique, les signes d'intoxications au méthanol apparaissent 12 à 24 heures après l'ingestion et dépendent de la dose ingérée. Les premiers symptômes sont neurologiques non spécifiques et similaires à une intoxication éthylique (céphalées, somnolence, état d'ivresse). Puis des symptômes digestifs (nausées, vomissements et douleurs abdominales) et une polyurie associée à une sensation de soif en cas d'hyperosmolarité. Puis 12 à 24 heures après l'ingestion le méthanol est transformé en acide formique et provoque une acidose métabolique, coma-convulsion, œdème cérébral et des lésions ophtalmologiques. Le décès peut survenir par défaillance cardio-respiratoire.

Le diagnostic doit être évoqué devant tout patient en état d'ébriété, il repose sur l'interrogatoire, le contexte (intoxication collective le plus souvent), le bilan sanguin (acidose métabolique et hyperosmolarité) et le dosage du méthanol dans le sang.

Lors d'ingestion de doses importantes apparaissent des signes oculaires sous forme d'un flou visuel, de phosphènes et baisse d'acuité visuelle rapide et majeure (9,10).

L'examen ophtalmologique objective souvent une mydriase aréactive initiale qui est de mauvais pronostic (4, 9,10), un fond d'œil montrant une hyperhémie papillaire puis un œdème de la papille avec parfois des lésions hémorragiques maculaires. L'atrophie optique s'installe en général après 2 mois d'évolution. Les potentiels évoqués visuels sont très altérés, voir éteints. L'électrorétinogramme montre une diminution de l'amplitude de l'onde b par atteinte des photorécepteurs (11).

La tomodynamométrie orbito-cérébrale peut mettre en évidence des lésions caractéristiques sous formes d'hypodensités symétriques des régions putaminales.

L'évolution dépend de la sévérité de l'intoxication et de la précocité de prise en charge thérapeutique. La récupération complète est rare. Le plus souvent le pronostic visuel est sombre, avec baisse visuelle sévère et définitive par atrophie optique. Dans de rares cas on peut observer une excavation papillaire pseudo-glaucomeuse suggérant une perte étendue des cellules ganglionnaires (2).

Chez notre patient la baisse profonde de l'acuité visuelle et la mydriase bilatérale sont des facteurs de mauvais pronostic et témoignent de la sévérité de l'intoxication ainsi que le retard de prise en charge qui a supprimé toute opportunité d'utilisation d'un traitement spécifique.

En ce qui concerne l'attitude thérapeutique le traitement de ces intoxications se base sur l'installation rapide dès les premières heures après l'ingestion d'un traitement par la perfusion de bicarbonate qui vise le contrôle de l'équilibre métabolique, ainsi qu'un traitement épuratif par hémodialyse permettant la correction rapide de l'acidose métabolique et l'élimination de l'agent toxique ainsi que ses métabolites. Le temps de demi-vie du méthanol réduit à 2 heures.

Un traitement plus spécifique, empêchant la formation des métabolites toxiques du méthanol doit être administré. Il est indiqué si la méthanolémie est supérieure à 0.2g/l.

L'éthanol empêche la formation d'aldéhyde formique et d'acide formique en inhibant l'alcool-déshydrogénase. Il est administré selon une dose de charge de 0,6 à 0,8 mg/Kg suivi d'une dose d'entretien de 110 à 130 mg/Kg/h. Son utilisation reste contraignante en raison de la nécessité d'hospitalisation en unités de soins intensifs, monitoring fréquent et les effets secondaires nombreux (trouble de la conscience, hypoglycémie). Cependant sa disponibilité facile et son coût réduit en font l'antidote le plus utilisé en Europe en cas d'intoxication au méthanol.

Le 4-méthyl-pyrazole ou fomépipazole est un inhibiteur compétitif puissant de l'alcool déshydrogénase dépourvu des effets secondaires de l'éthanol. Son blocage de l'alcool-déshydrogénase est plus efficace que l'éthanol, ce qui allonge considérablement le temps de demi-vie d'élimination du méthanol. Il est administré en une dose de charge de



15 mg/kg suivie de 4 doses d'entretien de 10 mg/kg toutes les 12h, mais la non disponibilité souvent du fomépirole en raison de son coût élevé a souvent été évoqué comme argument pour renoncer à son utilisation. Cependant, sa facilité d'utilisation (pas de monitoring, très peu d'effets secondaires, pas de nécessité d'hospitalisation aux soins intensifs) en fait l'antidote de choix (12,13). Autant pour l'éthanol que le fomépirole, leur administration doit être maintenue jusqu'à ce que le méthanol sanguin soit inférieur à 0,2 g/l.

Certains auteurs proposent une corticothérapie sous forme de bolus ou par voie orale à raison de 1 mg/kg/jr pendant un mois pour réduire l'œdème papillaire (14,15) et vitamine B1 par voie intramusculaire 100 mg/jour.

Pakravan et Sanjari (16) ont signalé 2 patients atteints de neuropathie optique induite par le méthanol qui ont améliorés leurs AV après administration de l'érythropoïétine (EPO) combiné à l'utilisation des corticoïdes lorsqu'il est administré dans les 3 semaines suivant l'ingestion. Ils ont également démontré que l'EPO a un effet neurorégénérateur, proangiogénique, anti-inflammatoire, antioxydant et antiapoptotique au niveau cérébral (17).

Conclusion

Situation rare et grave pouvant entraîner des séquelles oculaires et neurologiques irréversibles ainsi que le décès.

L'intérêt du diagnostic précoce et l'instauration rapide d'un traitement spécifique par inhibiteurs de l'alcool-déshydrogénase ou l'administration de l'EPO combiné à la corticothérapie afin de permettre une amélioration du pronostic fonctionnel et vital.

Références

1. Scrimgeour EM ; Dethlefs RF ; Kevau I. Delayed recovery of vision after blindness caused by methanol poisoning *Med J Aust.* 1982 ; 13 : 481-83.
2. SHARMA, M., VOLF, N. J., DREYER, E.B. – Methanol induced optic nerve cupping. *Arch Ophthalmol*, 1999, 117, 286.
3. CURSIEFEN, C., BERGUA, A. – Acute bilateral blindness caused by accidental methanol intoxication during fire eating. *Br J Ophthalmol*, 2002, 86, 1064-1065.
4. FLAMENT, J., STORCK, D. – Oeil et pathologie générale. Rapport de la société Française d'Ophtalmologie, 1997, p 234, Masson, Paris.
5. Sharpe JA, Hostovsky M, Bilbao JM, Rewcastle NB. Methanol optic neuropathy: a histopathological study. *Neurology*. 1982;32:1093.
6. Kraut JA, Kurtz I. Toxic alcohol ingestions: clinical features, diagnosis, and management. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008;3:208–225.
7. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, Cooper H, Vale JA. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol*. 2002;40:415–446.
8. Baumbach GL, Cancilla PA, Martin-Amat G, Tephly TR, McMartin KE, Makar AB, Hayreh MS, Hayreh SS. Methyl alcohol poisoning: IV. Alterations of the morphological findings of the retina and optic nerve. *Arch Ophthalmol*. 1977;95:1859–1865.
9. COLLET, A., BRASSEUR, G. – Complications neuro-ophtalmologiques liées à la consommation alcoolique. *Réflexions ophtalmologiques*, 2002, 53,7, 17-23.
10. VIGNAL, C., MILEA, D. – *Neuro-ophtalmologie*, Elsevier Paris, 2002, p 124.
11. JAIME, L.T., TIMOTHY, M., MICHAEL, F.L., HARLAN, A.S. – Retinal toxicity in methanol poisoning. *Retina*, 2004, 24, 309-312.
12. Beatty L, Green R, Magee K, Zed P. A Systematic Review of Ethanol and Fomepizole Use in Toxic Alcohol Ingestions. *Emerg Med Int.* 2013
13. MBIA, E., GUERIT, J. M, HANFROID, V., HANSTON, P. – Fomepizole therapy for reversal of visual impairment after methanol poisoning: A case documented by evoked potentials investigation. *Am J Ophthalmol*, 2002, 134, 914-916.
14. Shukla M, Shikoh I, Saleem A. Intravenous methylprednisolone could salvage vision in methyl alcohol poisoning. *Indian J Ophthalmol*. 2006;54:68.
15. M. Abrishami 1, M. Khalifeh, M. Shoayb, *J Ocul Pharmacol Ther.* 2011 Jun;27(3):261-3.
16. Pakravan M, Sanjari N. Erythropoietin treatment for methanol optic neuropathy. *J Neuroophthalmol*. 2012;32:325–328.
17. Marti HH. Erythropoietin and the hypoxic brain. *J Exp Biol*. 2004;207:3233–3242.

DÉCLARATIONS D'INTÉRÊTS :

Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêts en relation avec cet article



La sclérite postérieure une grande simulatrice: un cas rare de sclérite postérieure déguisée sous forme d'une cellulite orbitaire.

Posterior scleritis a great simulator: a rare case of posterior scleritis disguised as orbital cellulitis

N.khanaouchi, M.bouguar, T.Abdellaoui, y.Mouzarii, K.Redha, A.Oubaaz

Hôpital Mohammed V, Faculté de Médecine et de pharmacie, Université Mohammed V, Rabat, Maroc

Correspondance : Nawal khanaouchi ; email : dr.khanaouchi@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.48400/IMIST.PRSM/JSMO/25337>

Abstract :

Posterior scleritis, is a rare form of eye inflammation, affecting the part of the sclera behind the Ora serrata. It is a rare condition, often underdiagnosed due to its unspecific, protean clinical symptomatology. B-mode ultrasound is a key examination for confirmation of the diagnosis. The causes are varied and multiple. The visual prognosis is involved in the event of diagnostic and therapeutic delay.

Keywords : posterior scleritis, orbital cellulitis, periocular pain, macular folds, papillary edema, B-mode ultrasound

Résumé :

La sclérite postérieure est une forme rare d'inflammation oculaire, touchant la partie de la sclère située en arrière de l'Ora serrata. C'est une pathologie rare, souvent sous diagnostiquée en raison de sa symptomatologie clinique peu spécifique et protéiforme. L'échographie en mode B est un examen clé pour la confirmation du diagnostic. Les étiologies sont variées et multiples. Le pronostic visuel est mis en jeu en cas de retard diagnostique et thérapeutique.

Mots-clés : sclérite postérieure, cellulite orbitaire, douleur périoculaire, plis maculaires, œdème papillaire, échographie en mode B

Introduction

La sclérite postérieure est une forme rare d'inflammation oculaire, touchant la partie de la sclère située en arrière de l'Ora serrata [1]. Elle représente un vrai challenge diagnostique, en raison de son polymorphisme clinique d'une part et d'autre part parce qu'elle est souvent peu évoquée par les cliniciens comme diagnostic devant une atteinte inflammatoire aigue de l'orbite.

C'est une affection grave qui peut engager le pronostic visuel si le diagnostic est retardé. Elle se manifeste typiquement par une baisse l'acuité visuelle (BAV) associée à une rougeur et douleurs oculaires intenses. L'inflammation des tissus mous périorbitaires et l'ophtalmoplégie sont peu rencontrés au cours des sclérites postérieures. Nous rapportons un cas rare d'une patiente qui a présenté une sclérite postérieure associée à une exophtalmie, chémosis et ophtalmoplégie traitée initialement comme cellulite orbitaire. L'intérêt de notre observation est de souligner l'importance de l'examen ophtalmologique initial minutieux couplé à l'échographie en mode B afin de détecter une pathologie aussi inhabituelle que la sclérite postérieure qui peut mimer de nombreuses pathologies oculaires y compris la cellulite orbitaire.

Cas clinique :

Il s'agit d'une patiente âgée de 23 ans, sans antécédents pathologiques notables, qui s'est présentée aux urgences pour BAV de l'œil droit associée à une rougeur et une douleur intense réveillant la patiente durant la nuit, et évoluant depuis une semaine. L'acuité visuelle était à 7 /10 OD et 10/10 OG, avec une exophtalmie, un chémosis très important, un œdème palpébral et une hyperhémie conjonctivale (Figure 1). Le tonus oculaire était normal, et un examen du segment postérieur sans particularité. L'examen de l'œil gauche était normal. La TDM faite a révélé une collection pré-septale avec infiltration de la graisse intra et extra conique (Figure 2). Le bilan biologique avait révélé une hyperleucocytose à 13000 éléments /mm³ à prédominances neutrophiles et une CRP élevée à 19,5 mg/l. Devant ce tableau, le diagnostic de cellulite orbitaire infectieuse a été retenu et un traitement à base d'antibiothérapie a été démarré (bi-antibiothérapie par voie veineuse).



Figure 1 : à l'admission Exophthalmie, chémosis important, hyperhémie

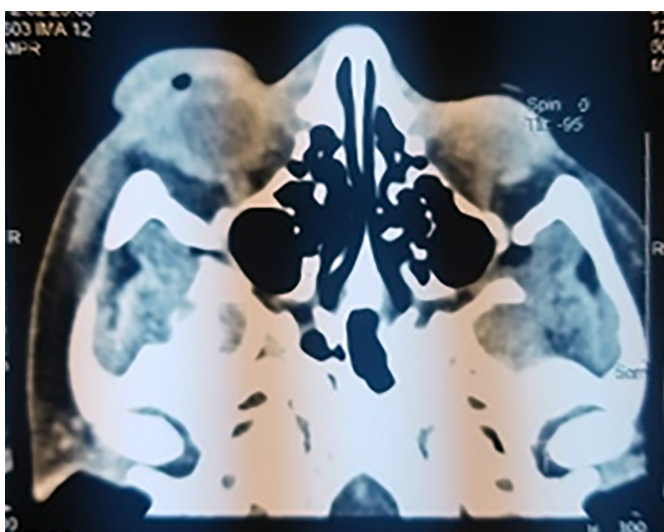


Figure 2 : TDM cellulite préseptale avec infiltration de la graisse intra-orbitaire au niveau de l'OD.

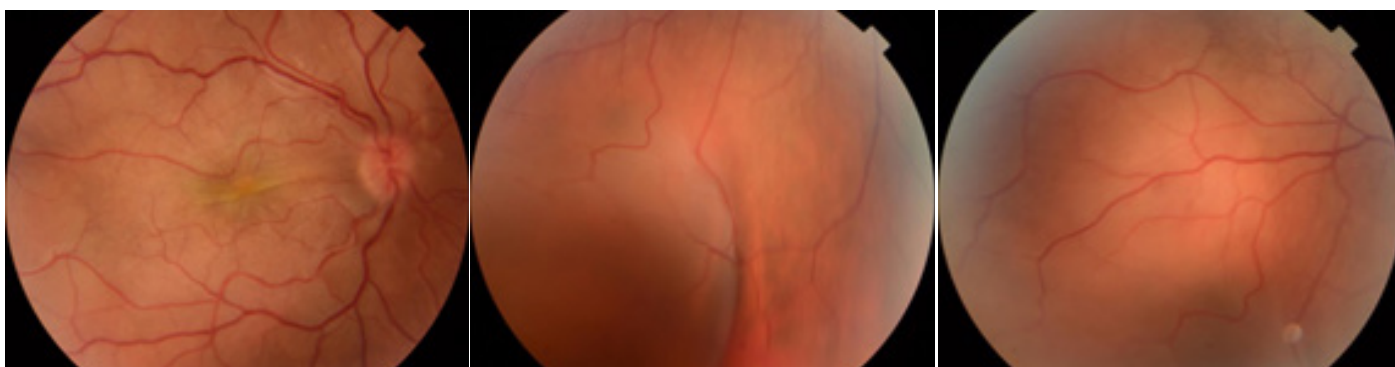


Figure 3 : Rétinophoto plis rétiens, DSR en temporal inférieur, papille à bords flous avec tortuosités vasculaire.

Devant l'aggravation de la BAV et la persistance du chémosis après 48h d'antibiothérapie, avec une AV chiffrable à 4/10 au niveau de l'OD, non améliorables sous correction optique, associée à un œdème palpébral et une ophtalmoplégie au niveau de l'OD, une nouvelle évaluation clinique a été nécessaire. Ainsi l'examen de la chambre antérieure et le tonus oculaire étaient normaux ; Par contre le fond d'œil a révélé la présence de plis rétiens au niveau maculaire avec un décollement séreux rétinien (DSR) (Figure 3) et un œdème papillaire stade I. L'examen de l'œil Adelphe est resté sans particularité. L'angiographie rétinienne à la fluorescéine (figure 4) et l'OCT (Figure 5) ont confirmé la présence de ces

atteintes au niveau de l'œil droit. L'échographie oculaire a révélé la présence d'un épaissement choroïdo-scléral associé à un DSR (Figure 6). Sur l'IRM orbito-cérébrale, la sclérite était évidente avec une infiltration de la graisse intra-orbitaire (Figure 7). Dans le cadre de recherche étiologique, un bilan biologique infectieux, un bilan thyroïdien et de maladies auto-immunes inflammatoires ont été demandés, notamment AANC, Anti-DNA, ANCA, FR, anti-CCP et sont revenus normaux. Les tests sérologiques pour l'herpès simple, l'herpès zoster, la syphilis, la maladie de Lyme, l'HIV et la toxoplasmose se révèlent également négatifs, ainsi que les BK crachats et dosage de quantiféron et ECA.



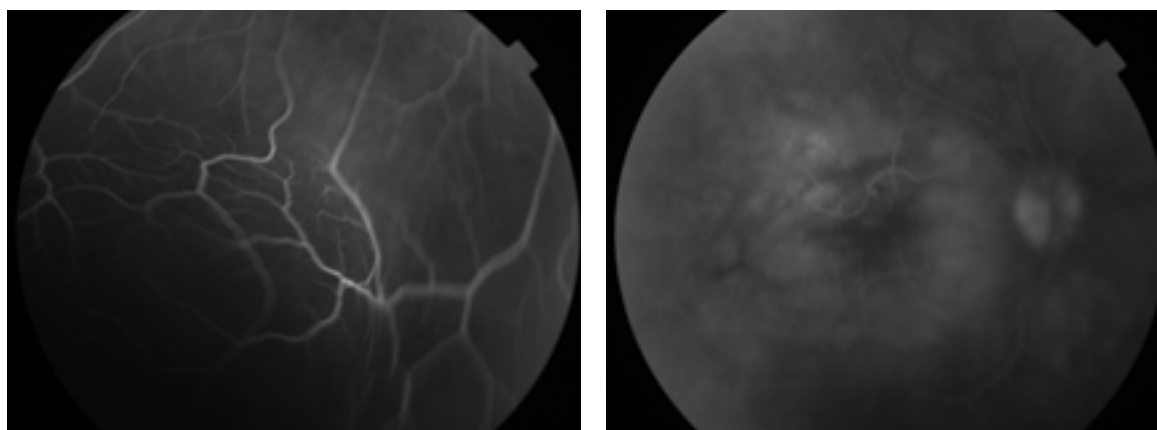


Figure 4 : AGF qui met en évidence un décollement de rétine en temporal inferieur et rétention de PDC au niveau papillaire en temps tardive.

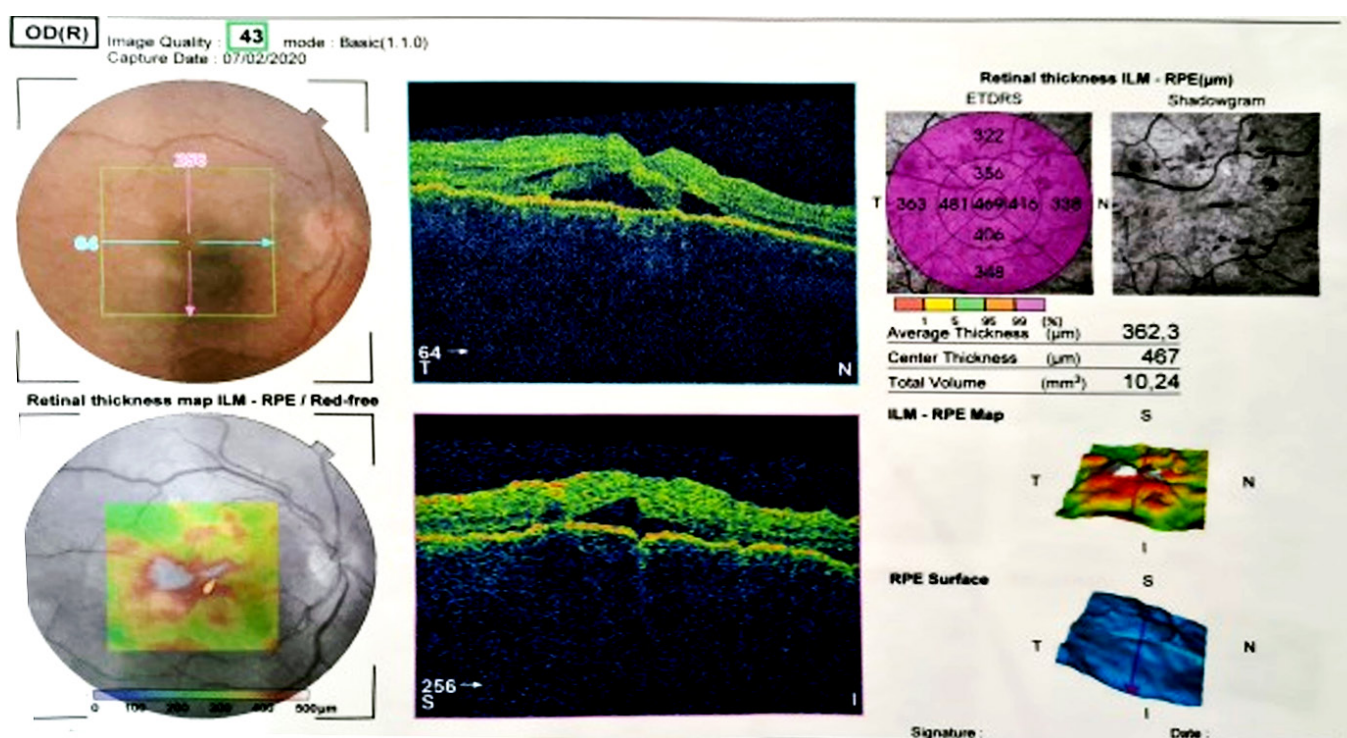


Figure 5 : OCT objectivant un DSR au niveau maculaire niveau maculaire.

