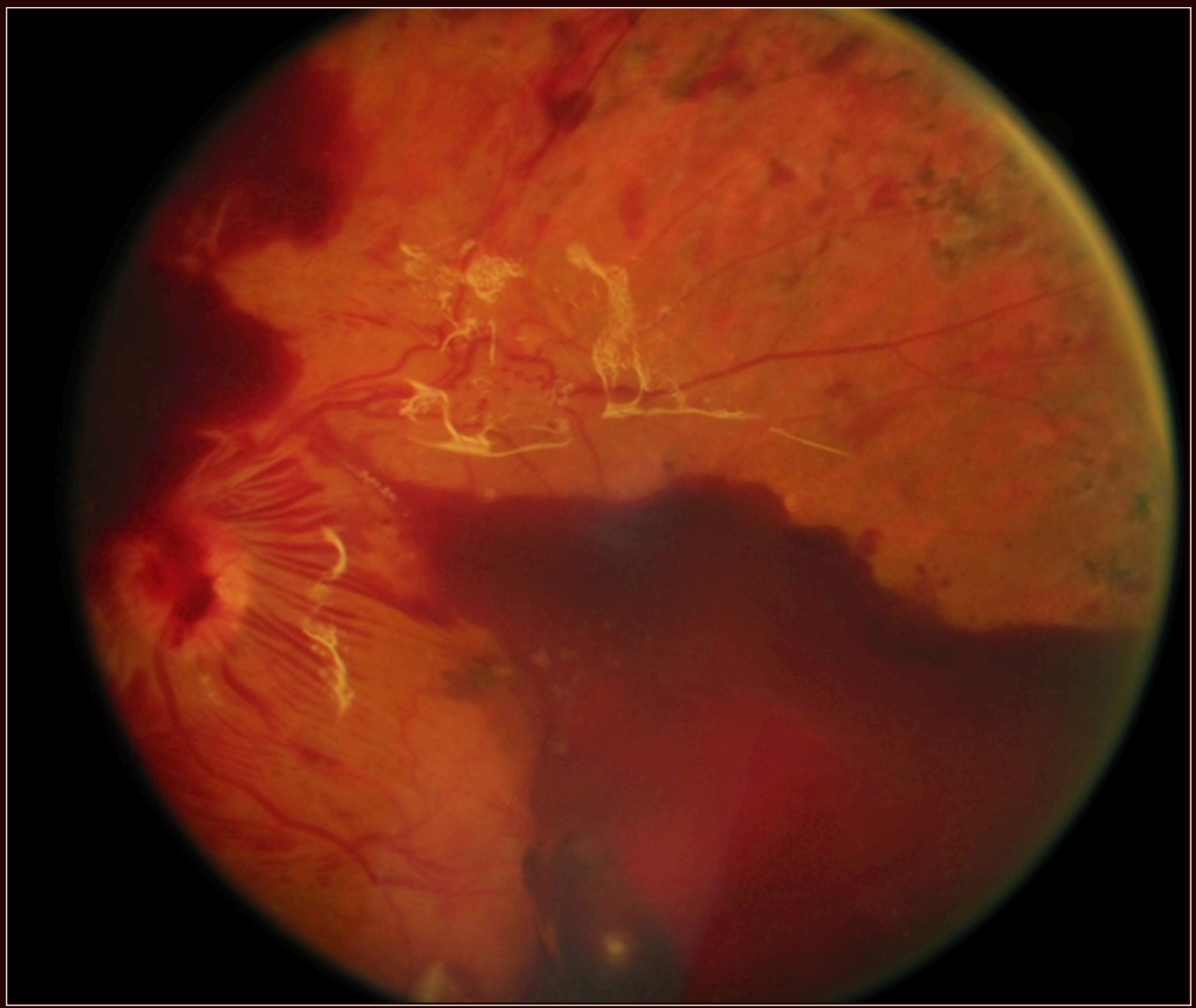
ISSN 1737-1104

Journal Tunisien d'Ophtalmologie

Organe d'expression de la Société Tunisienne d'Ophtalmologie



Janvier 2022 - Vol. 31

N°1

Journal Tunisien

d'Optr

Journal Tunisien d'Ophtalmologie

Organe d'expression de la Société Tunisienne d'Ophtalmologie

Rédacteur en Chef

Pr. Afef Maalej

Comité de Rédaction

Pr. Afef Maalej
Pr. Ahmed Chebil

Comité de Lecture

Pr. Lamia El Fekih
Pr. Mohamed Ghorbel
Pr. Afef Maalej
Pr. Ahmed Chebil
Dr. Racem Choura