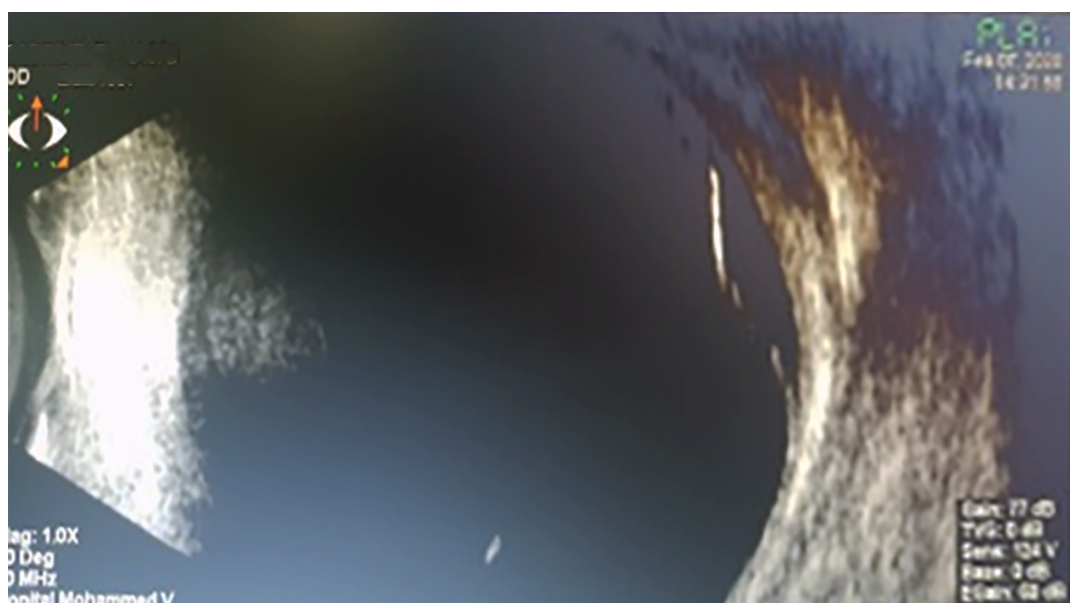


Figure 6 : épaisseur choroïdo-sclérale associée à un DSR.





Figure 7 : IRM orbito-cérébral qui met en évidence épaissement scléral de l'œil droit.

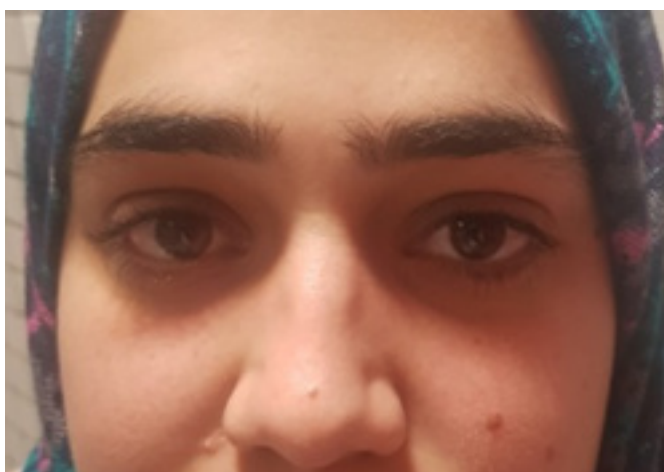


Figure 8 : disparition de l'exophtalmie et des signes inflammatoires à l'inspection et des atteintes du pôle postérieure au niveau du fond d'œil de l'OD.



Ainsi, le diagnostic d'une sclérite postérieure idiopathique a été retenu. Une corticothérapie par voie générale a été instaurée, devant la sévérité de l'atteinte, par un bolus de méthyl-prednisolone 500mg/j pendant 3 jours relayé par voie orale à base de prednisone 1mg/kg/j. L'évolution a été marquée par l'amélioration spectaculaire de l'acuité visuelle remontée à 10/10 avec correction, avec régression du chémosis et de la douleur, et disparition des plis maculaires du DSR et de l'œdème papillaire au fond d'œil (Figure 8) et normalisation de la CRP et la NFS.

Discussion

La sclère se présente sous forme d'une coque fibreuse inextensible, qui se continue en avant par la cornée, en arrière par le nerf optique et donne insertions aux muscles oculomoteurs. C'est la paroi la plus externe du globe oculaire, dont elle joue le rôle d'armature de protection. La sclérite est le résultat de l'atteinte d'origine inflammatoire de cette coque. Selon sa localisation par rapport à l'orra serrata, on peut différencier deux entités bien distinctes, la sclérite antérieure et la sclérite postérieure, elles-mêmes classées en sous types, selon le degré de sévérité en forme nodulaire, diffuse ou nécrotique. Cette dernière étant la forme la plus grave.

La sclérite postérieure (SP) est une affection rare dont les manifestations cliniques sont très polymorphes et non spécifiques et peut simuler de nombreuses atteintes oculaires. Elle est plus fréquentes chez la femme, l'atteinte est souvent unilatérale, et les récurrences surviennent dans 2/3 des cas [2]. La sclérite postérieure peut être associée ou non à une sclérite antérieure. L'âge moyen de révélation de cette affection est de 50 ans.

Dans la série publiée par GONZALEZ et al. en 2016, la moyenne d'âge de survenue de la sclérite postérieure est de 43,6 ans avec des extrêmes d'âges allant de 12 à 77 ans, ce qui est inférieur aux données rapportées dans les séries précédentes. Par ailleurs, McCluskey et coll. ont rapporté, en 1999, un âge moyen de présentation de 49,3 ans (avec des extrêmes allant de 11–84 ans). L'âge de notre patiente est inférieur à la moyenne retrouvée dans les différentes séries, ce phénomène est probablement secondaire à l'augmentation de l'utilisation de l'échographie en mode B comme outil de diagnostic. Néanmoins, les formes pédiatriques et chez l'adolescent restent très rares [3].

La physiopathologie cette affection reste mal élucidée [4]. Des études ont suggéré un dépôt de complexes immuns et une invasion des parois des vaisseaux scléraux et épi-scléraux par des polynucléaires neutrophiles, qui sont à l'origine d'une nécrose fibrinoïde et de thrombose de ces vaisseaux induisant une inflammation de la sclère [5].

La symptomatologie clinique de la Sclérite postérieure, dépend de sa localisation, sa sévérité et l'étendue de l'inflammation ainsi que de l'atteinte des structures avoisinantes, telles que la choroïde, l'épithélium pigmentaire et les muscles oculomoteurs [6].

La sclérite postérieure se révèle le plus souvent, par des douleurs oculaires et péri-oculaires exacerbées par la mobilisation du globe, qui peuvent accompagner ou non d'un œdème palpébral. Le caractère intense, nocturne et perturbant le sommeil, de ces douleurs est quasi spécifique de cette affection [7]. Ce phénomène est dû aux mouvements oculaires rapides physiologiques durant le sommeil qui causent une exacerbation de ces douleurs durant la nuit [5]. Par ailleurs, l'inflammation du tissu péri-orbitaire et l'ophtalmoplégie sont rarement décrites dans la littérature, à notre connaissance, il n'y a que 3 cas rapportés, avec ce tableau clinique [5]. D'où la particularité de notre observation, cette ophtalmoplégie est aussi peut être expliquée par l'inflammation par contiguïté des sites d'insertions des MOM. Par ailleurs, cette affection peut être associée à une paralysie de la musculature intraoculaire, causée par des lésions inflammatoires du ganglion ciliaire et des nerfs ciliaires courts situés autour du nerf optique [8].

De symptomatologie polymorphe et peut spécifique, la SP peut prêter confusions avec de nombreuses pathologies oculaires dont la cellulite orbitaire, qui est une affection grave qui peut engager le pronostic visuel voir vital du patient si non diagnostiquée et prise en charge à temps, elle est due à une infection orbitaire le plus souvent secondaire à une sinusite ethmoïdale, cette affection est classée en 5 stades graduels, selon la classification de Chandler, en fonction de la localisation de l'infection par rapport au septum orbitaire, en cellulite préseptale, cellulite orbitaire diffuse, abcès sous périosté, abcès orbitaire, et le stade ultime de thrombose de sinus caverneux. Il s'agit d'une vraie urgence ophtalmologique à tableau bruyant dont les manifestations sont distinctes en fonction des grades déjà cités, qui se présente le plus souvent sous forme d'œil rouge douloureux avec œdème palpébral, chémosis, exophtalmie et limitation de la motilité oculaire avec BAV surtout en cas d'atteinte retro-septale [9].

Parmi les autres diagnostics différentiels, de sclérite postérieure, associée à une inflammation périorbitaire et ophtalmologie, on peut citer l'orbitopathie dysthyroïdienne. Il s'agit d'une atteinte orbitaire d'origine inflammatoire, qui survient le plus souvent dans un contexte d'hyperthyroïdie, qui se manifeste par une rétraction palpébrale, une diplopie, une exophtalmie et des signes inflammatoires tels que l'hyperhémie conjonctivale, chémosis, et l'œdème palpébral ou caniculaire [10].

D'autres part, la SP peut mimer une tumeur orbitaire, primitive ou secondaire, d'où l'intérêt de l'imagerie orbito-cérébrale qui reste un moyen incontournable pour poser le diagnostic de certitude.

L'échographie en mode B est l'examen de référence pour la confirmation de diagnostic de SP. Elle objective un épaississement scléral hyper-échogène, supérieur à 2mm, associé parfois à une inflammation et une accumulation de liquide dans l'espace sous-ténonien responsable du signe T échographique [7]. D'autres anomalies peuvent être détectées par l'échographie, tels que la présence d'un décollement de



rétilne associé, ainsi que la présence de nodule à localisation sclérale, d'œdème papillaire, ou d'infiltration des gaines du nerf optique. Elle peut même aller au-delà d'énumérer ces différentes lésions vers la distinction entre une forme nodulaire ou diffuse de sclérite postérieure, par contre la forme nécrotique est difficile à déceler, mais elle reste une forme très rare en matière de sclérite postérieure [6].

La tomodesitométrit et l'IRM de l'orbite peuvent aussi confirmer le diagnostic de SP. En effet, l'IRM orbitaire à un double rôle, en permettant aussi d'éliminer les diagnostics différentiels de sclérite postérieure, et de faire la part des choses entre une SP et une tumeur choroïdienne ou d'une pseudotumeur inflammatoire. En effet, la SP se présente sous forme d'un épaississement scléral en T1 se rehaussant après l'injection de gadolinium contrairement à la pseudotumeur inflammatoire, qui se présente en hyposignal en T1 et hypersignal en T2 avec une prise intense du produit de contraste [7].

Dans presque 40 à 50% des cas, cette affection est associée à une atteinte inflammatoire systémique d'origine auto-immune ou infectieuse [1,11]. La forme idiopathique de SP est très fréquente, mais reste un diagnostic d'élimination en absence d'arguments cliniques et biologiques en faveur d'une cause inflammatoire ou infectieuse.

La polyarthrite rhumatoïde est le chef de file des atteintes auto-immunes fréquemment rencontrées au cours des SP [1, 2, 5]. Par ailleurs, d'autres pathologies inflammatoires systémiques peuvent être associées à une SP telles que la granulomatose de Wegener, la poly-angéite macroscopique et le syndrome de Churg strauss, le psoriasis, ainsi que les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI) [5].

La sclère est la plus solide et la plus résistante des membranes de l'œil, elle en assure ainsi la protection. Le caractère dense, peu vascularisé et à faible activité métabolique du tissu conjonctif de la sclère le rend relativement imperméable aux infections. En plus, la présence de l'épislère et de la conjonctive sus-jacentes, constituent des barrières dont l'atteinte expose au risque d'invasion par des micro-organismes qui sont à l'origine de sclérite postérieure infectieuse [12]. Ces caractéristiques anatomiques de la sclère, expliquent la rareté des sclérites infectieuses, qui ne représentent d'ailleurs que 8% des cas en les comparant aux sclérites auto-immunes [2].

Les associations infectieuses les plus courantes de la sclérite postérieure, sont les atteintes dues aux varicelle-zona virus et aux herpès virus, ainsi que la syphilis principalement trouvée chez les patients immunodéprimés. Les autres agents infectieux à noter comprennent le staphylocoque, le *Pseudomonas aeruginosa*, les infections fongiques, la tuberculose et la maladie de lyme [2,5]. Parmi les facteurs prédisposant aux SP d'origine infectieuse, on trouve les traumatismes, la chirurgie oculaire y compris l'excision de ptérygion, l'application locale de Mitomycine, l'utilisation prolongée de corticoïdes topiques, le terrain immunodéprimé et la présence de kératite ou d'endophtalmie [12].

La SP est une affection grave et potentiellement cécitante lorsqu'elle n'est pas diagnostiquée à temps [3]. Son évolution peut être marquée par la survenue de complications multiples qui concernent aussi bien le segment antérieur que postérieur. Des cas de kératites, d'uvéite antérieure, de cataracte, d'hypertonie oculaire, d'hyalite, d'œdème maculaire cystoïde, de décollement séreux rétinien et de décollement rétinien rhégmato-gène ont été rapportés dans la littérature [7].

Le but du traitement est de soulager la douleur, de contrôler l'inflammation, et de réduire ainsi le risque de survenue des complications. Un traitement étiologique spécifique semble indispensable à chaque fois qu'une cause systémique de SP est retrouvée.

Si le diagnostic de sclérite postérieure représente un vrai challenge, la prise en charge thérapeutique peut aussi s'avérer assez difficile. Les AINS topiques et les corticoïdes topiques sont généralement peu efficaces, donc un traitement systémique est souvent indiqué.

Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens oraux peuvent être prescrits en première intention pour les formes modérées à légères de SP, selon divers protocoles, tels que l'ibuprofène 600 à 800 mg en 4/jour, le piroxicame 20 mg par jour et le naproxène 375 mg 2 fois / jour [1].

Les corticoïdes systémiques à forte dose sont réservés, aux cas de non réponse au traitement par anti-inflammatoire non stéroïdiens et aux formes nécrotiques, avec des doses typiques de 1 mg / kg / jour ou environ 60 mg de prédnisone par jour avec une dégression progressive sur plusieurs semaines, en tenant soigneusement compte des effets secondaires potentiels à savoir l'hypertonie oculaire, l'immunodépression, l'hyperglycémie, la gastrite, l'ostéoporose, prise de poids excessive et la labilité de l'humeur [1].

Par ailleurs, la corticothérapie intraveineuse ou bolus de méthyl-prédnisolone, à une dose de 500 mg à 1g, est démarrée d'emblée dans les cas les plus sévères [1,13].

En cas de cortico-résistance ou de cortico-dépendance le recours à un traitement immuno-modulateur peut s'avérer nécessaire. Etant donné que presque la moitié des cas la sclérite postérieure sont associées à des maladies de système, une prise en charge multidisciplinaire est recommandée ainsi une collaboration étroite avec l'interniste et le rhumatologue permet de guider le choix thérapeutique au cas par cas. Ainsi la méthotrexate est privilégiée en première intention, chez patients atteints de polyarthrite rhumatoïde, alors cyclophosphamide ou mycophénolate sont préconisés, pour les cas de sclérites dans le cadre de granulomatose avec polyangéite. La cyclosporine peut être utilisée comme traitement d'appoint permettant une dose plus faible de corticoïdes. Par ailleurs, Le mycophénolate mofétil reste très efficace et permet de s'en passer des corticoïdes, mais il s'accompagne d'un grand risque de toxicité hématologique et hépatique. [13]



Plus récemment, les inhibiteurs du facteur de nécrose tumorale (TNF) alpha tels que l'infliximab, trouvent leur place dans l'arsenal thérapeutique, comme une solution prometteuse pour la prise en charge des cas de sclérite non infectieuse réfractaire à d'autres moyens thérapeutiques. Parmi les complications dues aux inhibiteurs du TNF-alpha on peut citer le risque accru de survenue de syndrome lymphoprolifératif, d'où la nécessité d'une surveillance rigoureuse afin de guetter la survenue de toutes complications [13].

Conclusion

L'hétérogénéité et le polymorphisme clinique de la SP, fait d'elle une grande simulatrice, de diagnostic difficile et certainement d'incidence souvent sous-estimée. D'où l'intérêt de faire pratiquer une échographie en mode B, qui reste l'examen clé pour confirmer le diagnostic de sclérite postérieure, afin d'éviter les retards diagnostiques, qui peuvent être coûteuses, pour les patients, en matière de pronostic visuel.

Bibliographie

1. Lana Rifin, MD, Boston. *Posterior scleritis : a diagnostic challenge*. Published 9 february 2018, Review of ophthalmology: <https://www.reviewofophthalmology.com/article/posterior-scleritis-a-diagnostic-challenge>.
2. Héron, E., & Bourcier, T. (2017). Sclérites et épisclérites. *Journal Français d'Ophtalmologie*, 40(8), 681–695. doi:10.1016/j.jfo.2017.04.007.
3. Gonzalez-Gonzalez LA, Molina-Prat N, Doctor P, Tauber J, Sainz de la Maza M, Foster CS. Clinical features and presentation of posterior scleritis: a report of 31 cases. *Ocul Immunol Inflamm*. 2014 Jun;22(3):203-7. doi: 10.3109/09273948.2013.840385. Epub 2013 Oct 16. PMID: 24131324.
4. Dong, Zhi-Zhang et al. "The clinical features of posterior scleritis with serous retinal detachment: a retrospective clinical analysis." *International journal of ophthalmology* vol. 12, 7 1151-1157. 18 Jul. 2019, doi:10.18240/ijo.2019.07.16.
5. Hogan C, Vakros G, Jones R, Bhalla S, McVeigh K. More Than Meets the Eye: A Rare Case of Posterior Scleritis Masquerading as Orbital Cellulitis. *Cureus*. 2020 May 18;12(5):e8177. doi: 10.7759/cureus.8177. PMID: 32566418; PMCID: PMC7301425
6. Peter J. McCluskey and all. *Clinical Features, Systemic Associations, and Outcome in a Large Series of Patients; Ophthalmology*, Volume 106, Issue 12, 1 December 1999, Pages 2380-2386
7. A.C Chapelle, P. Blaise, J.M Racik; La sclérite postérieure, *Rev Med Liege* 2016; 71: 7-8: 324-327
8. Ohtsuka K, Hashimoto M, Miura M, Nakamura Y. Posterior scleritis with Optic perineuritis and internal ophthalmoplegia. *Br J Ophthalmol* 1997; 81:513.
9. Mouriaux, F., Rysanek, B., Babin, E., & Cattoir, V. (2012). Les cellulites orbitaires. *Journal Français d'Ophtalmologie*, 35(1), 52–57. doi:10.1016/j.jfo.2011.08.004.
10. Leray, B., Imbert, P., Thouvenin, D., Boutault, F., & Caron, P. (2013). Prise en charge diagnostique et thérapeutique d'une orbitopathie dysthyroïdienne : une affection multidisciplinaire. *Journal Français d'Ophtalmologie*, 36(10), 874–885. doi:10.1016/j.jfo.2013.07.00
11. Maggioni F, Ruffatti S, Viaro F, Mainardi F, Lisotto C, Zanchin G. A case of posterior scleritis: differential diagnosis of ocular pain. *J Headache Pain*. 2007 Apr;8(2):123-6. doi: 10.1007/s10194-007-0372-0. Epub 2007 May 11. PMID: 17497266; PMCID: PMC3476131.
12. Murthy SI, Sabhapandit S, Balamurugan S, Subramaniam P, Sainz-de-la-Maza M, Agarwal M, Parvesio C. Scleritis: Differentiating infectious from non-infectious entities. *Indian J Ophthalmol*. 2020 Sep;68(9):1818-1828. doi: 10.4103/ijo.IJO_2032_20. PMID: 32823398; PMCID: PMC7690484.
13. Jennifer Hung, MD MPH, Julie H. Tsai. Scleritis. *American academy of ophthalmology*. December 1, 2020.