Comité d'Honneur

Pr. Abdelhafidh Kraiem
Dr. Abdelmajid Kammoun
Pr. Ahmed Zayani
Pr. Amel Ouertani-Meddeb
Pr. Fafani Belhadj Hmida
Pr. Hechmi Mahjoub
Pr. Hédi Bouguila
Pr. Ilhem Mili-Boussen
Pr. Imen Zghal
Pr. Ines Malek
Pr. Jamel El Feki
Pr. Khalil Erraies
Pr. Lamia El Fekih
Pr. Leila El Matri
Pr. Leila Nacef
Pr. Mohamed Ali El Afrit
Pr. Mohamed Ghorbel
Dr. Mohamed Zghal
Pr. Moncef Khairallah
Pr. Monia Cheour
Pr. Raja Zhioua
Pr. Riadh Messaoud
Pr. Riadh Rannen
Pr. Saida Ayed
Pr. Salem Gabsi
Pr. Ag. Wafa Turki
Pr. Ag. Walid Zbiba
Pr. Wassim Hmaied

Le Journal Tunisien d'Ophtalmologie

devient

indexé.

ISSN 1737-1104

Journal Tunisien d'Ophtalmologie

Organe d'expression de la Société Tunisienne d'Ophtalmologie

Journal Tunisien d'Ophtalmologie
Organe d'expression de la Société Tunisienne d'Ophtalmologie

SOMMAIRE

Editorial

Vers un retour progressif à la normale 1
Pr. Afef Maalej

Articles originaux

L'ophtalmie sympathique : une série de 20 patients 2
Wijden Nabi, Khawla Fekih, Hager Ben Amor, Meriem Doukh, Sana Khochtali*, Imen Ksiaa, Moncef Khairallah

Service d'Ophtalmologie, CHU Fattouma Bourguiba, Monastir, Tunisie
Faculté de Médecine, Université de Monastir, Monastir, Tunisie

Carcinomes sébacés des paupières : Étude clinique et pronostique 6
Leila Knani[1,2,*], Safa Hadj Salah[1], Mehdi Oueslati[1], Nadia Ben Abdessalem[1,2], Taghrid Tlili[2,3], Mohamed Ghorbel[1,2], Moncef Mokni[2,3], Hechmi Mahjoub[1,2]

[1] Service d'Ophtalmologie, CHU Farhat Hached, Sousse (Tunisie)
[2] Université de Sousse, Faculté de Médecine de Sousse, 4000, Sousse, Tunisie
[3] Laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologiques. CHU Farhat Hached, Sousse (Tunisie).

Twenty-three-gauge vitrectomy for diabetic tractional retinal detachment: outcomes and prognostic factors 11
Houda Lajmi*, Slim Jaraya, Bouazzeoui Ouafi, Racem Choura, Amin Zahaf, Wassim Hmaied

Department of Ophthalmology, FSI Hospital, La Marsa, Tunisia

Etude des métamorphopsies au cours des membranes épirétiniennes idiopathiques avant et après chirurgie 18
Chelly Z, Mghaieth F, Bouraoui R, Masmoudi A, Saidani R, Masmoudi M, Chebil A*, El Matri L.

Service B, Institut Hédi Raies d'Ophtalmologie de Tunis, Tunisie
Faculté de Médecine de Tunis, Université de Tunis El Manar, Tunis, Tunisie

Étude comparative de l'efficacité du Bévacizumab et de l'Aflibercept dans le traitement de l'œdème maculaire diabétique 21
Khallouli A[1], Bel Haj Ahmed E[2], Hammemi H[1], Oueslati Y[1,*], Bouchoucha S[1], Selmi S[1], Yousfi MA[2], Maalej A[1], Rannen R[1]

[1] Service d'Ophtalmologie, Hôpital Militaire Principal d'Instruction de Tunis, Tunisie
[2] Service de Pharmacie interne, Hôpital Militaire Principal d'Instruction de Tunis, Tunisie.