DÉCLARATIONS D'INTÉRÊTS :

Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêts en relation avec cet article



Une persistance de membrane pupillaire bilatérale chez un adulte : à propos d'un cas et revue de la littérature. A bilateral persistent pupillary membrane in an adult: a case report and literature review

A. Mahmoud*, I. Messafi*, S. Chariba, A. Maadan, R. Sekhsoukh.

CHU Mohammed VI, Faculté de médecine, Université Mohammed Premier Oujda, Maroc

Correspondances*: - Abderrahim MAHMOUH ; email : drmahmouh@gmail.com
- Imad MESSAFI ; email : imadmessafi@gmail.com

* Les deux auteurs correspondants ont participé à part égale dans l'élaboration de ce travail.

* These authors contributed equally to this work.

DOI: <https://doi.org/10.48400/IMIST.PRSM/JSO/25721>

Abstract :

Introduction: Pupillary membrane persistence is a congenital eye condition characterized by the presence of vestigial mesodermal tissue in the pupillary area. Often without pathological consequences, it can cause visual loss through amblyopia. Treatment options include abstention, medical treatment, Nd-Yag laser treatment, or surgery. We report the case of persistent bilateral pupillary membrane discovered in adulthood.

Observation: a 53-year-old patient, with no notable pathological history, admitted for post-traumatic left subconjunctival hemorrhage. Examination reveals the presence of a persistent dense bilateral pupillary membrane with bilateral corneal opacities. Examination of the posterior segment is without abnormalities. The evolution was favorable under medical treatment, however, she refused any medical treatment, by laser, or by surgery for her congenital pathology, as well as any assessment for associated abnormalities.

Discussion: The persistence of the pupillary membrane corresponds to the non-resorption of the anterior part of tunica vasculosa lentis. Often sporadic, it is frequent in the newborn population and remains very rare in adults. It rarely has consequences on vision. In the presence of these, a treatment can be proposed: mydriatics, Nd Yag laser or surgical excision.

Conclusion: The persistence of the pupillary membrane, although rarely severe, is a condition whose functional repercussions should not be overlooked.

Keywords: pupillary membrane, amblyopia, mydriatic, Nd YAG laser, surgery

Résumé :

Introduction : La persistance de membrane pupillaire est une anomalie oculaire congénitale caractérisée par la présence de tissu mésodermique vestigial au niveau de l'aire pupillaire. Souvent sans conséquence pathologiques, elle peut entraîner une baisse visuelle par amblyopie. Les options thérapeutiques comportent l'abstention, le traitement médical, par laser Nd-Yag ou la chirurgie. Nous rapportons le cas d'une persistance de membrane pupillaire bilatérale découverte à l'âge adulte.

Observation : Il s'agit d'une patiente âgée de 53 ans, sans antécédents pathologiques notables, admise pour hémorragie sous conjonctivale post-traumatique gauche. L'examen révèle la présence d'une membrane pupillaire bilatérale persistante et dense avec des opacités cornéennes bilatérale. L'examen du segment postérieur est sans anomalies. L'évolution de son hémorragie était favorable sous traitement médicale, néanmoins, elle a refusé tout traitement médical, par laser, ou par chirurgie de sa pathologie congénitale, ainsi que tout bilan pour recherche d'anomalies associées.

Discussion : La persistance de membrane pupillaire correspond à la non résorption de la partie antérieure de la tunica vasculosa lentis. Souvent sporadique, elle est fréquente chez la population des nouveaux-nés et reste très rare chez l'adulte. Elle entraîne rarement des conséquences sur la vision. En présence de celles-ci, un traitement peut être proposé : mydriatiques, laser Nd Yag ou excision chirurgicale.

Conclusion : La persistance de la membrane pupillaire bien que rarement sévère, est une pathologie dont le retentissement fonctionnel ne doit pas être méconnue.

Mots-clés : membrane pupillaire, amblyopie, mydriatiques, laser Nd YAG, chirurgie.

Introduction

La persistance de membrane pupillaire est une anomalie congénitale qui résulte d'une résorption incomplète des arcades fœtales vasculaires avec persistance d'un tissu mésodermique obturant l'aire pupillaire [1]. Le plus souvent discrète, la membrane n'obture que partiellement l'axe visuel et ne gêne pas le développement de la vision [2]. Une surveillance régulière permet de guetter l'apparition d'une amblyopie. En présence d'une amblyopie et/ou une membrane épaisse obturant l'axe visuel, une intervention chirurgicale est proposée [3]. Nous rapportons le cas d'une femme de 53 ans présentant une persistance de la membrane pupillaire bilatérale avec une brève revue de la littérature.

Observation

Il s'agit d'une patiente âgée de 53 ans, sans antécédents pathologiques notables, admise au service des urgences ophtalmologiques pour un tableau d'hémorragie sous conjonctivale post-traumatique en œil gauche. L'examen ophtalmologique avait objectivé en œil gauche : hémorragie sous conjonctivale temporale (figure1), une acuité visuelle à 1/10 et à 3/10 en œil droit avec en bilatéral : réfraction imprenable, un tonus oculaire à 15 mmhg, opacités cornéennes centrales (plus marquées à droite), bonnes chambres antérieures, bons réflexes photo-moteurs avec présence de membranes pupillaires persistantes (figures 2 et 3). L'examen du cristallin et du fond d'œil étaient sans anomalies.

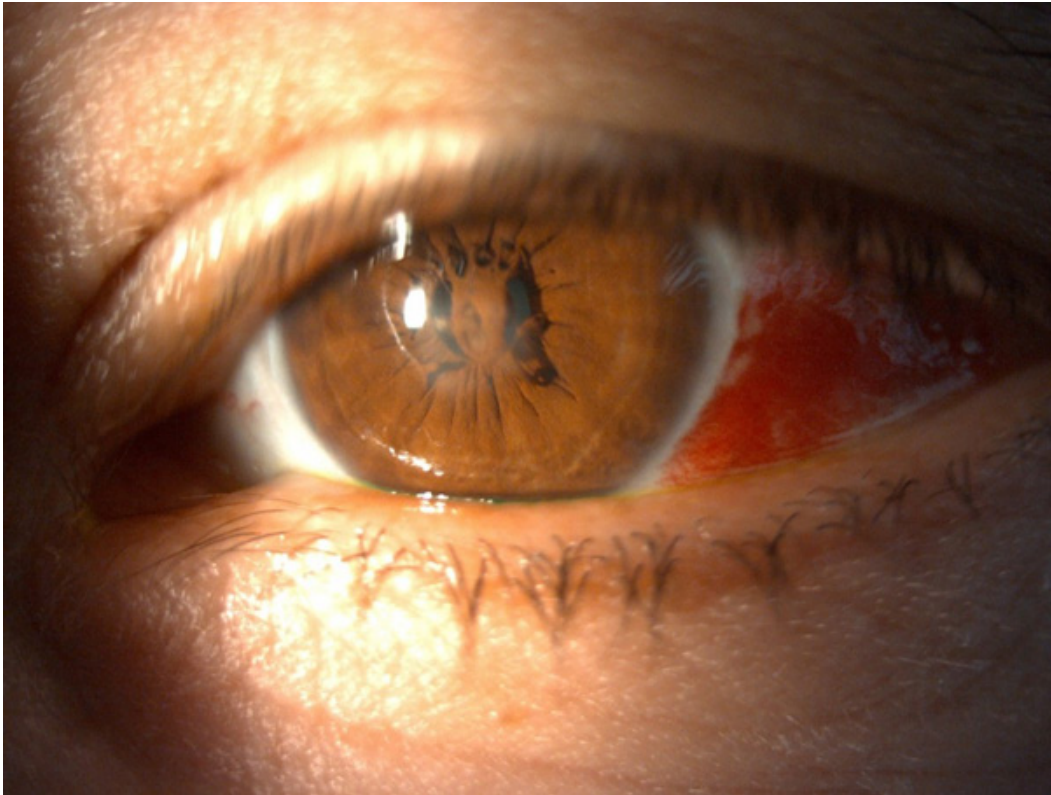


Figure 1 : *hémorragie sous conjonctivale gauche chez notre patiente.*
Figure 1: *left subconjunctival hemorrhage in our patient.*

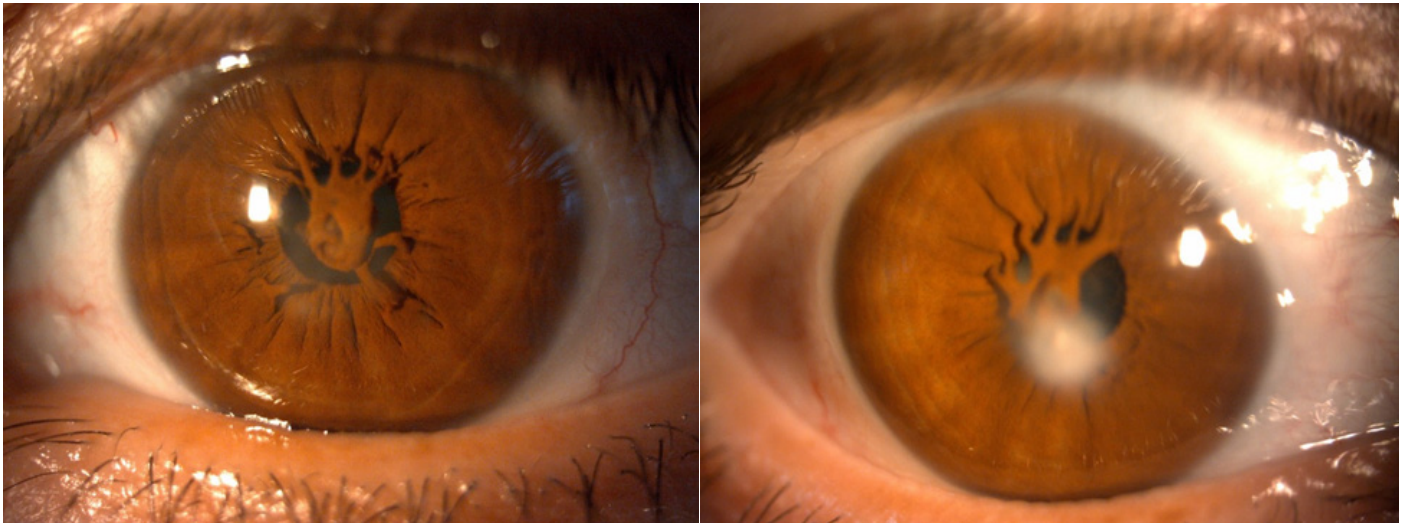


Figure 2 : *présence de membrane pupillaire persistante bilatérale.*
Figure 2: *Presence of persistent bilateral pupillary membrane.*



Figure 3: aspect de la membrane pupillaire après dilatation (pour examen du fond d'œil).
Figure 3: appearance of the pupillary membrane after dilation (for examination of the fundus).

La patiente a été mise sous courte cure de traitement anti-inflammatoire avec bonne évolution de son hémorragie sous conjonctivale. Un traitement chirurgical a été proposé pour la persistance bilatérale de membrane pupillaire, avec discussion du pronostic visuel mais la patiente avait opté pour l'abstention thérapeutique et a refusé une exploration plus approfondie à la recherche d'anomalies associées.

Discussion

La persistance de la membrane pupillaire (PMP) est une anomalie oculaire congénitale apparaissant sous forme de brins iriennes recouvrant l'aire pupillaire. Ces brins correspondent embryologiquement à des vestiges de la portion antérieure de la tunica vasculosa lentis [4]. Ces vestiges involuent généralement à partir du 6^{ème} mois pour disparaître complètement vers le 8^{ème} mois de grossesse [5]. Il s'agit d'une pathologie qui peut aussi être retrouvé chez d'autres espèces, telles que les félins et les canins [6,7]. Souvent sporadique, certains cas familiaux ont été décrits dans la littérature [8]. Elle peut être isolée ou bien associée à d'autres anomalies oculaires telles que le kératocône postérieur, la forte myopie ou l'hypoplasie maculaire [4, 5,9].

La fréquence est variable chez les nouveau-nés, allant de 30% à 95%, avec souvent une régression spontanée durant les premiers mois de vie [10]. Ceci fait la particularité de notre cas où la PMP est dense chez un sujet adulte. La PMP est souvent sans impact considérable sur l'acuité visuelle, à moins que l'ouverture soit moindre que 1,5mm, entraînant ainsi une répercussion sur l'illumination rétinienne et un effet de diffraction de lumière [11]. L'étude menée par Lee SM et coll. en 2004 avait trouvé que parmi 39 patients, uniquement 5 patients avaient un retentissement considérable sur l'acuité visuelle : 4 par amblyopie de privation et 1 seul par anisométrie [12]. La baisse d'acuité visuelle chez notre patiente est plutôt expliquée par l'association de la PMP aux opacités cornéennes centrales.

Les indications thérapeutiques sont principalement la rééducation et prévention d'amblyopie [13,14]. Le traitement peut reposer sur l'usage du laser Nd Yag ou l'ablation chirurgicale de la membrane. Un traitement plus conservateur reposant sur les collyres mydriatiques, permet d'éviter les complications telles que la dispersion pigmentaire, hyphéma et cataracte post-traumatiques [1,11]. Notre patiente avait opté pour l'abstention thérapeutique, puisqu'elle ne sentait pas de gêne fonctionnelle relative à la PMP.

Conclusion :

La persistance de la membrane pupillaire bien que rarement sévère, est une pathologie dont le retentissement fonctionnel ne doit pas être méconnue.

Références :

1. Matsuo N, Smelser GK. Electron microscopic studies on the pupillary membrane: The fine structure of the white strands of the disappearing stage of this membrane. *Invest Ophthalmol.* 1971;10:108–19.
2. Miller D, Johnson R. Quantification of the pinhole effect. *Surv Ophthalmol.* 1977;21:347–50
3. Sinha AK, Kumar R. Persistent pupillary membrane- an overview. *J. Evolution Med.Dent.Sci.* 2018;7(39):4324-4325, DOI: 10.14260/jemds/2018/964
4. Kouisbahi A, et al. Bilateral persistent pupillary membrane in an adult patient: A casereport. *J Fr Ophtalmol* (2018), <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2018.02.021>
5. Kenneth W, Wright, Peter H, Spiegel. *Pediatric Ophthalmology and Strabismus.* In: Springer Science & Business Media; 2013. p.17
6. Allgoewer I., Pfefferkorn B. 2001. Persistent hyperplastic tunica vasculosa lentis and persistent hyperplastic primary vitreous (PHTVL/PHPV) in two cats. *Vet. Ophthalmol.* 4: 161–164. doi: 10.1046/j.1463-5224.2001.00177.x
7. Leon A. 1988. Disease of the vitreous in the dog and cat. *J. Small Anim. Pract.* 29: 448–461. doi: 10.1111/j.1748-5827.1988.tb03513.x



8. Shoaib KK, Rowe N, Hing S. Peeling the persistent pupillary membrane. *J Coll Physicians Surg Pak* 2016;26:242.
9. Altay Y, Balta O, Burcu A. Dense persistent pupillary membrane in an adult patient. *J Clin Med* 2015, <http://dx.doi.org/10.4328/JCAM.3204>.
10. Forrester JV, Dick AD, McMenamin P, Lee WR. Embryology and early development of the eye and adnexa. In: Forrester JV, Dick AD, McMenamin P, Lee WR, editors. *The Eye Basic Sciences in Practice*. 2nd edition Edinburgh: WB Saunders; 2002. p. 99–129.
11. Banigallapati S, Potti S, Marthala H. A rare case of persistent pupillary membrane: Case-based approach and management. *Indian J Ophthalmol*. 2018;66(10):1480-1483. doi:10.4103/ijo.IJO_495_18
12. Lee SM, Yu YS. Outcome of hyperplastic persistent pupillary membrane. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2004;41:163–71.
13. Reynolds JD, Hiles DA, Johnson BL, Biglan AW. Hyperplastic persistent pupillary membrane--surgical management. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1983 Jul-Aug;20(4):149-52. PMID: 6886954.
14. Kumar H, Sakhuja N, Sachdev MS. Hyperplastic pupillary membrane and laser therapy. *Ophthalmic Surg*. 1994;25:189–90.

DÉCLARATIONS D'INTÉRÊTS :

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.



Neuropathie optique au cours de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke Optic neuropathy in Gayet-Wernicke encephalopathy

H. Sami, Z. Laftimi, L. Elmaaloum, B. Allali, A. Elkettani

Service d'ophtalmologie pédiatrique, hôpital 20 Août, CHU Ibn Rochd, Casablanca, Maroc

Correspondance : Hind Sami; email : sami.hind24@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.48400/IMIST.PRSM/JSO/26842>

Abstract :

Gayet-Wernicke encephalopathy is a rare neuropathy caused by a thiamine deficiency (Vitamin B1). Classically, is characterised by the triad: ophtalmoplegia/nystagmus, ataxia and confusion. It is often found in alcoholic patients, gastrectomized patients, but rarely in the context of hyperemesis during pregnancy. The prognosis for this pathology is poor, can lead to blindness, coma or death; in the absence of thiamine supplementation. We report the case of a patient who was 19 weeks of amenorrhea and presented Gayet-Wernicke encephalopathy secondary to pregnancy vomiting.

Keywords : Optic neuropathy - Gayet-Wernicke encephalopathy - Pregnancy - Thiamine

Résumé :

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est une neuropathie rare, secondaire à un déficit en thiamine (Vitamine B1). Elle est essentiellement rencontrée chez les patients alcooliques, chez les patients au décours d'une chirurgie bariatrique ainsi que dans le contexte d'hyperémèse gravidique.

Le diagnostic est clinique, il comporte la triade : syndrome confusionnel, troubles oculomoteurs et ataxie. La confirmation du diagnostic repose sur le dosage plasmatique de la vitamine B1 et sur l'IRM cérébrale qui montre des hyper signaux en séquence FLAIR au niveau périaqueducal, thalamique et au niveau des corps mamillaires. Le pronostic de cette pathologie est mauvais avec une mortalité atteignant 30 % en moyenne. Cependant, le diagnostic précoce et le traitement substitutif urgent permettent la réversibilité de l'atteinte neurologique.

Mots-clés : Neuropathie optique - Encéphalopathie de Gayet-Wernicke – Grossesse - Thiamine

Introduction

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est une neuropathie rare, secondaire à un déficit en thiamine (Vitamine B1). Elle est essentiellement rencontrée chez les patients alcooliques, chez les patients au décours d'une chirurgie bariatrique ainsi que dans le contexte d'hyperémèse gravidique [1].

Le diagnostic est clinique, il comporte la triade : syndrome confusionnel, troubles oculomoteurs et ataxie. La confirmation du diagnostic repose sur le dosage plasmatique de la vitamine B1 et sur l'IRM cérébrale qui montre des hyper signaux en séquence FLAIR au niveau périaqueducal, thalamique et au niveau des corps mamillaires [2]. Le pronostic de cette pathologie est mauvais avec une mortalité atteignant 30 % en moyenne. Cependant, le diagnostic précoce et le traitement substitutif urgent permettent la réversibilité de l'atteinte neurologique [3].

Observation :

Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 30 ans, enceinte de 19 semaines d'aménorrhée, qui présente des vomissements incoercibles depuis plusieurs semaines (hyper-

remesis gravidarum) dans un contexte d'amaigrissement et d'asthénie. La patiente a présenté une baisse de l'acuité visuelle bilatérale rapidement progressive suivie de troubles de l'équilibre et de la marche.

L'examen ophtalmologique a retrouvé une acuité visuelle corrigée chiffrée à 1/10 au niveau des deux yeux. La motilité oculaire était conservée dans les 9 positions du regard. On note également la présence d'un nystagmus vertical battant vers le haut (up shoot). L'examen du segment antérieur retrouve une cornée claire et une chambre antérieure calme au niveau des deux yeux. Le tonus oculaire était chiffré à 14mmhg et de 15mmhg au niveau de l'œil droit et l'œil gauche respectivement. Le réflexe photomoteur (direct et consensuel) était positif au niveau des deux yeux.

L'examen du fond d'œil a retrouvé une atteinte papillaire bilatérale et symétrique avec des bords flous au niveau des secteurs supérieur et inférieur de la papille (Figure 1). Des hémorragies en flammèches sont présentes le long de la branche temporale inférieure de l'artère centrale de la rétine près de la papille (Figure 2).

L'examen neurologique retrouve une amnésie antérograde associée à un syndrome cérébelleux.

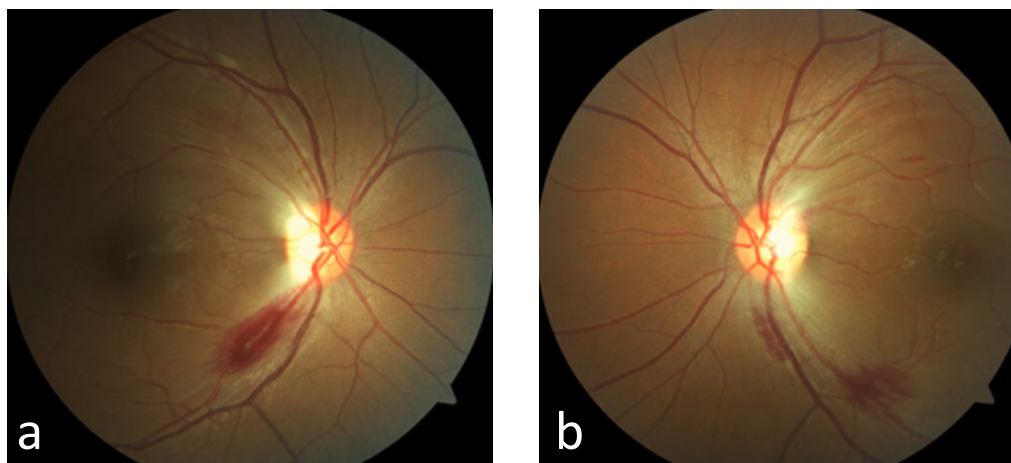


Figure 1 : Photographie du fond d'œil de l'œil droit (a) et de l'œil gauche (b) montrant un flou papillaire sectoriel temporel supérieur et inférieur.

Figure 1: Photograph of the fundus of the right eye (a) and the left eye (b) showing an upper and lower temporal sectorial papillary blur.



Figure 2 : Photographie du fond d'œil objectivant l'œdème papillaire et les hémorragies en flammèches au niveau des deux yeux (a) : œil droit ; (b) : œil gauche).

Figure 2: Fundus photograph showing papillary edema and hemorrhages in flames in both eyes (a): right eye; (b): left eye).

Devant l'association d'un nystagmus vertical, de l'ataxie, du syndrome confusionnel et du dosage sanguin diminué en thiamine, le diagnostic d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est posé. Un traitement intraveineux par vitaminothérapie B1 à raison de 1500mg/j pendant la première semaine est démarré, associé à un schéma de réhydratation et une nutrition par voie parentérale.

L'imagerie par résonance magnétique cérébrale (IRM) a mis en évidence un hypersignal T2 FLAIR intéressant les deux thalamus et la région péri-aqueducule (Figure 3).

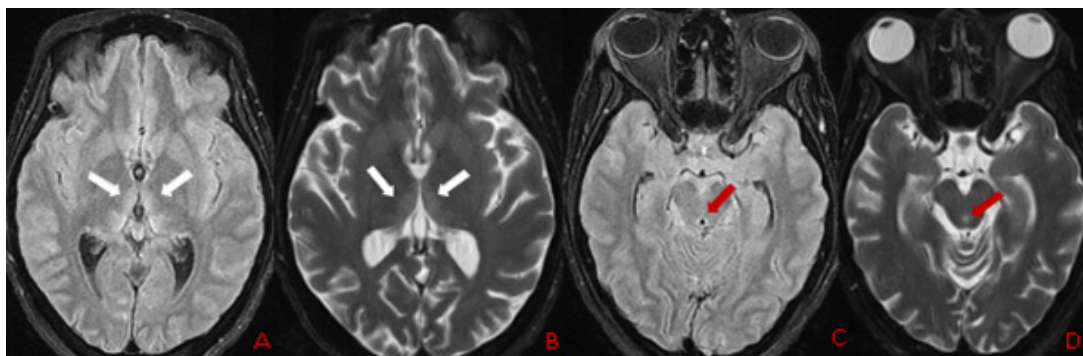


Figure 3 : IRM Cérébrale en coupes axiales objectivant un hypersignal T2 FLAIR (A, C) et T2 (B, D) intéressant bilatéralement les deux thalamus (flèches blanches) et la région péri-aqueducule (Flèches rouges)

Figure 3: Cerebral MRI in axial slices showing a T2 FLAIR (A, C) and T2 (B, D) hypersignal involving bilaterally the two thalami (white arrows) and the periaqueductal region (red arrows)



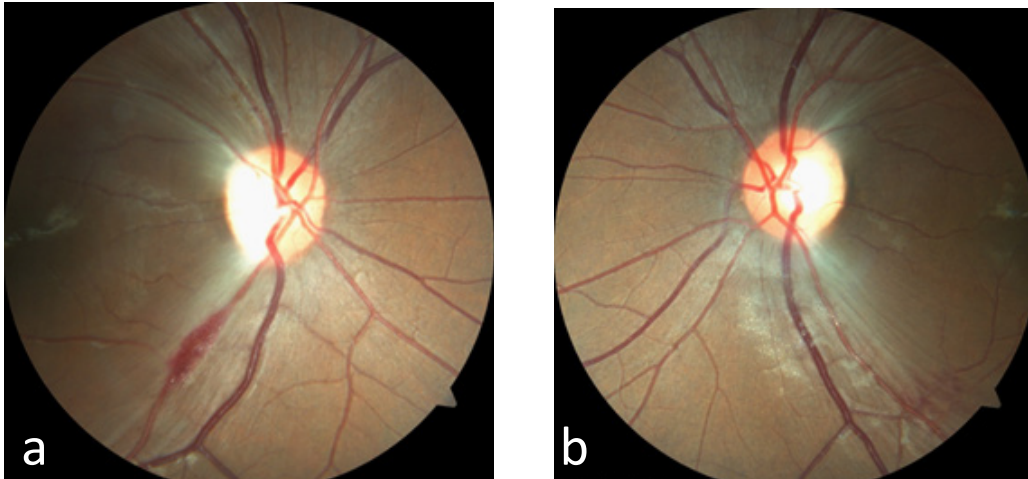


Figure 4 : Photographie du fond d'œil 15 jours après le début du traitement (a: œil droit ; b : œil gauche)
Figure 4: Photograph of the fundus 15 days after the start of treatment (a: right eye; b: left eye)

L'évolution clinique a été marquée par la disparition du syndrome confusionnel et la diminution de l'ataxie cérébelleuse. Sur le plan ophtalmologique, l'évolution est favorable après 15 jours de traitement. L'acuité visuelle corrigée s'est améliorée à 4/10 au niveau des deux yeux, le nystagmus a significativement régressé (Figure 4).

Discussion

Le syndrome d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est dû à un déficit en vitamine B1 (thiamine) et associe un syndrome confusionnel avec une désorientation temporo-spatiale, une paralysie oculomotrice, une ataxie et un nystagmus. Souvent rencontré chez les patients alcooliques et les patients gastrectomisés, mais rarement dans un contexte de vomissements gravidiques incoercibles [2].

La thiamine est une vitamine essentielle hydrosoluble présente dans les végétaux (blé, maïs, cuticule de riz, levure) sous forme libre et dans les produits animaux sous forme phosphorylée liée aux protéines [4], elle intervient au niveau du métabolisme énergétique et dans la dégradation du glucose.

La carence en thiamine conduit à des lésions cérébrales principalement dans les régions méso diencephaliques riches en processus énergétiques thiamine dépendants [5].

Les signes oculaires sont considérés comme des signes distinctifs de ce trouble : un nystagmus horizontal est présent chez 85% des patients; une paralysie bilatérale des muscles latéraux est observée dans 54% des cas. Des paralysies conjuguées du regard sont observées chez environ 45% des patients, et touchent le plus souvent le regard horizontal, d'autres touchent le regard vers le haut et plus rarement le regard vers le bas. Dans de rares cas, un œdème papillaire et des hémorragies rétinienne peuvent être observées ce qui est le cas de notre patiente (Figure 1).

Parfois, la détérioration visuelle peut être le premier signe d'une carence en thiamine [7].

L'imagerie joue un rôle important pour confirmer une encéphalopathie de Gayet-Wernicke. La scanographie a une sensibilité trop faible (13 %), notamment pour les anomalies les plus évocatrices [8]. Dans les formes classiques, l'IRM en densité protonique, en T2 et en séquence FLAIR démontre des hyper signaux symétriques de part et d'autre du troisième ventricule, notamment au niveau des noyaux thalamiques postéro-médiaux, autour de l'aqueduc de Sylvius et au niveau des corps mamillaires [9].

Chez la femme enceinte, les symptômes ophtalmologiques touchent 60,3% des patientes, en particulier : la diplopie, la baisse d'acuité visuelle voire la cécité. L'examen ophtalmologique retrouve un nystagmus dans 88,8 % des cas, une ophtalmoplégie dans 31,7 % des cas, et une paralysie du regard conjugué dans 3,1 % des cas [10].

Le traitement repose sur la mise en route en urgence d'une supplémentation en thiamine (vitaminothérapie B1) par voie parentérale, pour certains jusqu'à l'arrêt des vomissements et reprise d'une alimentation normale pour d'autres jusqu'à la fin de la grossesse [2]. L'atteinte des cellules nerveuses est souvent réversible après supplémentation rapide en thiamine.

En fonction du délai avant l'instauration du traitement, l'évolution peut aller de la réversibilité complète des troubles, aux séquelles motrices, au syndrome de Korsakoff, au coma, voire au décès.

D'après Spruill et Kuller, l'évolution fœtale est favorable dans les différents cas publiés, dès lors que la mise en route du traitement a été effectuée dans les 24 heures après l'apparition des troubles neurologiques [11].



Conclusion :

Les vomissements gravidiques sont fréquents et peuvent être à l'origine de complications neurologiques graves. Une baisse d'acuité visuelle doit faire évoquer une neuropathie optique dans le cadre d'une encéphalopathie de Gayet-Wernicke. Une supplémentation précoce en thiamine évite les complications neurologiques et ophtalmologiques et permet d'assurer la poursuite de la grossesse.

Références :

1. *Visual loss and optic neuropathy associated with Wernicke's encephalopathy in hyperemesis gravidarum.* N. Oalakkuzhiyil, S. Rehiman, P. Manoj, S. Hameed, N. Uvais. *J Family Med Prim Care* 2019 ; 1243-1245.
2. *Une complication rare des vomissements gravidiques : l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke.* C. Eboué, C. Carlier-Guérin, V. De La Sayette, Y. Grall, M. Herlicoviez. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2006 ; 822-825.
3. *Myopathie hypokaliémique : complication rare des vomissements gravidiques.* S. Massou, H. EL Fazazi, M. Atmani, H. Azendour, L. Belyamani, ND. Kamili. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009;28:706–15.
4. *Wernicke's syndrome during parenteral feeding: not an unusual complication.* F. Francini-Pesenti, F. Brocadello, R. Manara, L. Santelli, A. Laroni, L. Caregaro. *Nutrition* 2009;25:142–6.
5. *The Wernicke-Korsakoff syndrome: a clinical and pathological study of 245 patients, 82 with post-mortem examinations.* M. Victor, RD. Adams, GH. Collins. *Contemp Neurol Ser* 1971;7:1–206.
6. *Wernicke's encephalopathy.* JB. Reuler, DE. Girard, TG. Cooney. *Current concepts. N Engl J Med* 1985;312:1035–9.
7. *A rare complication of hyperemesis gravidarum: Wernicke's encephalopathy.* C. Aydin, M. Celebisoy, D. Uysal, F. Tokucoglu, GG. Gulbas. *J Pak Med Assoc.* 2013;63:1056–9.
8. *Usefulness of CT and MR imaging in the diagnosis of acute Wernicke's encephalopathy.* E. Antunez, R. Estruch, C. Cardenal, JM. Nicolas, J. Fernandez-Sola, A. Urbano-Marquez. *Am J Roentgenol.* 1998;171: 1131-7
9. *Wernicke's encephalopathy induced by hyperemesis gravidarum.* G. Gardian, E. Voros, T. Jardanhazy, A. Ungurean, L. Vecsei. *Acta Neurol Scand* 1999;99: 196-8.
10. *Hyperemesis gravidarum complicated by Wernicke encephalopathy: Background, case report, and review of the literature.* G. Chiossi, I. Neri, M. Cavazzuti, G. Basso, F. Facchinetti. *Obstet Gynecol Surv* 2006;61:255–268.
11. *Wernicke's encephalopathy.* SC. Spruill, JA. Kuller. *Obstet Gynecol* 2002; 99: 875-7.

DÉCLARATIONS D'INTÉRÊTS :

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.



Observance et qualité d'instillation des collyres chez les patients glaucomateux marocains Compliance and quality of instillation of eye drops in Moroccan glaucomatous patients

F. El Alami, K. Sidki, K. Zrikem, A. Mchachi, L. Benhmidoune, A. Chakib, R. Rachid, M. Elbelhadji

Service d'Ophtalmologie adulte Hôpital 20 aout CHU ibn Rochd Casablanca Université Hassan II
Faculté de médecine de pharmacie de Casablanca, Maroc

Correspondance : Fatine El Alami ; email : fatineelalami@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.48400/IMIST.PRSM/JSMO/25649>

Abstract:

Therapeutic adherence is a crucial element in the management of glaucoma. Poor adherence results in a significant loss of efficacy of medical treatment and represents a risk of impaired visual function for many patients. The objective of this work is to estimate the rate of adherence to medical treatment in glaucoma patients, to study the factors that lead to poor adherence, to determine the importance and consequences of poorly instilled eye drops, and to make suggestions for improving the level of patient compliance.

Materials and Methods : Our prospective and descriptive study was carried out within our training. Spread over a period of 13 months on 193 patients with chronic open angle glaucoma under medical treatment, who had never received surgical treatment. The data were collected using a pre-established data sheet including a questionnaire. Simultaneously, a RNFL and ganglion cell OCT with visual field examination were performed (Humphrey 24.2 Sita- standard, with MD calculation) and patients were asked to perform eye drops instillation as they would do at home.

Results : The mean age of the patients was 60.96 ± 12.10 years. The site of instillation of eye drops was in 38% of cases the lower conjunctival cul-de-sac, in 37 % of cases the conjunctiva other than the lower cul-de-sac, in 18.65% of cases the cornea and in almost 6 % of cases outside the eye.

The reported non-compliance rate is approximately 40.93%. The main reported causes of non-compliance are the cost of treatment, lack of social security coverage, as well as difficulty in self-administering eye drops and dependence on a third party. Concerning their knowledge of the disease, 96.89% of patients surveyed knew the chronic nature of their illness, 87.04% knew that glaucoma was blinding in the absence of treatment 93.78% knew that treatment was started for life.

Conclusion : Adherence is a dynamic variable that ophthalmologists need to assess throughout the follow-up of glaucoma patients, and poor adherence to therapy is a major concern in glaucoma management.

Keywords : primary open-angle glaucoma, compliance, instillation technique

Résumé :

L'observance thérapeutique est un élément crucial dans la prise en charge du glaucome. La mauvaise observance entraîne une perte d'efficacité importante du traitement médical et représente un risque d'atteinte de la fonction visuelle pour de nombreux patients. L'objectif de ce travail est d'estimer le taux d'observance du traitement médical chez les patients glaucomateux, d'étudier les facteurs de mauvaise observance, de déterminer l'importance et les conséquences de la mauvaise instillation des collyres puis formuler des suggestions pour améliorer le niveau d'observance des malades.

Matériels et Méthodes : Notre étude prospective observationnelle et descriptive, était réalisée au sein de notre formation. Étendue sur une durée de 13 mois à propos de 193 patients atteints de glaucome chronique à angle ouvert sous traitement médical, n'ayant jamais bénéficié d'un traitement chirurgical. Le recueil des données s'est fait grâce à une fiche d'exploitation préétablie comprenant un questionnaire. Simultanément, il a été réalisé un OCT RNFL et ganglionnaire avec examen du champ visuel (Humphrey 24.2 Sita- standard, avec calcul du MD) et demandé aux patients de réaliser l'instillation d'un collyre comme ils le feraient à domicile.

Résultats : L'âge moyen des patients était de 60.96 ± 12.10 ans, Le site d'instillation des collyres était dans 38 % des cas le cul-de-sac conjonctival inférieur, dans 37 % des cas la conjonctive autre que le cul-de-sac inférieur, dans 18.65 % des cas la cornée et dans presque 6 % des cas en dehors de l'œil. Le taux de non-observance déclaré est d'environ 40.93 %. Les principales causes rapportées de non-observance sont le coût du traitement, l'absence de couverture sociale ainsi que la difficulté à s'auto-administrer les collyres et la dépendance à une tiers personne. Concernant leur connaissance de la maladie, 96.89 % des patients interrogés connaissaient le caractère chronique de leur maladie, 87,04 % savaient que le glaucome était cécitant en absence de traitement 93,78% savaient que le traitement était instauré à vie.

Conclusion : L'observance est une variable dynamique que les ophtalmologistes doivent évaluer tout au long du suivi des patients glaucomateux, la faible observance thérapeutique soulève une vive inquiétude pour la gestion du glaucome.

Mots-clés : glaucome primitif à angle ouvert, observance, technique d'instillation

Introduction

Le GPAO est incontestablement un problème de santé publique, Il affecte en effet plusieurs dizaines de millions dans le monde, il est potentiellement cécitant et trop fréquemment diagnostiqué à un stade évolué. (1)

La cécité par GPAO peut être évitée ou au moins retardée si la maladie est diagnostiquée et traitée tôt, Le traitement du GPAO est médical et/ou chirurgical. Les collyres anti-glaucomateux sont utilisés par 86% des patients atteints de glaucome (2) et les patients sont traités sur une période moyenne de 15 ans. (3)

L'observance thérapeutique est un élément crucial dans la prise en charge du glaucome (4), comme dans toute maladie chronique asymptomatique, l'adhésion et l'observance du patient glaucomateux semblent supplanter les difficultés diagnostiques et devenir la principale limite thérapeutique (5).

La mauvaise observance entraîne une perte d'efficacité importante du traitement médical et représente un risque d'atteinte de la fonction visuelle.

L'objectif de ce travail est d'estimer le taux d'observance du traitement médical chez les patients glaucomateux marocains, d'étudier les facteurs de mauvaise observance, de déterminer l'importance et les conséquences de la mauvaise instillation des collyres puis formuler des suggestions pour l'amélioration du niveau d'observance des malades.

Matériel et méthodes

Nous avons mené une étude prospective observationnelle descriptive au sein de notre formation, étalée sur une durée de 13 mois, la population d'étude était constituée par 193 patients atteints de glaucome chronique à angle ouvert sous traitement médical depuis au moins 6 mois, ont été exclus les patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical ainsi que les patients atteints de démence.

Le recueil des données s'est fait grâce à une fiche d'exploitation préétablie comprenant un questionnaire. Simultanément, il a été réalisé un OCT RNFL et ganglionnaire avec examen du champ visuel (Humphrey 24.2 Sita- standard, avec calcul du MD) et demandé aux patients de réaliser l'instillation d'un collyre comme ils le feraient à domicile. La technique et la qualité d'instillation ont été observées et notées. L'analyse statistique a été réalisée par le logiciel SPSS.

Résultats

1. Caractéristiques sociodémographiques (tableau 1)

L'échantillon était composé de 193 patients dont 54% étaient des hommes, l'âge moyen était de 60,96 ans avec des extrêmes de 40 à 83 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle des plus de 70 ans avec un pourcentage de 40%. La plupart de nos patients étaient analphabètes avec un taux de 56 %, 82.5 % de nos patients étaient RAMEDistes.

Caractéristiques sociodémographiques	Pourcentage
Age	60,96 ± 12,10 ans
Sexe	
- Masculin	54%
- Féminin	46%
Tranche d'âge	
- 40-49	18%
- 50-59	28%
- 60-69	14%
- ≥ 70	40%
Niveau d'instruction:	
- Analphabète	48%
- Primaire	29%
- Secondaire	12.4%
- Supérieur	10.36%
Couverture sociale	
- RAMED	82.5%
- CNOPS	2,5%
- CNSS	6,5%
- AUCUNE	8,5%

Tableau 1 : Caractéristiques socio-démographiques des patients
Table 1: Socio-demographic characteristics of patients

2. Aspects cliniques et thérapeutiques

80 patients de notre échantillon avaient des antécédents familiaux de glaucome, soit 41,45 %. Le diagnostic du glaucome a été posé depuis plus de 5 ans dans 40,62 % des cas. Les patients étaient sous monothérapie dans 57.5 % des cas, bithérapie dans 29.01 % des cas et trithérapie dans 15.02% des cas. Pour le stade du glaucome et en se basant sur le MD, il était débutant dans 45 % des cas, modéré dans 25% et sévère dans 30% des cas.

3. Connaissance de la maladie :

Concernant leur connaissance de la maladie, 96,89% des patients interrogés connaissaient son caractère chronique, 87,04 % des patients savaient que le glaucome était cécitant en absence de traitement 93,78% savaient que le traitement était instauré à vie.