Faits cliniques

Anomalie de distribution des vaisseaux rétiniens 26
Sonda Kammoun[1,2,*], Mona Rekik[1], Saloua Ben Amor[1,2], Amira Trigui[1].

[1] Service d'Ophtalmologie, CHU Habib Bourguiba Sfax, Tunisie
[2] UR17ES36 Génomique des signalopathies au service de la Médecine, faculté de médecine de sfax, université de sfax, sfax - Tunisie

Unilateral internuclear ophthalmoplegia revealing multiple sclerosis : a case report 28
Ben Abdesslem Nadia*, Mili Wassila, Mahjoub Anis, Zaafrane Nesrine, Ghorbel Mohamed, Mahjoub Hechemi, Mahjoub Ahmed

Department of Ophthalmology, Farhat Hached Hospital, Sousse, Tunisia
University of Sousse, Faculty of Medicine of Sousse, Tunisia

Le traitement de neuropathies optiques traumatiques : sujet de controverse 31
Ammari W[1,*], Zaghdoudi A[1], Mbarek S[1], Kochtali S[2], Messaoud R[1], Khairallah M[2].

[1] Service d'Ophtalmologie, Hopital Taher Sfar Mahdia.
[2] Service d'Ophtalmologie, Hopital Fattouma Bourguiba Monastir.

Images en Ophtalmologie

Cristaux polychromatiques de la chambre antérieure dans le glaucome phacolytique 35
Hela Sassi*, Rim Kmiha, Rym Maamouri, Monia Cheour

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Habib Thameur, Tunis, Tunisie
Faculté de Médecine de Tunis, Université Tunis el Manar, Tunis, Tunisie.

EDITORIAL

Chers lecteurs,

Vers un retour progressif à la normale…

En novembre 2019, avec l'arrivée de la Covid-19, les congrès médicaux et scientifiques ont subi un changement radical et inédit dans leur pratique. Nous avons notamment assisté à la montée en puissance des évènements digitaux. Toutefois, malgré le développement fulgurant des évènements virtuels, les événements physiques resteront toujours d'actualité. Le besoin d'échanger en étant réellement en face des orateurs demeure une condition essentielle pour agrandir notre réseau et approfondir nos connaissances. Pour une fois, le développement de la technologie de la communication et l'essor gigantesque de la plateforme informatique n'ont pas été suffisamment puissants pour remplacer le contact physique et l'échange interactif en temps réel.

Aujourd'hui, le secteur de l'événementiel commence à retrouver une situation plus favorable au présentiel. La vaccination universelle a permis de renouer avec le train de vie quotidien et nous avons commencé à voir le bout du tunnel.

A partir de juin 2021, le « Pass sanitaire » international est devenu obligatoire pour accéder aux endroits publics et les rassemblements de plus de 1000 personnes dans des enceintes closes sont devenus possible.

Le 39ème congrès international de l'ESCRS a été la première grande manifestation ophtalmologique qui a rassemblé les ophtalmologistes et les orthoptistes venus de toute part. Du 11 au 13 octobre 2021, la ville d'Amsterdam a accueilli un total de 4,300 médecins tout en veillant à assurer un respect absolu des gestes barrières. Le 5 et le 6 janvier 2022 c'était au tour de la ville des lumières de rompre avec le virtuel pour accueillir en présentiel la 33ème édition des ateliers d'ophtalmologie pratique.

En ce mois de Mars 2022 et à l'occasion du 39ème congrès de la STO, nous accueillons de nouveau nos résidents et nos confrères tunisiens et ceux d'au-delà des frontières tunisiennes pour célébrer, après deux ans de virtuel, le retour aux échanges scientifiques physiques. La covid n'étant toujours pas éradiquée, notre congrès sera en mode hybride pour plus d'interactivité et de richesse.