4. Technique d'instillation (tableau 2)

26,94 % des patients interrogés affirment avoir des difficultés à instiller les collyres, Seuls 52 % déclarent avoir reçu une éducation préalable à l'utilisation du traitement : 45 % par leur médecin traitant et 6,45 % par leur pharmacien. Concernant le site d'instillation du collyre : était dans 38 % des cas le cul-de-sac conjonctival inférieur, dans 37 % des cas la conjonctive autre que le cul-de-sac inférieur, dans 18,65 % des cas la cornée et dans presque 6 % des cas en dehors de l'œil.



Le un tiers des patients mettaient toujours en contact le flacon d'instillation avec l'œil. Seuls 13% appliquaient une compression du canal lacrymo-nasal, les patients disaient toujours mettre les collyres aux heures indiquées dans 64 % des cas.

Technique d'instillation	Pourcentage
Lavage des mains	60 %
Instillation en dehors de l'œil	6,21 %
Contact entre l'œil et le flacon	33,33%
Compression du canal lacrymo-nasal	13,79%
Régularité des horaires	64,76%

Tableau 2 : technique d'instillation des collyres
Table 2: technique for instilling eye drops

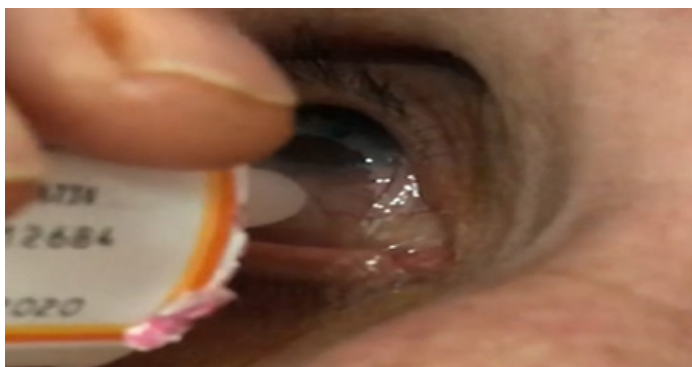


Image 1 : flacon de l'instillation au contact de l'œil
Image 1: vial of the instillation in contact with the eye

5. Observance :

La non- observance a été définie comme étant l'omission d'au moins une instillation par semaine, elle était estimée dans notre série à 40,93%. Le nombre déclaré de jours de prise manquée par semaine variait de 1 à 3 jours avec une moyenne de 1,81 jours.

6. Causes de non observance :

Les principales causes rapportées de non-observance dans notre contexte sont par ordre de fréquence (Tableau 3) : manque de moyens (69%), un simple oubli (61%), trop de médicaments (23%), difficulté à respecter les horaires, les effets secondaires gênants, le patient s'endormait avant l'heure de prise, mauvaise connaissance de la maladie ou bien doute sur l'efficacité du traitement.

7.Assiduité aux contrôles :

71% Disaient toujours respecter les consultations de suivi, 25 % les respectaient parfois et 3% ne respectaient jamais les rendez-vous de contrôle.

Discussion

Le taux de non-observance est très variable selon les études, varie de 5% à 80%, une des raisons de cette grande variabilité est la divergence de la définition de la non-observance et la manière dont elle est mesurée.

Concernant notre étude, le taux de non observance était de 41%, ce résultat rejoint celui obtenu par Chiche et coll (6) qui a retrouvé 39%, pour Aptel et coll (7), Kholderbarin et coll (8), il avoisinait les 25%.

La principale cause de non-observance rapportée était le coût élevé du traitement dépassant les capacités financières des patients, ceci s'explique par le fait que pour 82,5 % de nos patients, qui avaient le RAMED, le traitement n'était pas remboursé : afin de palier à ce problème nous proposons de revoir le prix des collyres anti-glaucomeux ou au mieux les rendre gratuits du moins pour cette catégorie de patients mais aussi faire un choix concerté selon les moyens du patient lors de la prescription. La 2e cause était les oublis, nous suggérons de proposer aux patients un aide-mémoire (téléphone, association à une activité quotidienne). Pour chiche et coll (3), l'oubli était la principale cause de non observance.

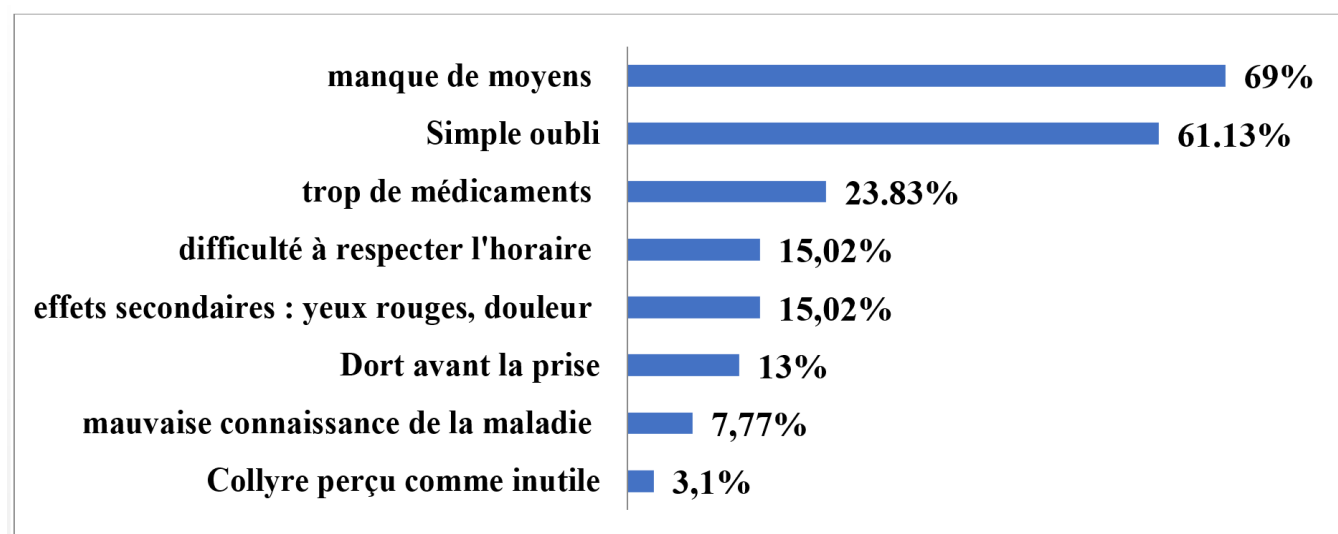


Tableau 3 : Les principales causes rapportées de non-observance
Table 3: The main reported causes of non-compliance



Afin d'améliorer le taux d'observance nous proposons également d'informer le patient sur sa maladie (en prenant en considération le niveau intellectuel du patient), d'élaborer des outils simples et standardisés pour une estimation régulière de l'observance lors de chaque consultation, de simplifier les traitements et de privilégier les agents sans conservateurs et d'être attentif aux effets indésirables rapportés par le patient. En cas de difficulté d'instillation, il ne faut pas hésiter à impliquer l'entourage ou à proposer des applicateurs de collyres. Nous suggérons également de faire des campagnes de sensibilisation au profit des patients glaucomateux.

Quant à la technique d'instillation, la plupart de nos patients avaient une technique d'instillation inadéquate; seuls 13% effectuaient l'occlusion du canal lacrymo-nasal, pour 33% il y avait toujours un contact mécanique entre l'embout du collyre et l'œil, ce pourcentage varie selon les études entre 20 et 70 % (9,10), ce qui pourrait avoir comme conséquence des infections de la surface oculaire ou des traumatismes cornéens : il faudrait éduquer les patients en ce qui concerne la technique d'instillation et la revoir à chaque visite, d'autant plus que 48% des patients ont déclaré n'avoir eu aucune éducation préalable quant à l'instillation de leurs collyres ni par le médecin traitant ni par le pharmacien, nous proposons aussi d'établir des fiches illustrant de façon simplifiée la technique adéquate d'instillation des collyres.

Conclusion

Notre étude rapporte à l'instar des autres études un taux d'observance assez faible, ce qui augmente le risque de progression du glaucome et bien évidemment le risque de cécité. L'observance et l'éducation thérapeutique de ces patients doivent être réévaluées régulièrement, et doivent faire partie des éléments de suivi au même titre que les autres éléments cliniques et paracliniques. Plusieurs pistes sont à explorer afin d'améliorer le taux d'observance.

Références :

1. Rapport SFO 2014 glaucome primitif à angle ouvert disponible sur https://www.em-consulte.com/em/SFO/2014/html/file_100038.html
2. Friedman DS, Nordstrom Bn Mozzaffari E, Quigley HA. Glaucoma management among individuals enrolled in a single comprehensive insurance plan. *Ophtamology* 2005 ;112 :1500-4.
3. Broman AT, Quigley HA, West SK, Katz j, Munoz B, Bandeen-Roche K, et al. Estimating the rate of progressive visual field damage in those with open-angle glaucoma, from cross-sectional data. *Invest ophtalmol Vis Sci* 2008 ;48 :66-76.
4. Osterberg L, Baschke T, Adherence to medication. *N Engl J Med* 2005 ; 353 : 487-97
5. L'observance du patient glaucomateux : Comment l'améliorer ? Dr Sirine Hammoud *Pratiques en Ophtalmologie* • mai 2016 • vol. 10 • numéro 883
6. A.Chiche, G.Martin, E.Brasnu de Cenival et al. Perception du glaucome et observance thérapeutique : une étude obser-

vationnelle multicentrique *Journal français d'ophtalmologie* (2017) 40,477—486

7. Aptel F, Masset H, Burillon C, Denis P Observance thérapeutique et qualité d'instillation des collyres chez les patients glaucomateux. *Journal français d'ophtalmologie* 2007, Vol 30, pp 2S201-2S201
8. Kholderbarin et coll, Multicenter study of compliance and drop administration in glaucoma August 2008 *Canadian Journal of Ophthalmology* 43(4):454-61
9. Gupta R, Patil B, Shah BM, Bali SJ, Mishra SK, Dada T. Evaluating eye drop instillation technique in glaucoma patients. *J Glaucoma* 2012; 21: 189–192.
10. Stone JL, Robin AL, Novack GD, Covert DW, Cagle GD . An objective evaluation of eyedrop instillation in patients with glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2009; 127: 732–736.

DÉCLARATIONS D'INTÉRÊTS :

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.



Idiopathic choroidal effusion syndrome : A case report Effusion uvéale idiopathique : A propos d'un cas

M. Bentaleb, N. Taouri, N. Boutimzine, A. Amazouzi, L. O. Cherkaoui

Service d'ophtalmologie A de l'hôpital des spécialités, Centre hospitalier universitaire, Rabat, Maroc.

Correspondance : Mohamed Bentaleb ; email : md.med.bentaleb@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.48400/IMIST.PRSM/JSMO/26929>

Abstract:

Uveal effusion corresponds to the accumulation of fluid in the supra choroidal space which is a virtual cavity located between the sclera and the choroid.

Idiopathic uveal effusion syndrome is a rare, chronic condition, most commonly in males. Its etiologies are multiple and not always diagnosed, it could rarely be linked to an overload disease (a form of mucopolysaccharidosis). The anterior segment often has no features apart from dilated episcleral vessels. The eyes are often emmetropic, the intraocular pressure is variable. Examination of the posterior segment reveals the characteristic gray choroidal detachment bubbles. Its treatment is based on systemic corticosteroid therapy and cycloplegia. The evolution is often favorable. We report the case of a 67-year-old female patient with idiopathic uveal effusion syndrome revealed by acute ocular hypertonic crisis.

Keywords : ocular hypertonia, uveal effusion, kissing sign

Résumé :

L'effusion uvéale correspond à l'accumulation de liquide dans l'espace supra choroïdien qui est une cavité virtuelle localisée entre la sclère et la choroïde.

Le syndrome d'effusion uvéale idiopathique est une entité rare, évoluant de manière chronique, le plus souvent chez un sujet de sexe masculin. Ses étiologies sont multiples et pas toujours diagnostiquées, elle pourrait rarement être liée à une maladie de surcharge (une forme de mucopolysaccharidose). Le segment antérieur ne présente souvent aucune particularité mise à part des vaisseaux épiscléraux dilatés. Les yeux sont souvent emmétropes, la pression intraoculaire est variable. L'examen du segment postérieur met en évidence les bulles de décollement choroïdien grises caractéristiques. Son traitement repose sur une corticothérapie systémique et une cycloplégie. L'évolution est souvent favorable. Nous rapportons le cas d'une patiente de 67ans qui présente un syndrome d'effusion uvéale idiopathique révélée par crise d'hypertonie oculaire aiguë.

Mots-clés : hypertonie oculaire, effusion uveale, kissing sign.

Introduction

Uveal effusion corresponds to the accumulation of fluid in the supra choroidal space, which is a virtual cavity located between the sclera and the choroid. it is most often due to ocular abnormalities where pressure and inflammatory factors are predominant.[1] This article presents a case of a patient with idiopathic uveal effusion.

Case description

A 67-year-old woman with no medical history, who complained of pain and acute digression in visual acuity in her left eye. the visual acuity after optical correction was 2/10 OS and 9/10 OR. while IOP was 40mmhg OS and 16mmhg OR. On biomicroscopic examination of the left eye, we found episcleral vessels dilation, with a circumcorneal injection. The cornea was the site of diffuse sub epithelial edema, a shallow anterior chamber with flare at 4+. The pupil was in areflexic semi-mydriasis. The lens was the site of a grade 1 nuclear cataract and incipient cortical one, the fundus examination was not accessible (Figure 1). While Examination

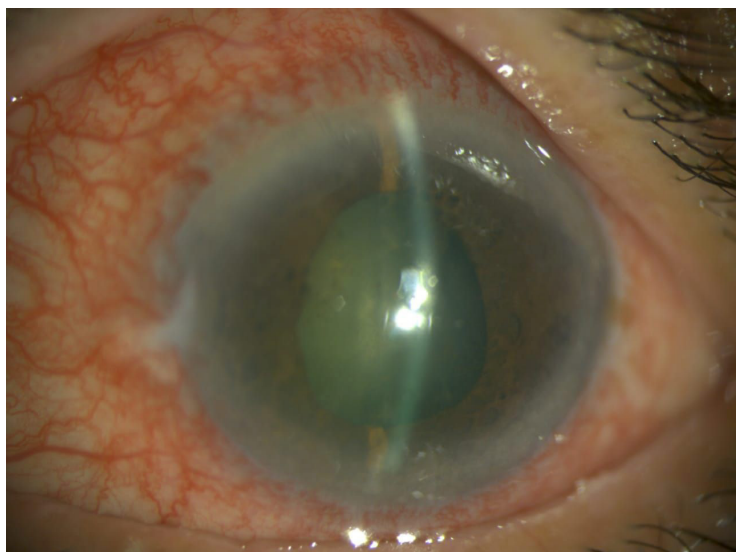


Figure 1: Photo of the left eye slit lamp showing significant inflammation of the anterior chamber as well as cataract

of the right eye found a normal anterior segment including an anterior chamber of normal depth and a gonioscopy showing an open angle on 360°. fundus examination finds a physiological the optic nerve excavation.

In view of these clinical findings, we did an ocular ultrasound which demonstrated a choroidal detachment with a “kissing sign” (figure 2). Optical coherence tomography (OCT) did not show any retinal serous detachment, the macula was normal. Thus, we decided to start a slow intravenous infusion of Mannitol as well as an oral carbonic anhydrase inhibitor.



Figure 2: Image of an ocular ultrasound of the left eye showing choroidal detachment with a «kissing sign» appearance.

Subsequently, we started an etiological investigation of her choroidal detachment: Clinically, there was no notion of trauma or previous surgery. No high blood pressure and no medication. The axial length was 22mm (OSR). Her biological assessment was normal (especially kidney function). The ocular ultrasound showed no visible tumor or scleral thickening. We also performed an orbital MRI which ruled out the possibility of a choroidal mass or posterior scleritis (Figure 3).

Ultimately, the diagnosis was an idiopathic uveal effusion which led us to start full-dose oral corticosteroid therapy as well as cycloplegic eye drops.

The evolution was marked by gradual improvement with regression of symptoms. The inflammation was clearly reduced, the IOP was normalized and her fundus became accessible (physiological excavation). Two months later, her acuity rose to 8/10 and we thus began the decrease of her corticosteroid therapy doses.



Figure 3: Photo of the MRI section showing choroidal detachment in the left eye.

Discussion

An effusion refers to a transudate (fluid only) or exudate (fluid and protein) upon the leakage of a fluid out of the vascular compartment to a nearby tissue or space. In uveal effusion, this fluid leak which comes from the choriocapillary will spread to the outermost vascular layers and finally to the suprachoroidal space which will cause cilio-choroidal detachment.[2]

It is necessary to look for recent myopia following the intake of sulfonamides as well as hyperopia giving rise to suspicion of nanophthalmos. On examination of the anterior segment, microcornea and significant keratometry are suggestive of nanophthalmos. The anterior chamber may be narrow. As for the intraocular pressure, it is variable, which can be high or, on the contrary, lowered in the event of ocular hypotonia. In fundus examination, in the event of a trabeculectomy, there may be minimal peripheral choroidal detachment. A significant uveal effusion should suggest a possible intraocular tumor.[1]

The ocular ultrasound is the first examination to be performed, looking for an internal bulge of the choroidal wall more or less circumferential with steep posterior sclera connection angles. It can also measure the axial length suggesting a closure of the angle or nanophthalmos.[3] Finally, in the event of an unclear fundus, it can find a retinal detachment and detect an associated choroidal tumor. UBM helps analyze the anterior suprachoroid space, studies details of the iris and ciliary body, and measures the anterior sclera.[4] Optical



coherence tomography (OCT) measures the thickness of the choroid and assess associated retinal abnormalities such as retinal serous detachment for example. Fluorescein and indocyanine green angiography are useful in the diagnosis of posterior uveitis and retinal affections.[1]

The etiologies to look for are ocular hypotonia due to retinal detachment, perforating trauma, post-traumatic cyclodialysis, inflammation (posterior scleritis and uveitis), choroidal tumor, vascular causes (malignant hypertension, hypoproteinemia and glomerulonephritis), angle closure, nanophthalmos, and drug causes (PG and Topiramate).[5]

Idiopathic uveal effusion syndrome is a rare and peculiar chronic condition, most often in a male. According to one author, it could be linked to an overload disease (a form of mucopolysaccharidosis)[6]. The anterior segment often has no features apart from dilated episcleral vessels. The eyes are emmetropic, the intraocular pressure is variable (normal or decreased). On examination of the posterior segment, we can find gray choroidal detachment bubbles that can stick together if there are many, as well as a non-rhegmatogenic retinal detachment varying according to the position of the head. When the latter is annular, ora serrata can be visualized.[1] Its treatment is based on systemic corticosteroid therapy and cycloplegia. The evolution is often favorable.[7]

Conclusion

Uveal effusion syndrome is a rare condition. Its etiologies are multiple and not always diagnosed[1]. Its idiopathic entity should be considered a diagnosis of exclusion[2]. Its management must be collegial and specialized.[1]

References

- 1 : Bron, Alain M., and B. Mathieu. «Effusion uvéale.» *Encyclopédie Médico-chirurgicale. Ophtalmologie* 2014 ;10.20 : 21-235
- 2 : Elagouz M, Stanescu-Segall D, Jackson TL. Uveal effusion syndrome. *Surv Ophthalmol* 2010;55:134–45.
- 3 : Wu W, Dawson DG, Sugar A, Elner SG, Meyer KA, McKey JB, et al. Cataract surgery in patients with nanophthalmos: results and complications. *J Cataract Refract Surg* 2004;30:584–90.
- 4 : Lam A, Sambursky RP, Maguire JJ. Measurement of scleral thickness in uveal effusion syndrome. *Am J Ophthalmol* 2005;140:329–31
- 5 : Johnson MW. Uveal effusion. In: Guyer DR, Yannuzzi LA, Chang S, Shields JA, Green WR, editors. *Retina-vitreous-macula*. Philadelphia: WB Saunders; 1999. p. 658–68.
- 6 : Forrester JV, Lee WR, Kerr PR, Dua HS. The uveal effusion syndrome and trans-scleral flow. *Eye* 1990;4(Pt2):354–65.
- 7 : Uyama M, Takahashi K, Kozaki J, et al. Uveal effusion syndrome: clinical features, surgical treatment, histologic examination of the sclera, and pathophysiology. *Ophthalmology*. 2000;107(3):441-449.

CONFLICTS OF INTEREST:

The authors declare that they have no interest in this article.

An uncommon complication of cataract surgery Une complication inattendue de la chirurgie de cataracte

C. Khodri, A. Bennis, F. Chraïbi, M. Abdellaoui, I. B. Andaloussi

Ophthalmology service. Omar Drissi Hospital Fès, CHU Hassan II Fès, Morocco.

Correspondence : Khodri Chaimae; email : khodri.chaimae@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.48400/IMIST.PRSM/JSMD/26506>

Abstract:

Peripheral ulcerative keratitis is an unusual complication of cataract surgery. The case of a 60-year-old patient with peripheral ulcerative keratitis occurring one week after cataract surgery is presented. Investigations showed active rheumatoid arthritis. After treatment, follow-up examinations showed good results. This case report aims to describe the importance of checking the medical history of a patient undergoing cataract surgery.

Keywords : Cataract extraction, complication, ulcerative keratitis.

Résumé :

L'ulcère cornéen périphérique est une complication inhabituelle de la chirurgie de la cataracte. Nous rapportons le cas d'un patient de 60 ans qui a présenté un ulcère cornéen périphérique une semaine après chirurgie de cataracte. Les examens cliniques et paracliniques ont objectivé une polyarthrite rhumatoïde active. Après traitement, une bonne évolution a été constatée. L'objectif de ce cas clinique est de décrire l'importance de vérifier les antécédents médicaux d'un patient candidat à une chirurgie de la cataracte.

Mots-clés : Extraction de cataracte, complication, ulcère de cornée.

Introduction

Cataract still remains the leading cause of blindness in emerging countries. With the development of surgical technology, cataract surgery has become a safety surgery with rapid recovery and minimal complications.[1] In addition, for most ophthalmologists, it's become a routine procedure.

Case report

A 60-year-old patient consulted our department for a blurred vision in the left eye. He did not report anything wrong with his medical history. A full ophthalmological examination was carried out and a cortico-nuclear cataract was diagnosed in the left eye.

Successful phacoemulsification was performed. Non-steroidal anti-inflammatory (NSAIDs) eye drops (diclofenac) and topical Antibiotic-steroid (tobramycin/dexamethasone) were prescribed.

One week after the surgery, the patient complained of moderate pain and photophobia. The corrected distance visual acuity was 08/10, the slit lamp examination showed peripheral ulceration concentric to the limbus with an overhanging edge at its central border in the inferotemporal quadrant (Figure 1) and bilateral keratoconjunctivitis sicca (Figure 2),



Figure 1: Slit-lamp biomicroscopy: Peripheral ulcer with no scleritis or anterior chamber inflammation.

without inflammation in the anterior chamber, and the fundus examination was normal. The anterior segment swept-source OCT showed a stromal thinning (Figure 3).

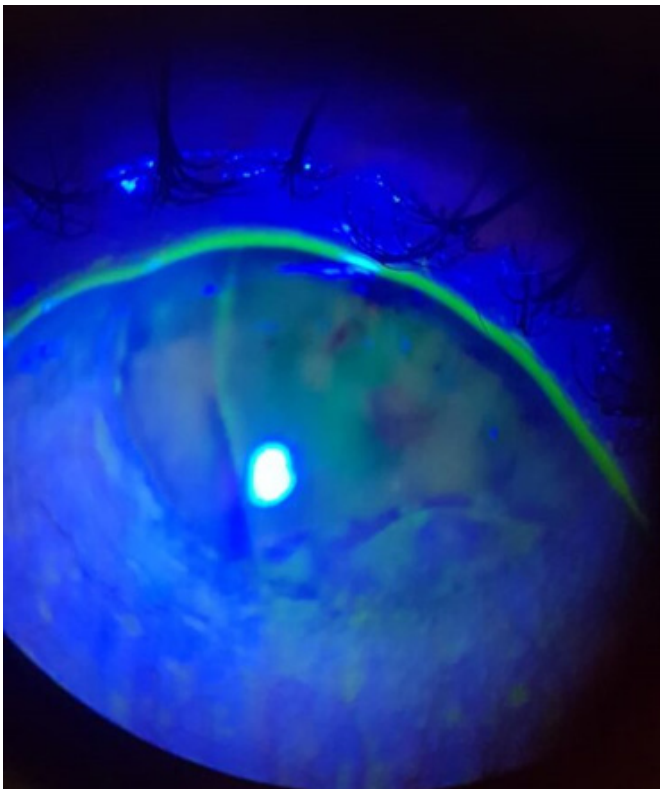


Figure 2: Fluorescein test : keratoconjunctivitis sicca with peripheral ulcer.

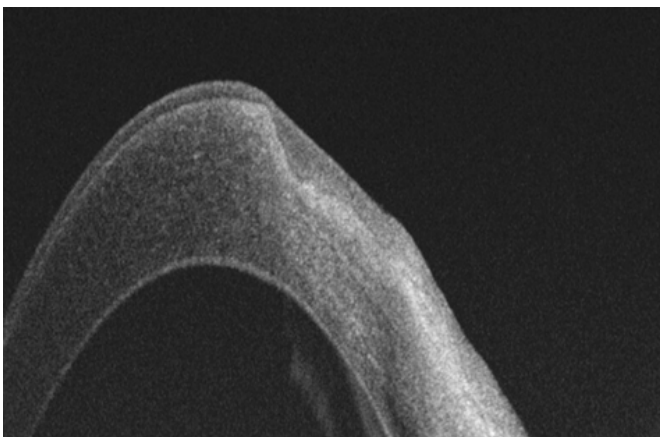


Figure 3: AS-OCT: stromal thinning.



Figure 4: Slit-lamp biomicroscopy: A complete healing of the epithelial defect with residual corneal opacities.

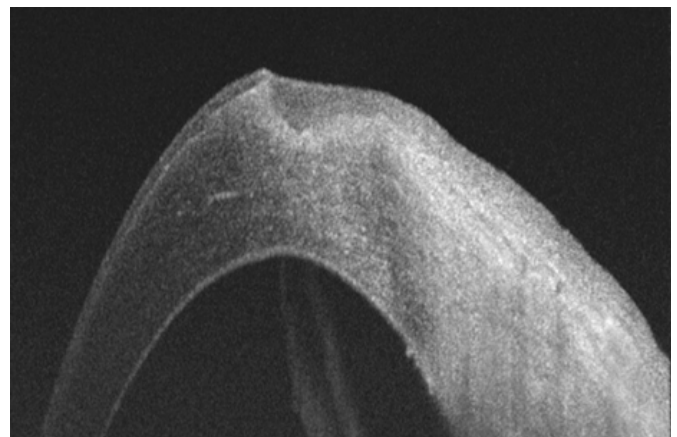


Figure 5: AS-OCT: improvement of stromal thinning.

The onset of peripheral ulcerative keratitis was unexpected. Etiological investigations pushed us to return to the basics and check carefully medical history that reveals polyarthritis of peripheral joints and the patient was self-medicated with anti-inflammatory drugs. After, physical examination, radiological investigations, and rheumatologist examination, active rheumatoid arthritis was diagnosed.

We immediately stopped the topical non-steroidal anti-inflammatory treatment. Topical steroids, preservative-free artificial tears, systemic corticosteroids, and methotrexate were prescribed.

The evolution was characterized by complete healing of the epithelial defect with residual corneal opacities after 2 months (Figure 4). The AS-OCT showed an improvement of the stromal thinning (Figure 5).



Discussion

Peripheral ulcerative keratitis is a destructive inflammatory disease of the juxtalimbal corneal stroma. [2] It could be associated with various ocular and systemic diseases including RA. [3] Destructive inflammatory cells accumulate in the margin of the cornea leading to epithelial defect and stromal degradation. Pathophysiology of PUK associated with this chronic inflammatory and auto-immune disease has not been elucidated, research suggests that both T cells and antibodies related to RA are involved in the disease. [3]

The occurrence of sterile corneal ulceration related to cataract surgery has been reported in few cases of patients who suffer from RA. [4] Jones.R and Maguire.L reported a low rate (<8%) of corneal complications in patients with RA ; they also found that most patients who developed this complication had keratoconjunctivitis sicca. [5] This corneal complication usually occurs from 1 to 24 weeks after surgery. [5] [6]

Several mechanisms of PUK induced by cataract surgery have been proposed such as local factors (sicca, neurogenic innervation, ischemia..) [4] and iatrogenic factors (non-steroidal anti-inflammatory eye drops, suture material, intraocular lens..). [4] [7]

Topical non-steroidal anti-inflammatory drugs are used in the management of postoperative ocular inflammation and have been associated with corneal melt, evidence proving this association has not yet been established. But, several cases have been reported. [8] [9] The role of overexpression of matrix metalloproteinase in corneal perforation caused by topical non-steroidal anti-inflammatory drugs has been suggested. [10]

Overall, the factors responsible for causing PUK after cataract surgery may include topical non-steroidal anti-inflammatory use, sicca syndrome, systemic diseases, and/ or any combination of all those factors. In our case, we did not pay attention to medical history and general examination. Perioperative immunosuppression, and careful use of topical non-steroidal anti-inflammatory with earlier postoperative follow-up could have helped to avoid PUK developing.

Conclusion

Corneal complications can occur after cataract surgery. It's a serious complication, physicians should recognize it. In addition, they have to pay attention to medical history, general check-up and to do a detailed eye examination before any surgery.

References

1. Liu Y-C, Wilkins M, Kim T, Malyugin B, Mehta JS. Cataracts. *The Lancet* 2017;390:600–12. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)30544-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30544-5).

2. Messmer EM, Foster CS. Vasculitic Peripheral Ulcerative Keratitis. *Survey of Ophthalmology* 1999;43:379–96. [https://doi.org/10.1016/S0039-6257\(98\)00051-4](https://doi.org/10.1016/S0039-6257(98)00051-4).
3. Cao Y, Zhang W, Wu J, Zhang H, Zhou H. Peripheral Ulcerative Keratitis Associated with Autoimmune Disease: Pathogenesis and Treatment. *J Ophthalmol* 2017;2017. <https://doi.org/10.1155/2017/7298026>.
4. Perez VL, Azar DT, Foster CS. Sterile corneal melting and necrotizing scleritis after cataract surgery in patients with rheumatoid arthritis and collagen vascular disease. *Seminars in Ophthalmology* 2002;17:124–30. <https://doi.org/10.1076/soph.17.3.124.14786>.
5. Jones RR, Maguire LJ. Corneal Complications After Cataract Surgery in Patients with Rheumatoid Arthritis: Cornea 1992;11:148–50. <https://doi.org/10.1097/00003226-199203000-00009>.
6. Cohen KL. Sterile corneal perforation after cataract surgery in Sjogren's syndrome. *British Journal of Ophthalmology* 1982;66:179–82. <https://doi.org/10.1136/bjo.66.3.179>.
7. Harada K, Mohamed YH, Uematsu M, Inoue D, Ueki R, Harada S, et al. Three cases of acute sterile corneal melt after cataract surgery. *Am J Ophthalmol Case Rep* 2018;13:62–5. <https://doi.org/10.1016/j.ajoc.2018.12.004>.
8. Di Pascuale MA, Whitson JT, Mootha VV. Corneal Melting After Use of Nepafenac in a Patient With Chronic Cystoid Macular Edema After Cataract Surgery. *Eye & Contact Lens: Science & Clinical Practice* 2008;34:129–30. <https://doi.org/10.1097/ICL.0b013e31814510a8>.
9. Gills JP. Voltaren Associated with Medication Keratitis. *Journal of Cataract and Refractive Surgery* 1994;20:110. [https://doi.org/10.1016/S0886-3350\(13\)80063-6](https://doi.org/10.1016/S0886-3350(13)80063-6).
10. O'Brien TP, Li QJ, Sauerburger F, Reviglio VE, Rana T, Ashraf MF. The role of matrix metalloproteinases in ulcerative keratolysis associated with perioperative diclofenac use. *Ophthalmology* 2001;108:656–9. [https://doi.org/10.1016/S0161-6420\(00\)00590-X](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(00)00590-X).

CONFLICTS OF INTEREST:

The authors declare that they have no interest in this article.



Corps étranger retro-scléral : à propos d'un cas Case report: retro-scleral foreign body

T. Arnould, F. Dalmas, M. C. Salmon, C. Marc

Centre hospitalier des Escartons Briançon (FRANCE)

Correspondance : Thomas Arnould ; email : thomas.arnould01@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.48400/IMIST.PRSM/JSMO/26639>

Abstract:

In-eye foreign bodies are found in 16 to 29,6% of open eyeball wounds [5]. The foreign bodies which pierced twice the eyeball and got out of the eyeball represent more or less 7% of intra-ocular foreign bodies [6]. Most in-eye foreign bodies are surgically removed in a second surgery, after emergency suture. Eyeball wounds are serious, at risk of blindness, the functional outcome is there so unpredictable [7, 8].

Case report: A 38 years old man arrived with an eyeball wound, with an intraocular metallic foreign body, revealed by TDM (Tomodensitometry). The intraocular surgery didn't allow to remove the foreign body which was in retro-scleral position. The foreign body has been retained as it was tolerated well. The postoperative follow-up revealed a macular pucker or post traumatic epiretinal membrane. The functional outcome of this right eye was surprisingly good : Monoyer 8/10, Parinaud 3 despite the poor initial prognosis regarding the initial wounds.

Discussion: The initial factors of poor prognosis [11, 12] of this patient let expect a bad final functional outcome for this right eye. Despite important posterior pole wounds a good functional recovery is possible. It is important to drain a subretinal hematoma occurring to this kind of patient as the functional prognosis is uncertain and abstention would be considered as a loss of opportunity.

The foreign body was well tolerated, evolution toward siderosis was unlikely, therefore no risky surgery has been attempted to extract the foreign body.

Keywords: eyeball traumatism, foreign body, posterior pole wound, macular pucker, macular hematoma.

Résumé :

Les corps étrangers intraoculaires sont retrouvés dans 16 à 29,6 % des cas de traumatisme oculaire à globe ouvert [5]. Les traumatismes oculaires perforants sont graves, à risque de cécité, les résultats fonctionnels sont variables [7, 8].

Présentation du cas : Un patient de 38ans a été pris en charge pour plaie du globe oculaire droit avec hématome inféro-maculaire et corps étranger métallique intra-orbitaire révélé par la TDM (Tomodensitométrie). La chirurgie endo-oculaire n'a pas permis de retirer le corps étranger car ce dernier était en position rétro-sclérale. Le corps étranger a été laissé en place puisqu'il était bien toléré. Le suivi post-opératoire a mis en évidence une membrane épirétinienne post-traumatique ou macular pucker. Le résultat fonctionnel final de cet œil droit était de 8/10, Parinaud 3 à J55 avec correction malgré des lésions initiales de mauvais pronostic.

Discussion : Les facteurs de mauvais pronostic [11, 12] chez ce patient faisaient envisager une mauvaise acuité visuelle finale. Cependant le résultat fonctionnel est bon. Il est important de drainer un hématome sous-rétinien chez ces patients car le pronostic fonctionnel est incertain et une abstention thérapeutique serait une perte de chance. Le corps étranger orbitaire extraoculaire étant bien toléré, il a été décidé de ne pas tenter d'extraction chirurgicale au vu des risques présentant l'intervention et de l'absence a priori de risque de sidérose.

Mots-clés : plaie du globe, corps étranger, plaie du pôle postérieure, macular pucker, hématome maculaire.

Introduction

Dans les pays développés l'incidence annuelle des plaies du globe est de 3,5/1000 habitants [1, 2, 3]. Dans 90% des cas ces plaies surviennent en l'absence de protection oculaire et sont par conséquent très souvent évitable [2, 4]. Les corps étrangers intra-oculaires sont retrouvés dans 16 à 29,6 % des cas de traumatisme oculaire à globe ouvert [5]. Les corps étrangers orbitaires qui ont traversé le globe oculaire avec une double perforation du globe représentent environ 7 % des corps étrangers intra-oculaires [6].

La prise en charge chirurgicale en urgence consiste uniquement à suturer la plaie pour assurer l'étanchéité du globe oculaire et diminuer le risque infectieux. L'aspect fonctionnel de l'œil n'est considéré qu'après plusieurs jours [7]. La plupart des corps étrangers (CE) intra-orbitaires sont retirés au cours d'une 2ème chirurgie, après fermeture en urgence, sauf dans de rares cas discutés: CE enchâssés dans la rétine, la choroïde, la sclère, une gangue fibreuse dense, CE inertes sans lésion associée, CE parapapillaires ou paramaculaires [7, 8].

Les traumatismes oculaires perforants sont graves, à risque de cécité et les résultats fonctionnels sont très variables et imprévisibles [8, 9].

Présentation du cas :

Nous avons reçu un patient de 38 ans pour traumatisme perforant de l'œil droit avec corps étranger intra-orbitaire. L'examen retrouvait à droite une acuité visuelle à voit bouger la main, une athalémie, et un trajet de perforation nasal inférieur sur le fuseau 5-6h : signe de Seidel, perforation irienne périphérique, opacification du cristallin localisée en regard. Le Fond d'œil montrait une hémorragie intra-vitréenne modérée laissant voir une rétine à plat sur 360°. Aucun corps étranger n'était visible au fond d'œil cependant il était fortement suspecté devant l'hématome sous-rétinien localisé en inféromaculaire associé à une déchirure rétinienne sans décollement de rétine et une hémorragie intra-vitréenne modérée.

Le patient a bénéficié d'une suture de la plaie cornéenne en urgence. Le lendemain la tomodensitométrie orbitaire montrait un corps étranger métallique intra-orbitaire postérieur droit (figure 1)

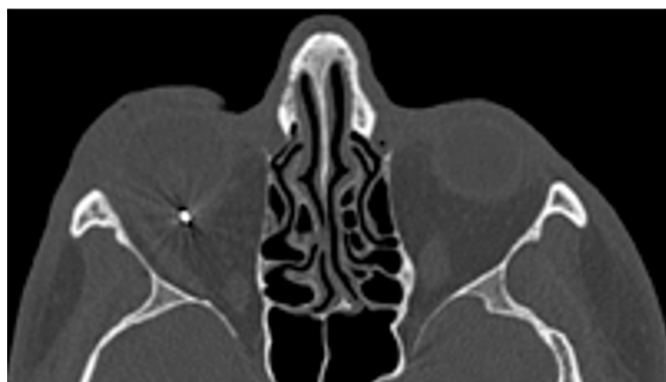


Figure 1: TOMODENSITOMETRIE ORBITAIRE : corps étranger métallique intra-orbitaire postérieur droit

Figure 1: ORBITARY TOMODENSITOMETRY : right posterior intra-orbitary foreign body

Au 7^{ème} jour le patient a bénéficié d'une vitrectomie et une phacopexie par la pars plana avec mise en place d'un implant de sulcus. Peropératoire était constatée une plaie du pôle postérieur sans décollement de rétine, le corps étranger n'a pas été retrouvé ni en intra-vitréen, ni sous rétinien, ni intra-scléral. Le CE a donc été localisé en arrière de la sclère postérieure. Le CE intra-orbitaire a été laissé en place. Un hématome sous-rétinien a été drainé par échange fluide/air puis air/SF623%. Un traitement endolaser a été effectué autour de la déchirure. (figure 2)

L'évolution post-opératoire était satisfaisante avec une rétine à plat, une résorption progressive du gaz, la cicatrisation de la perforation postérieure au pôle postérieur (Figure 3). L'OCT (Tomographie en cohérence optique) réalisé à J48 met en évidence une membrane épirétinienne secondaire (figure 4).

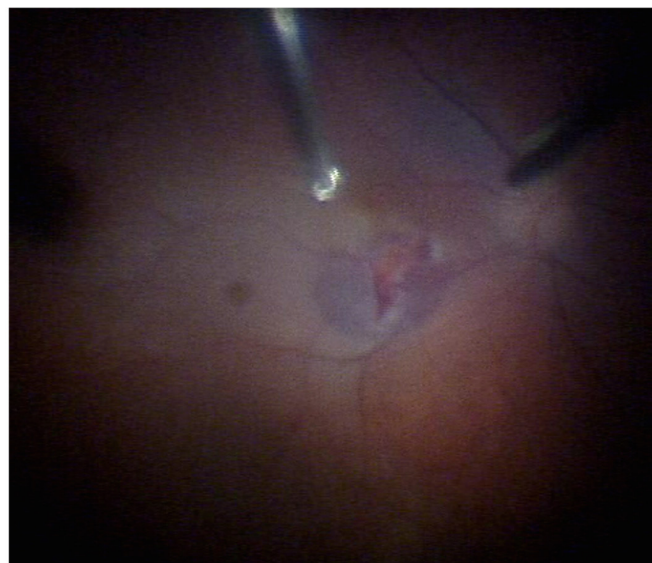


Figure 2 : IMAGE PEROPERATOIRE : déchirure rétinienne inféromaculaire associée à un hématome sous-rétinien.