« Savourons ensemble le retour tant attendu aux bancs des salles de conférences »

Professeur Afef MAALEJ
Rédacteur en Chef

ARTICLE ORIGINAL

L'ophtalmie sympathique : une série de 20 patients

Sympathetic Ophthalmia: A retrospective review of 20 cases.

Wijden Nabi, Khawla Fekih, Hager Ben Amor, Meriem Doukh, Sana Khochtali*, Imen Ksiaa, Moncef Khairallah.

Service d'Ophtalmologie, CHU Fattouma Bourguiba, Monastir, Tunisie
Faculté de Médecine, Université de Monastir, Monastir, Tunisie.

Mots-clés
Ophtalmie sympathique, traumatisme, uvéite, angiographie à la fluorescéine, tomographie en cohérence optique, cécité.

Résumé

Il s'agit d'une revue rétrospective de 20 cas d'ophtalmie sympathique. L'âge moyen des patients était de 53,8 ans. Le facteur déclenchant le plus fréquent était le traumatisme oculaire (65%) suivi de la chirurgie vitréorétinienne (20%). Les signes cliniques à la présentation au niveau de l'œil sympathisé comprenaient une inflammation de la chambre antérieure dans 11 yeux (55%), une hyalite dans 18 yeux (90%), un décollement de rétine exsudatif dans 12 yeux (60%), un œdème papillaire dans 17 yeux (85%), des plis rétiniens dans 8 yeux (40%) et un fond d'œil dépigmenté dans 1 œil (5%). L'angiographie à la fluorescéine initiale montrait des pin-points dans 11 yeux (55%), une accumulation tardive de colorant dans 11 yeux (55%) et une hyperfluorescence papillaire dans 18 yeux (90%). L'OCT initiale trouvait un décollement séreux rétinien dans 14 yeux (70%) et des plis de l'épithélium pigmentaire rétinien dans 13 yeux (65%). Les modalités thérapeutiques comprenaient des corticostéroïdes systémiques (16 patients), des immunosuppresseurs conventionnels (16 patients), des agents biologiques (1 patient) et des injections périoculaires de corticoïdes (4 patients). Après un suivi moyen de 24 mois, l'AV moyenne au niveau de l'œil sympathisé était de 20/200. Les complications dans l'œil sympathisé comprenaient une cataracte dans 5 yeux (25 %), un glaucome dans 4 yeux (20 %), un œdème maculaire cystoïde dans 4 yeux (20 %) et une néovascularisation choroïdienne dans un œil (5 %).

Keywords
Sympathetic ophthalmia, trauma, uveitis, fluorescein angiography, optical coherence tomography, blindness.

Abstract

Retrospective review of the charts of 20 patients diagnosed with sympathetic ophthalmia. Mean age was 53.8 years. The most common inciting event was trauma (65%), followed by vitreoretinal surgery (20%). Clinical findings at presentation in the sympathizing eye included anterior chamber inflammation in 11 eyes (55%), vitritis in 18 eyes (90%), exudative retinal detachment in 12 eyes (60%), optic disc swelling in 17 eyes (85%), retinal striae in 8 eyes (40%), and fundus depigmentation in one eye (5%). Initial fluorescein angiography showed pin-points in 11 eyes (55%), late dye pooling in 11 eyes (55%), and disc hyperfluorescence in 18 eyes (90%). Initial optical coherence tomography demonstrated serous retinal detachment in 14 eyes (70%) and folds of the retinal pigment epithelium in 13 eyes (65%). Treatment modalities included systemic corticosteroids in 16 patients (80%), conventional immunosuppressive therapy in 16 patients (80%), biologics in one patient (5%), and periocular triamcinolone acetonide in 4 patients (20%). After a mean follow-up of 24 months, mean best corrected visual acuity was 20/200. It was equal to or less than 20/200 in 20% of eyes. Complications in the sympathizing eye included cataract in 5 eyes (25%), glaucoma in 4 eyes (20%), cystoid macular edema in 4 eyes (20%), and choroidal neovascularization in one eye (5%).