Figure 2: PER-OPERATORY PICTURE : inferomacular retinal tear associated to subretinal hemorrhage



Figure 3: PHOTOGRAPHIE DU FOND D'ŒIL DROIT: cicatrice fibrogliale rétinienne inféro-maculaire, membrane épirétinienne, plis rétinien tractionnels

Figure 3: RIGHT FUNDUS PICTURE : inferomacular retinal fibroglial scar, epiretinal membrane, tractional retinal folds

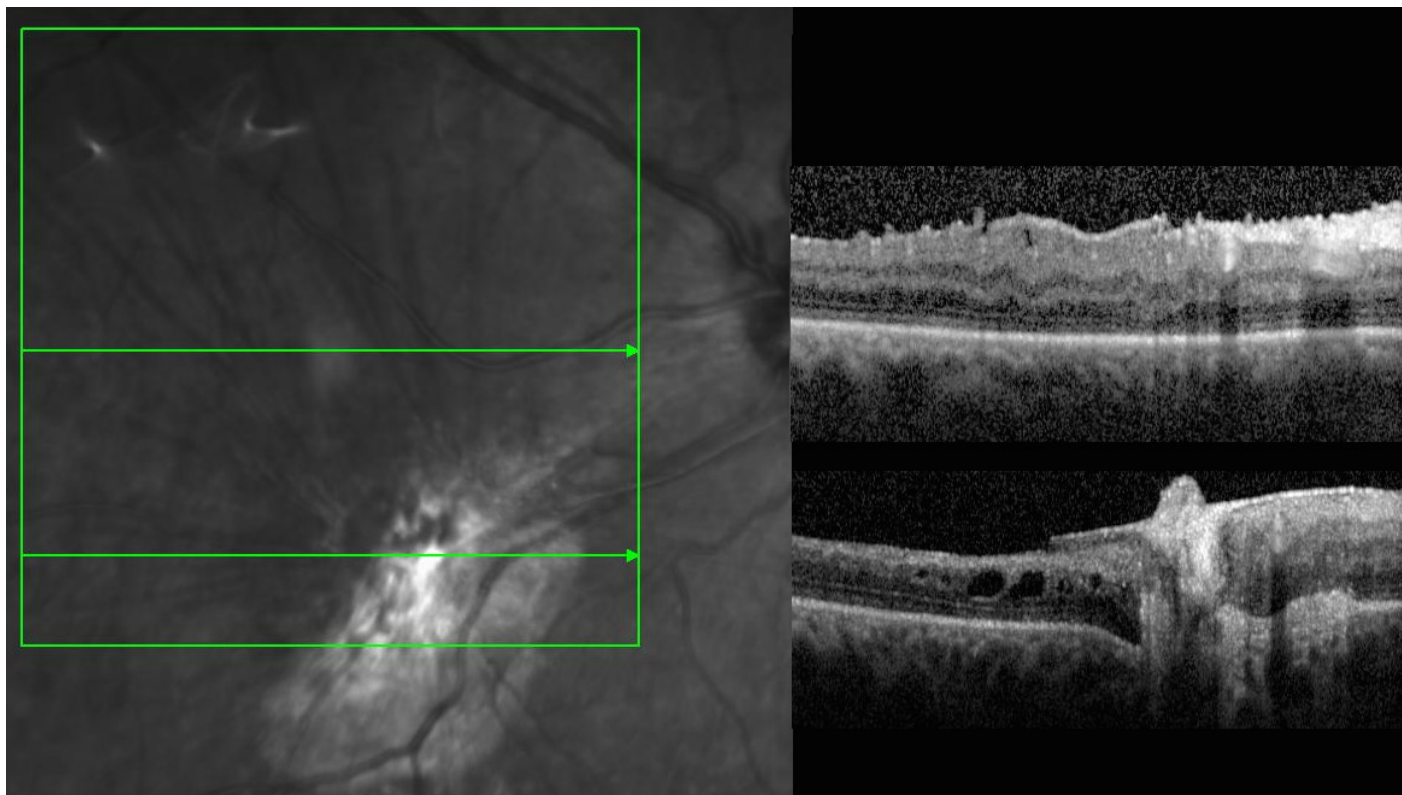


Figure 4: OCT MACULAIRE DE L'ŒIL DROIT : plaie transfixiante du pôle postérieur avec atrophie et remaniements rétiens séquellaires, œdème intra-rétinien périlésionnel, membrane épirétinienne ou macular pucker, plis rétiens tractionnels.

Figure 4: RIGHT EYE MACULAR OCT : transfixing wound of the posterior pole with atrophy and subsequent retinal changes, perilesional intra-retinal edema, epiretinal membrane or macular pucker, tractional retinal folds.

L'acuité visuelle droite a progressivement récupéré: 2/10 à J10 ; 8/10 Parinaud 3 à J55.

Si la membrane épirétinienne devient gênante, métamorphoses ou baisse d'acuité visuelle, un pelage chirurgical sera proposé au patient [10]. Devant l'inconnu de la composition métallique du corps étranger il a été choisi de contre-indiquer le patient à l'IRM.

Discussion :

Les progrès de la chirurgie vitréorétinienne ont amélioré le pronostic fonctionnel des plaies du globe, cependant ce dernier reste mauvais [7, 11]. Les facteurs de mauvais pronostic [12, 13] chez ce patient faisaient envisager un mauvais résultat fonctionnel : mauvaise acuité visuelle initiale, hémorragie intra-vitréenne, lésion du segment postérieur, lésion simultanée des segments antérieurs et postérieurs.

Il est important de drainer un hématome sous-rétinien chez ces patients car le pronostic fonctionnel est incertain et une abstention thérapeutique serait une perte de chance puisque malgré des lésions importantes du pôle postérieur une bonne récupération fonctionnelle est possible.

Le corps étranger orbitaire extraoculaire étant bien toléré, il a été décidé de ne pas tenter d'extraction chirurgicale au vue des risques présentait l'intervention et de l'absence à priori de risque de sidérose.

Devant l'inconnu de la composition métallique du corps étranger il a été choisi de contre-indiquer le patient à l'IRM afin de prévenir des lésions du globe oculaire par mobilisation du corps étranger.

Bibliographie :

1. Négrel A.D., Thylefors B. The global impact of eye injuries, *Ophthalmic Epidemiol* 1998;5:143-169.
2. Pinna A., Atezi G., Patteri P., Salvo M., Zanetti F., Carta F. Epidemiology, visual outcome, and hospitalization costs of open globe injury in northern Sardinia, Italy *Ophthalmic Epidemiol* 2007;14:299-305.
3. Casson R.J., Walker J.C., Newland H.S. Four-year review of open eye injuries at the Royal Adelaide Hospital Clin Experiment *Ophthalmol* 2002;30:15-18.
4. Parver L.M., Dannenberg A.L., Blacklow B., Fowler C.J., Brechner R.J., Tielsch J.M. Characteristics and causes of penetrating eye injuries reported to the National Eye Trauma System Registry, 1985-91 *Public Health Rep* 1993;108:625-632.
5. Kuhn F., Morris R., Mester V., Witherspoon C.D., Mann L., Maisiak R. Epidemiology and socioeconomics *Ophthalmol Clin North Am* 2002;15:145-151.
6. Adenis J.P., Robert P.Y. Corps étrangers intra-orbitaires in *Pathologie orbito-palpébrale* Masson Paris, 1998;708-22.
7. Baillif-Gostoli S., Paoli V. Plaies et corps étrangers du segment postérieur *EMC Ophthalmologie* 2011;8:1-12.
8. Ehlers J.P., Kunimoto D.Y., Ittoop S., Maquire J.I., Ho A.C., Requillo C.D. Metallic intraocular foreign bodies: characteristics, interventions, and prognostic factors for visual outcome



and globe survival *Am J Ophthalmol* 2008;146:427-433.

9. Greven C.M., Engelbrecht N.E., Slusher M.M., Nagy S.S. Intraocular foreign bodies: management, prognostic factors, and visual outcomes *Ophthalmology* 2000;107:608-612.
10. Tadayoni R., Gaudric A., Membranes épirétiniennes : *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Elsevier Masson, 2004, 21-245-A-40.*
11. Baillif S., Paoli V., Open-globe injuries and intraocular foreign bodies involving the posterior segment : *Journal Français d'Ophtalmologie, Volume 35, n° 2, février 2012, pages 136-145 p.*
12. Greven C.M., Engelbrecht N.E., Slusher M.M., Nagy S.S., Intraocular foreign bodies, *Journal of the American Academy of Ophthalmology, Elsevier, 2000, 608-612 p.*
13. Teixeira S.M., Bastos R.R., Falcão M.S., Falcão-Reis F.M., Rocha-Sousa A.A., Open-globe injuries at an emergency department in Porto, Portugal: clinical features and prognostic factors : *Eur J Ophthalmol, 2014 Nov-Dec;24(6):932-9.*

DÉCLARATIONS D'INTÉRÊTS :

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.



Hémangiome choroïdien circonscrit : difficulté diagnostique : à propos d'un cas Circumscribed choroidal hemangioma : difficulty of the diagnosis : a case report

O.T.V. Rasoanirina, R. Rambeloson, S. Ostriceanu, L. D. G. Miray, N. Ramahandrisoa, L. Raobela

Faculté de Médecine d'Antananarivo, Madagascar

Correspondance : Onja Tiana Valisoa RASOANIRINA ; email : valisoar7@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.48400/IMIST.PRSM/JSMO/32988>

Abstract:

The circumscribed choroidal hemangioma is the most common vascular tumor of the uvea. It mainly affects males in the 40 to 60 age group. The disease can progress slowly and mimic other pathologies. We report the case of a 60-year-old woman with macular syndrome of the right eye whose indocyanine green optical coherence tomography showed a sequence characteristic of a circumscribed choroidal hemangioma. The patient was treated with verteporfin photodynamic therapy with good anatomical and functional results.

Keywords: Choroidal hemangioma ; Fluoresceine angiography ; Indocyanine green ; Verteporfine.

Résumé :

L'hémangiome choroïdien circonscrit est la tumeur vasculaire la plus fréquente de l'uvéa. Il concerne surtout les sujets masculins dans la tranche d'âge de 40 à 60 ans. La maladie peut évoluer lentement et simuler d'autres pathologies. Nous rapportons le cas d'une femme de 60ans présentant un syndrome maculaire de l'œil droit dont la tomographie en cohérence optique au vert d'indocyanine a montré une séquence caractéristique d'un hémangiome choroïdien circonscrit. La patiente a été traitée par la thérapie photodynamique au vertéporfine avec de bons résultats anatomique et fonctionnel.

Mots-clés : Angiographie à la fluoresceine ; Hémangiome choroïdien ; Vert d'indocyanine ; Vertéporfine.

Introduction

Les hémangiomes choroïdiens sont les plus fréquentes des tumeurs vasculaires de l'uvéa. On distingue deux formes ; la forme circonscrite isolée et la forme diffuse entrant dans le syndrome de Sturge Weber Krabbe par association avec un angiome cutané dans les territoires du trijumeau et une angiomatose lepto-méningée de la région pariéto-occipitale [1]. L'hémangiome choroïdien circonscrit touche surtout la tranche d'âge de 40 à 60 ans avec une prédominance masculine [1, 2]. C'est une tumeur unique localisée dans la choroïde au pôle postérieur du globe oculaire, il est souvent asymptomatique en dehors des complications tels quel le décollement séreux de la rétine ou l'œdème maculaire cystoïde [1].

Le traitement repose actuellement sur la thérapie photodynamique à la vertéporfine (PDT), il convient alors d'éliminer les diagnostics différentiels avant de l'instaurer. Nous rapportons le cas d'une femme de 60 ans atteinte d'un hémangiome choroïdien circonscrit d'évolution lente sur 7 ans.

Cas clinique :

Une femme de 60 ans venue en consultation pour baisse progressive de la vision de l'œil droit évoluant depuis 6 mois avec flou visuel réalisant un scotome relatif temporal.

Elle a déjà été vue en consultation 7 ans auparavant pour flou visuel d'apparition brutale de l'œil droit, avec acuité à 6/10e. L'examen du fond d'œil était normal. L'OCT maculaire (figure1)

montrait un soulèvement de la rétine qui avait été interprété en faveur de staphylome myopique. L'IRM cérébrale n'avait pas révélé d'arguments en faveur de neuropathie optique rétrobulbaire mais le résultat de l'examen du champ visuel était perturbé. Le diagnostic retenu était une neuropathie optique rétrobulbaire séquellaire de l'œil droit ne nécessitant aucun traitement.

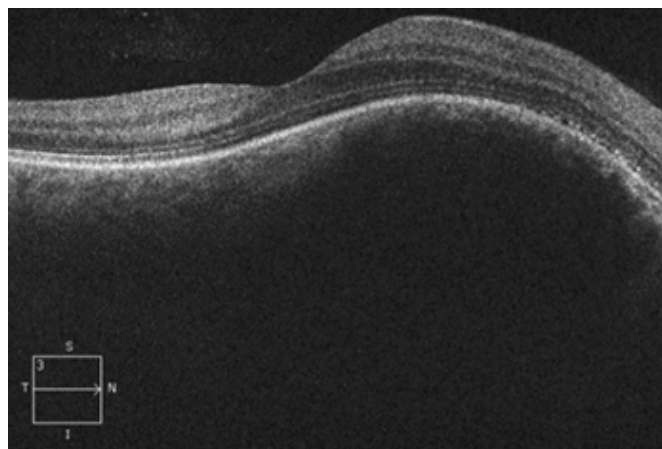


Figure 1 : résultat d'OCT maculaire de l'œil droit antérieur montrant un soulèvement choroïdien

Figure 1: Macular OCT result of the right anterior eye showing choroidal uplift

A l'examen, la réfraction était +0,50 (-0,75 à 15°) pour l'œil droit et +0,00 (-0,75 à 175°) pour l'œil gauche. La meilleure acuité visuelle corrigée de l'œil droit était de 4/10e P5 et 10/10e P2 pour l'œil gauche. L'examen à la lampe à fente n'a pas relevé d'anomalie. Le test d'Amsler était positif pour l'œil droit.

L'examen du fond d'œil a retrouvé une lésion orangée assez bien délimitée en supéro-temporal de la papille d'environ 4 diamètre papillaire avec perte du reflet fovéolaire physiologique, pas de lésion visible à gauche (figure 2). L'échographie mode B a montré une lésion hyperéchogène, faisant suspecter sur le moment un ostéome choroïdien. Cependant, le scanner cérébral n'a pas confirmé ce diagnostic.



Figure 2 : photographie du fond d'œil droit avec une masse orangée supéro-temporale

Figure 2: photograph of the right eye fundus with a superotemporal orange mass

Une masse choroïdienne associée à un œdème maculaire cystoïde en nasal de la fovéa a été visualisée à l'OCT maculaire (figure 3). L'OCT du nerf optique droit a montré un faux œdème papillaire.

A l'angiographie fluo-ICG, des séquences spécifiques de l'hémangiome choroïdien sont identifiées : un remplissage explosif dès la première minute avec retard de vidange tumorale par rétention du colorant au niveau de la cavité tumorale (figure 4).

L'échographie oculaire a donc été refaite dans un centre d'exploration de la vision et trois injections d'anti-VEGF ont été programmées en attendant les résultats.

Après la première injection intravitréenne de ranibizumab, l'acuité visuelle s'est encore abaissée à 2,5/10° avec aggravation de l'œdème maculaire cystoïde associé à un décollement séreux de la rétine vue à l'OCT maculaire (figure 5).

Les résultats de l'échographie oculaire confirment aussi le diagnostic d'hémangiome choroïdien circonscrit en mentionnant une masse moyennement échogène sans signe d'excavation choroïdienne de 7,07mm de long sur 5,46mm de large et 1,06mm d'épaisseur (figure 6).

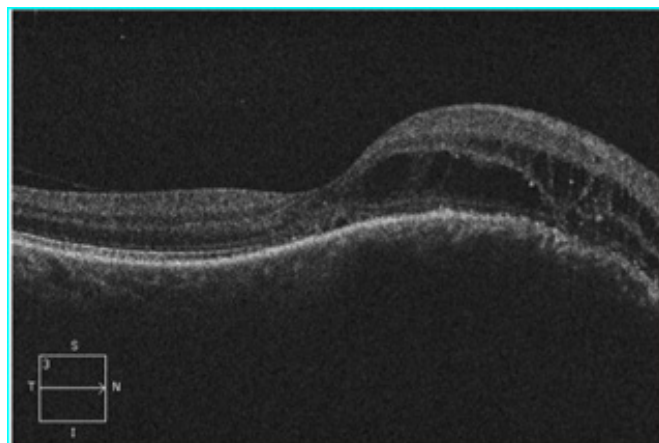


Figure 3 : OCT maculaire avec œdème maculaire cystoïde
Figure 3: Macular OCT with cystoid macular edema

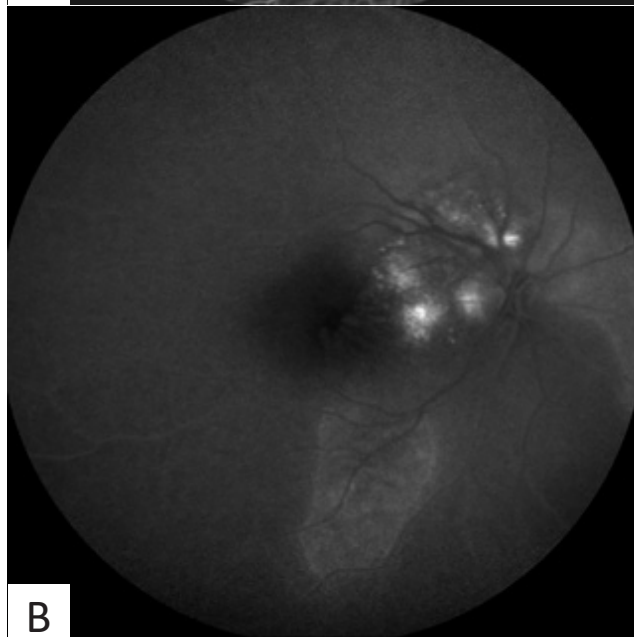
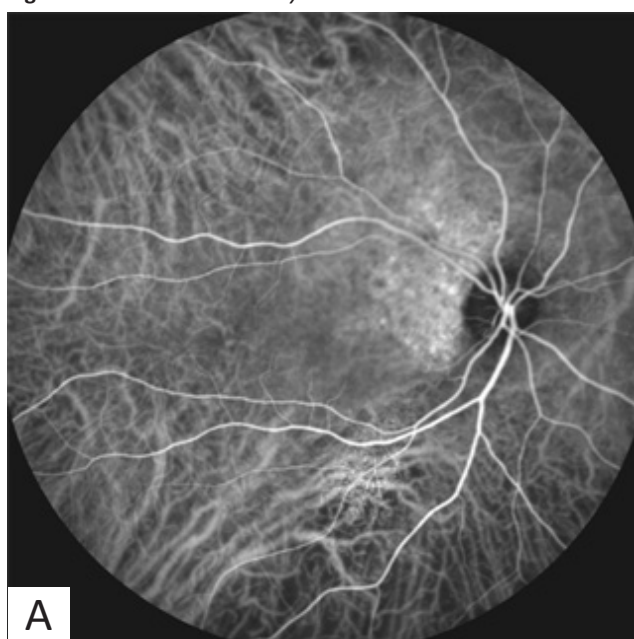


Figure 4 : angiographie ICG / A : remplissage précoce / B : washout
Figure 4: ICG angiography / A: early filling / B: washout



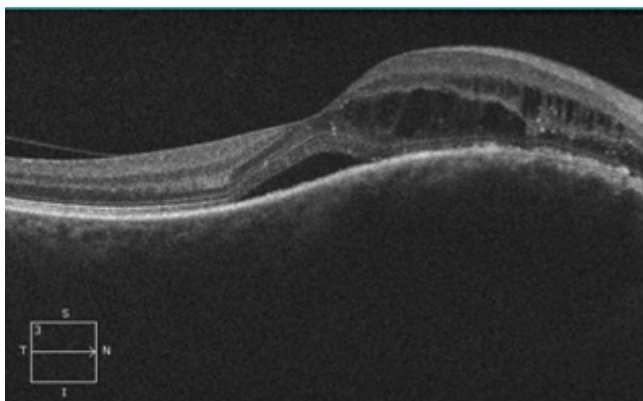


Figure 5 : OCT maculaire post IVT de ranibizumab montrant un œdème maculaire cystoïde associé à un décollement séreux de la rétine

Figure 5: Ranibizumab post IVT macular OCT showing cystoid macular edema associated with serous retinal detachment.

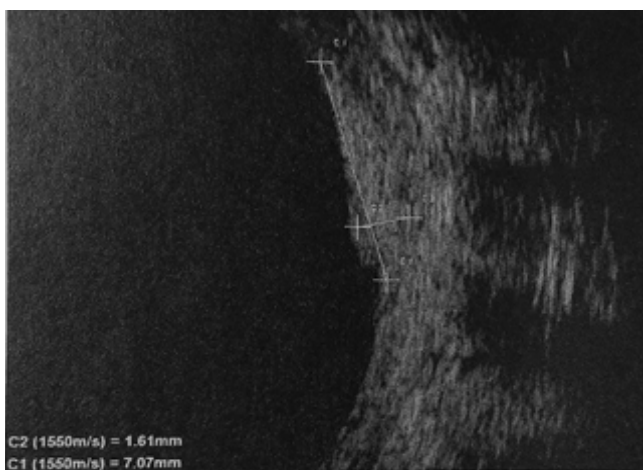


Figure 6 : échographie oculaire avec masse moyennement écho-gène sans signe d'excavation choroïdienne

Figure 6: ocular ultrasound with moderately echogenic mass without evidence of choroidal excavation

La patiente a été adressée dans un centre plus équipé et a bénéficié d'une PDT double dose. Le contrôle à un mois retrouve, à l'OCT maculaire, une régression totale des signes exsudatifs ainsi que de la tumeur choroïdienne (fig.7). L'acuité visuelle aux contrôles à 6 mois et à 9 mois post PDT était stabilisée à 8/10° avec correction et l'OCT maculaire ne montrait aucun soulèvement choroïdien.

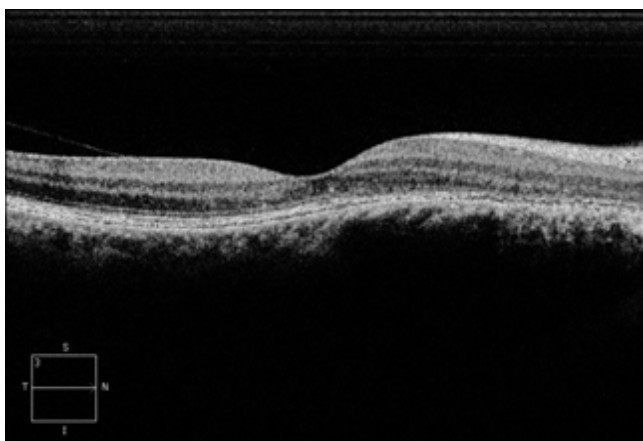


Figure 7 : OCT post PDT, absence de soulèvement choroïdien

Figure 7: OCT post PDT, no choroidal uplift

Discussion :

L'hémangiome choroïdien circonscrit est une tumeur bénigne de la choroïde. Elle reste longtemps asymptomatique en dehors des complications maculaire. Les signes fonctionnels peuvent associer un flou visuel, un scotome, une métamorphopsie, une hypermétropisation progressive, et une micropsie [1].

Dans notre cas, la baisse de la vision a été longtemps confondue avec une séquelle d'une neuropathie optique rétrobulbaire bien que le scanner cérébral n'était pas contributif. L'OCT maculaire était interprété comme staphylome myopique, or les valeurs de la réfractométrie n'était pas compatible avec cette interprétation.

La première échographie oculaire montrant une lésion hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur oriente surtout vers un ostéome choroïdien [3] dont la confirmation se fait par le scanner cérébrale montrant une plaque osseuse près du nerf optique [4]. D'autant plus que l'exsudation vue à l'OCT maculaire est une complication fréquente des ostéomes choroïdiens [5]. Cependant, en cas d'hémangiome choroïdien circonscrit volumineux, l'échographie peut montrer à la surface de la tumeur une interface hyper-réfléctive, projetant une ombre acoustique dans la masse tumorale sous forme d'hyperéchogénicité qui peut masquer le diagnostic [1], comme chez notre patiente.

La séquence angiographique au vert d'indocyanine est caractéristique avec remplissage rapide et retard de vidange des cavités tumorales par effet washout [1, 6]. À l'IRM orbitaire, les hémangiomes choroïdiens sont légèrement hyperintense par rapport au vitre en T1, et iso-intenses avec le vitre en T2. Cet aspect caractéristique permet d'éliminer les diagnostics différentiels [1].

D'autres diagnostics différentiels sont à éliminer devant un cas de tumeur choroïdienne circonscrite : mélanomes achromes, les métastases choroïdiennes ainsi que la chorioretinite séreuse centrale [7, 8]. La prise en charge étant très différente selon le cas, un avis au centre référent en oncologie ophtalmologique est nécessaire en cas de doute vu les risques sur le pronostic visuel et vital qui pourrait être mis en jeu [9].

Le traitement anti-VEGF a été entamé pour notre patiente au vu du résultat de l'OCT maculaire montrant des lésions exsudatives [10], ceci n'a pas montré d'efficacité sur l'hémangiome choroïdien comme dans notre cas.

La PDT est le traitement de référence pour l'hémangiome choroïdien circonscrit, avec amélioration anatomique et récupération fonctionnelle de la macula [1, 7, 11, 12].

CONCLUSION :

L'hémangiome choroïdien circonscrit est une tumeur vasculaire choroïdienne d'évolution lente et longtemps asymptomatique. Le diagnostic peut être dévié par les antécédents du patient ainsi que les résultats des bilans paracliniques non spécifiques. L'angiographie au vert d'indocyanine et l'image-



rie par résonance magnétique orbitaire sont les examens clés montrant des images caractéristiques. L'OCT maculaire permet un suivi non invasif. Le traitement de référence actuel repose sur la thérapie photodynamique permettant une récupération anatomique et fonctionnelle très satisfaisante.

Références bibliographiques

1. Zografos L: *Tumeurs intraoculaires*. SFO, Masson 2002.
2. Shields CL, Honavar SG, Shields JA, Cater J, Demirci H. *Circumscribed Choroidal Hemangioma Clinical Manifestations and Factors Predictive of Visual Outcome in 200 Consecutive Cases*. *Am J Ophthalmol* 2001;108:2237- 48.
3. Samimi S. *Ostéome choroïdien associé à un œdème maculaire systoïde*. *J Fr Ophtalmol* 2009 ; 32 : 530-31
4. L Velasque, F Peyramaure, JM Labrouze, G Bourguignon, L Dulaurent, G Saliou, JC Ballion. *Ostéome choroïdien : à propos d'un cas*. *J Fr Ophtalmol* 2002 : 69-70
5. Sitbon A, Dupas B, Gualino V, Chahed S, Massin P, Gaudric A. 457 *Ostéome choroïdien bilatéral avec néo vaisseaux choroïdiens traités par Bevacizumab*. *J Fr Ophtalmol*. 1 avr 2009;32:1S142.
6. Schalenbourg A, Piguet B, Zografos L. *Indocyanine Green Angiographic Findings in Choroidal Hemangiomas: A Study of 75 Cases*. *Ophthalmologica* 2000;214:246–52
7. Martin J, Gambrelle J, Grange Jd, Kodjikian L. *Hémangiome choroïdien circonscrit ou mélanome choroïdien : un diagnostic différentiel parfois difficile*. *Circumscribed choroidal hemangioma or choroidal melanoma: a differential diagnosis sometimes difficult*. *J Fr Ophtalmol* 2009 : 32, 161.
8. *Métastase choroïdienne révélant un cancer du sein*. Pugnet G, Arista A, Martin-Blondel G, Roche H, Arlet-Suau E, Astudillo L. *La Revue de médecine interne* 28 2007 : 790– 92
9. Serny C, Schneider C, Mura F, Arnaud B *Masse choroïdienne : un diagnostic étiologique difficile*. *J. Fr. Ophtalmol* 2007 : 30 , 348-9
10. 1. Zhao Y, Singh RP. *The role of anti-vascular endothelial growth factor (anti-VEGF) in the management of proliferative diabetic retinopathy*. *Drugs Context [Internet]*. 18mars 2021;7. Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6113746/>
11. Bazin L, Gambrelle J. *[Combined treatment with photodynamic therapy and intravitreal dexamethasone implant (Ozurdex®) for circumscribed choroidal hemangioma]*. *J Fr Ophtalmol*. déc 2012;35(10):798 802.
12. Guillaud C, Dassie-Ajdid J, Mahieu L, Mathis A. 493 *Hémangiome choroïdien circonscrit traité par photothérapie dynamique*. *Journal Français d'Ophtalmologie*. 1 avr 2008;31:158.

DÉCLARATIONS D'INTÉRÊTS :

Les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.



Carcinome épidermoïde conjonctival chez une gestante à VIH positif : à propos d'un cas Conjunctival squamous cell carcinoma in an HIV-positive pregnant woman: a case report

G. Kintadi Luyingila¹, S. Iye Abial¹, F. Twite Badye¹, H. Mbayo Nsenga Ilunga², M. Kashal Kasong³, M. Numbi Ngoy¹, C. Kyabu⁴, S. Mbuyi Musanzayi³, G. Chenge Borasisi¹

¹ : Service d'Ophtalmologie, Cliniques Universitaires de Lubumbashi, RD Congo

² : Département de Médecine Interne, Cliniques Universitaires de Lubumbashi, RD Congo

³ : Département de Chirurgie, Cliniques Universitaires de Lubumbashi, RD Congo

⁴ : Service d'anatomopathologie, Cliniques Universitaires de Lubumbashi, RD Congo

Correspondance : Kintadi Luyingila Ginevra ; email : ginevrakint@gmail.com

DOI: <https://doi.org/10.48400/IMIST.PRSM/JSO/27492>

Abstract:

Conjunctival squamous cell carcinoma is among the most aggressive tumors of the eye, especially in HIV positive patients. Its diagnosis is made after anatomopathological examination. We report the case of a pregnant and HIV positive patient who consulted for a growth in her left eye and in whom the pathological examination revealed a conjunctival squamous cell carcinoma. The course of this tumor is marked by a rapid and very aggressive recurrence due to lack of adherence to the chemotherapy treatment offered despite counseling. Conjunctival squamous cell carcinoma remains a scourge in our environment and requires multidisciplinary, without forgetting the patient's adherence to treatment.

Keywords: carcinoma, squamous cell, conjunctival, pregnant, HIV.

Résumé :

Le carcinome épidermoïde conjonctival est parmi les tumeurs les plus agressives de l'œil surtout chez les patients à VIH positif. Son diagnostic se pose après examen anatomopathologique. Nous relatons le cas d'une patiente enceinte et VIH positif qui a consulté pour une excroissance au niveau de son œil gauche et chez qui l'examen anatomopathologique a fait état d'un carcinome épidermoïde conjonctival. L'évolution de cette tumeur est marquée par une récurrence rapide et très agressive par manque d'adhésion au traitement chimiothérapeutique proposé malgré le counseling. Le carcinome épidermoïde conjonctival demeure un fléau dans notre milieu et nécessite une pluridisciplinarité sans oublier l'adhésion du malade au traitement.

Mots-clés : carcinome, épidermoïde, conjonctival, gestante, VIH.

Introduction

Le carcinome épidermoïde conjonctival (CEC) est une tumeur maligne rare (1–4). Il survient chez les personnes âgées et dans les infections à VIH où la tumeur est plus agressive (2,3). Il a été démontré que le CEC a comme facteurs de risque l'exposition aux rayons ultraviolets, les infections à virus HPV et VIH (5,6). En l'absence de traitement, il se complique très rapidement d'invasion intra oculaire et de l'orbite (3).

Son diagnostic repose sur l'examen anatomopathologique. Son traitement habituel est l'exérèse suivi de la chimiothérapie et la radiothérapie combinées. Le risque de récurrence est de 40% environ (3).

Ce travail a pour objectif de rapporter l'évolution du CEC chez une patiente enceinte de 24 semaines, à VIH positif et n'acceptant pas la chimiothérapie.

Patient et observation

Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 40 ans et enceinte, venue en consultation pour une excroissance charnue conjonctivale à l'œil gauche.

La patiente était traitée traditionnellement à base de plantes mais sans succès.

Dans ses antécédents, elle était mariée et mère de 8 enfants. Elle n'était ni hypertendue ni diabétique et ne se reconnaissait pas VIH+.

L'examen ophtalmologique a montré un œil droit sans particularité avec une acuité visuelle de 10/10 ; par contre, l'œil gauche avait une vision de compte doigt à 1 mètre et présentait une excroissance charnue, rosée-rouge, intéressant la caroncule, la conjonctive avoisinante, avec un œdème étendu à toute la fente palpébrale (figure 1). L'excroissance était de consistance ferme, irréductible, non mobilisable, non douloureuse et ne saignait pas au contact.



Figure 1 : 1^{ère} consultation (Juin 2020)

Figure 1: 1st consultation (June 2020)

Le fond d'œil était normal aux deux yeux.

Un counseling a été fait pour une biopsie avant la chimiothérapie adaptée. Le premier temps du traitement a été une exérèse sous anesthésie générale de la masse in toto qui a montré une infiltration dans le globe oculaire.

La biopsie a révélé un carcinome épidermoïde kératinisant de la conjonctive, carcinome chimio sensible (figures 2, 3).

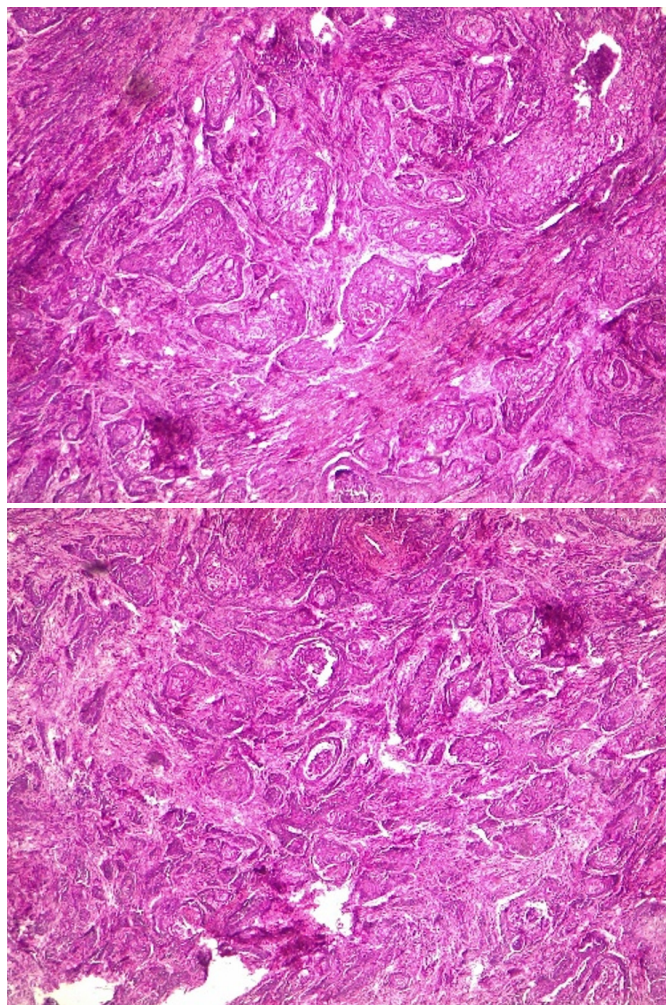


Figure 2 & 3 : aspect anatomopathologique
Figure 2 & 3: anatomopathological appearance

Ayant refusé l'interruption de la grossesse et la prise des antirétroviraux (ARV), la patiente a disparu après l'exérèse et nous est réapparue après 1 mois suite à la récurrence plus volumineuse et plus agressive de la tumeur (figure 4). La patiente avouera son état sérologique plus tard, refusant le traitement parce qu'elle imputait sa maladie à la sorcellerie.

La proposition de chimiothérapie faite avec counseling pour la mise sous traitement aux ARV, n'a malheureusement pu débuter qu'à 36 semaines de grossesse, après un accouchement induit au terme de la grossesse (figures 5 et 6).

Elle était faite d'une combinaison de 5 Fluoro-uracile 500mg/m², Cisplatine 100mg/m² et Docetaxel 75mg/m². Au vu de l'étendue de la tumeur, son caractère invasif, malin et récidivant, aucune chirurgie n'est à envisager. Notons qu'elle est demeurée réticente au traitement anti rétroviral.



Figure 4 : aspect en Juillet 2020
Figure 4: appearance in July 2020



Figure 5 : aspect en Octobre 2020
Figure 5: appearance in October 2020



Figure 6 : aspect en Novembre 2020
Figure 6: appearance in November 2020



Figure 7 : aspect de la tumeur en Avril 2021
Figure 7: appearance of the tumor in April 2021

La patiente, ayant disparu après le premier cycle de chimiothérapie, nous est réapparue 4 mois plus tard. Elle était très amaigrie, incapable de se tenir debout et de marcher, complètement aveugle (avec une acuité visuelle Nihil), présentant un ulcère du visage avec nécrose des os de la face (figure 7).

Mais sous ARV d'après les dires de sa famille. Face à ce tableau, aucun examen ni imagerie n'a pu être demandée, la famille étant abattue et totalement démunie.



Discussion

Le CEC étant la plus fréquente des tumeurs malignes de la conjonctive et son association avec le VIH n'est plus à démontrer chez les patients jeunes (5). Il a pour facteur favorisant l'exposition aux ultraviolets et l'infection au HPV (6,7).

Il devrait bénéficier de nombreuses études et de financements pour son dépistage précoce et sa prise en charge surtout en Afrique équatoriale où il constitue un problème de santé publique oculaire (4,7).

Néanmoins, il reste un cancer non suffisamment documenté dans nos milieux et dont le dépistage manque chez les patients à risque spécialement les patients vivant avec le VIH. Notons que notre patiente n'a pas adhéré pas au traitement ARV et n'était donc pas suivie par les structures de prise en charge des personnes vivant avec le VIH.

Le manque de couverture de santé et le niveau socio-économique faible de la population font que le CEC est pris en charge tardivement et pas de manière optimale (4). Ce qui explique le choix de traitement par les plantes traditionnelles et le refus à suivre la chimiothérapie.

Le CEC touche plus les femmes que les hommes en Afrique équatoriale et l'âge moyen des patients VIH + développant le CEC est de 38 ans, réalité retrouvée également chez notre patiente qui en a 40 (5,7).

Sur le plan histologique, le carcinome épidermoïde se différencie des autres tumeurs par la présence d'un envahissement tumoral en profondeur au niveau du chorion, présentant ainsi un risque métastatique plus important (6).

Le traitement du CEC dépend de l'étendue des lésions et de son extension générale (8). Les patients devant se prendre en charge seuls, le niveau d'instruction influe dans l'acceptation de la maladie et la venue à l'hôpital. Notre patiente ayant un niveau socio-économique bas n'a pas pu venir tôt en consultation et a donc préféré se faire traiter par des produits de la pharmacopée traditionnelle. Cela justifie la difficulté à retrouver la lésion précancéreuse et à établir le bilan d'extension générale.

Les récurrences sont plus fréquentes et apparaissent tôt, ce qui a été notre cas, récurrence 1 mois après l'exérèse (7).

En ambulatoire, la patiente a eu du mal à être suivie, disparaissant plusieurs semaines sans donner de nouvelles. Cela n'a pas permis d'administrer les soins adéquats et a permis une évolution désastreuse de la tumeur. Nous imputons cela au faible niveau socio-économique et d'instruction mais aussi au manque de politique sanitaire pour les personnes vulnérables.

Conclusion

Le CEC est une tumeur très agressive, retrouvée plus souvent chez les patients vivant avec le VIH. Il envahit l'orbite et la boîte crânienne, se creuse en cratère immense et met en jeu

la vie des patients. La mise en place d'un système de soins pour les patients démunis et la sensibilisation par les médias des tumeurs malignes oculaires sont la clé pour une prise en charge appropriée. La création de groupe de soutien et l'association de psychologues dans la prise en charge, permettront l'acceptation du traitement en réduisant le risque de développement des métastases ainsi que les récurrences.

Références

1. Shields C, Shields J. Tumors of the conjunctiva and cornea. *Indian J Ophthalmol.* 2019;67(12):1930.
2. Elouarradi H, Bencherif MZ. Carcinome épidermoïde conjonctival négligé à propos d'un cas. *Pan Afr Med J [Internet]*. 2014 [cité 6 nov 2020];17. Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/17/226/full/>
3. Pisella JP, Baudouin C, Hoang-Xuan T. Tumeurs épithéliales. In: *Rapport SFO: Surface oculaire*. Elsevier Masson; 2015.
4. Ahmed B. Carcinome épidermoïde de la conjonctive (A propos de 12 cas) [Internet]. Université de Sidi Mohammed Ben Abdellah; 2012. Disponible sur: http://scolarite.fmp-usmba.ac.ma/cdim/mediatheque/e_theses/170-12.pdf
5. Abdi Hamoud L. Mitomycine c en collyre dans le traitement des carcinomes de la conjonctive (a propos de 14 cas) [Internet]. Université Mohammed V; 2011. Disponible sur: <http://ao.um5.ac.ma/xmlui/bitstream/handle/123456789/337/M0872011.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
6. Salam N, El Belhadji M, Boutaqbout L, El Abidi I, Mchachi A, Benhmidoune L, et al. Tumeurs malignes du limbe: aspects cliniques et thérapeutiques. *Journal de la société marocaine d'Ophtalmologie* n° 26. janv 2017;
7. Gichuhi S, Sagoo SM. Carcinome épidermoïde de la conjonctive. *RSOC.* 18 déc 2018;15(20):33-5.
8. Belmokhtar A, Daoudi R. Conjunctival epidermoid carcinoma: a case report. *Pan Afr Med J [Internet]*. 2014 [cité 18 nov 2020];18. Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/18/54/full/>

DÉCLARATIONS D'INTÉRÊTS :

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêt en rapport avec cet article.