Introduction

L'ophtalmie sympathique est une uvéite rare, mais potentiellement cécitante. Elle se présente sous forme de panuvéite bilatérale à composante antérieure granulomateuse survenant dans un délai variable après un traumatisme oculaire pénétrant ou une chirurgie oculaire. L'œil aux antécédents de traumatisme ou de chirurgie est dit « œil sympathisant » et l'œil non traumatisé est dit « œil sympathisé » (1). C'est une uvéite redoutable avec risque de complications graves (2). D'où l'importance d'un diagnostic et d'une prise en charge rigoureuse précoce.
Nous rapportons 20 patients ayant développé une ophtalmie sympathique et colligés dans un centre de référence tunisien.

Matériel et méthodes

Etude rétrospective incluant 20 patients atteints d'ophtalmie sympathique, colligés au service d'ophtalmologie de l'hôpital Fattouma Bourguiba de Monastir. Le diagnostic d'ophtalmie sympathique était établi, en se basant sur les critères proposés par le « SUN working group » (3), devant la présence des antécédents de traumatisme ou de chirurgie oculaire et la présence d'une inflammation de la chambre antérieure et du vitré ou une panuvéite avec atteinte choroïdienne.
Tous les patients ont eu un examen ophtalmologique complet incluant la mesure de l'acuité visuelle (AV) corrigée, un examen à la lampe à fente, une photographie du fond d'œil, une angiographie à la fluorescéine (AF) et une tomographie en cohérence optique (OCT). Les traitements utilisés comprenaient la corticothérapie par voie systémique, les immunosuppresseurs conventionnels et les agents biologiques. Les corticoïdes périoculaires étaient indiqués comme traitement adjuvant. Un suivi régulier par un examen ophtalmologique complet, une photographie du fond d'œil et une OCT, a été fait pour tous les patients.

Résultats

L'âge moyen des patients était de 53,8 ans (entre 15 et 78 ans).

*Auteur correspondant :
Sana Khochtali
Email: khochtali.sana@gmail.com
Service d'Ophtalmologie, Hôpital Universitaire Fattouma Bourguiba, 5019 Monastir, Tunisie.

Douze patients (60%) étaient de sexe masculin et 8 (40%) de sexe féminin, soit un sex ratio (H/F) de 1,5. Le facteur déclenchant le plus fréquent était le traumatisme oculaire dans 65% des cas suivi par la chirurgie oculaire dans 30% des cas. Le type de chirurgie le plus incriminé était la chirurgie vitréo-rétinienne dans 66,7% des cas (20% de tous les cas d'ophtalmie sympathique). La durée moyenne entre le facteur déclenchant et le premier signe clinique de l'ophtalmie sympathique était de 46 mois (entre 1 mois et 20 ans). L'AV initiale moyenne de l'œil sympathisé était de 20/250 (entre 20/2000 et 20/20). Les résultats de l'examen ophtalmologique et de l'imagerie rétinienne à la présentation initiale au niveau de l'œil sympathisé sont résumés dans le **tableau I**.

Tableau I. Les résultats de l'examen ophtalmologique et de l'imagerie rétinienne à la présentation initiale au niveau de l'œil sympathisé.

	Nombre d'yeux (%)
Manifestations cliniques	
Inflammation de la chambre antérieure	11 (55)
Précipités rétro-cornéen granulomateux	11 (55)
Synéchies irido-cristaliniennes	8 (40)
Hyalite	18 (90)
Œdème papillaire	17 (85)
Plis rétiniens	8 (40)
Décollement de rétine exsudatif	12 (60)
Résultats de l'angiographie à la fluorescéine	
Pin-points	11 (55)
Pooling dans les décollements séreux rétiniens	11 (55)
Hyperfluorescence papillaire	18 (90)
Résultats de la tomographie en cohérence optique	
Décollement séreux rétinien	14 (70)
Plis de l'épithélium pigmentaire	13 (65)

Les signes cliniques à la présentation initiale au niveau de l'œil sympathisé comprenaient une inflammation de la chambre antérieure dans 11 yeux (55%), des précipités rétro-cornéens granulomateux dans 11 yeux (55%), des synéchies irido-cristalliniennes dans 8 yeux (40%), une hyalite dans 18 yeux (90%), un décollement de rétine exsudatif dans 12 yeux (60%), un œdème papillaire dans 17 yeux (85%), des plis rétiniens dans 8 yeux (40%) et un fond d'œil dépigmenté dans 1 œil (5%). L'AF initiale a montré des pin-points dans 11 yeux (55%), une accumulation tardive de colorant dans 11 yeux (55%) et une hyperfluorescence papillaire dans 18 yeux (90%). L'OCT initiale trouvait un décollement séreux rétinien dans 14 yeux (70%) et des plis de l'épithélium pigmentaire rétinien dans 13 yeux (65%) (**Figures 1 et 2**).

Les traitements prescrits étaient des corticostéroïdes systémiques (16 patients, 80%), des immunosuppresseurs conventionnels (16 patients, 80%), des agents biologiques (infliximab) (1 patient, 5%) et des injections périoculaires de corticoïdes (4 patients, 20%). Les immunosuppresseurs utilisés étaient l'azathioprine chez 8 patients (50%), la ciclosporine chez 7 patients (43,7%) et la méthotrexate chez 1 patient (6,3%).

Après un suivi moyen de 24 mois, l'AV moyenne au niveau de l'œil sympathisé était de 20/200 (entre 20/2000 et 20/20). Elle était inférieure ou égale à 20/200 dans 20 % des yeux. Les complications dans l'œil sympathisé comprenaient une cataracte dans 5 yeux (25 %), un glaucome dans 4 yeux (20 %), un œdème maculaire cystoïde dans 4 yeux (20 %) et une néovascularisation choroïdienne dans un œil (5 %).

Discussion

Dans cette étude, nous avons décrit le profil clinique, les modalités thérapeutiques et évolutives de l'ophtalmie sympathique dans un centre de référence tunisien.

La majorité des patients étaient de sexe masculin et d'âge moyen de 53,8 ans. Ceci concorde avec les données de la littérature (1,4–8). Le facteur déclenchant le plus fréquent dans notre étude était le traumatisme oculaire perforant dans 65 % des cas. La chirurgie vitréo-rétinienne était incriminé dans 20% des cas. L'incidence de l'ophtalmie sympathique est estimée entre 0,1% et 3% après plaie traumatique et à 0,01% après chirurgie oculaire (9). La survenue d'une ophtalmie sympathique après chirurgie oculaire, en particulier vitréo-rétinienne, semble de plus en plus fréquente. D'autres interventions chirurgicales telles que la chirurgie de la cataracte, la chirurgie filtrante, la chirurgie épisclérale, la kératoplastie transfixiante et les injections intravitréennes ont été associées à la survenue d'ophtalmie sympathique. De rares cas d'ophtalmie sympathique survenant après cyclodestruction, radiothérapie, brachythérapie, rétinopexie au laser, ou kératite fongique ont été rapportés également (10).

Dans notre série, la durée moyenne entre le facteur déclenchant et le premier signe clinique de l'ophtalmie sympathique était de 46 mois. Dans la littérature, ce délai varie entre 5 jours et 66 ans (11,12). L'ophtalmie sympathique survient, dans 80% des cas, 3 mois après le facteur déclenchant (1).

Chez nos patients, les principaux signes cliniques à la présentation initiale comprenaient une inflammation de la chambre antérieure dans 55% des cas, des précipités rétro-cornéens granulomateux dans 55% des cas, des synéchies irido-cristliniennes dans 40% des cas, une hyalite dans 90% des cas, un décollement de rétine exsudatif dans 60% des cas, un œdème papillaire dans 85% des cas et des plis rétiniens dans 40% des cas. Ces manifestations cliniques ressemblent à celles trouvées à la phase aiguë de la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) (2). L'antécédent d'une intervention chirurgicale ou de traumatisme oculaire exclut la maladie de VKH.

L'imagerie oculaire est de grand apport au cours de l'ophtalmie sympathique. Elle permet le diagnostic et le suivi de cette affection (13). Les signes caractéristiques à l'angiographie à la fluorescéine à la phase aiguë de l'inflammation sont l'ischémie choroïdienne multifocale et les pin-points au temps précoce et l'accumulation du colorant dans l'espace sous rétinien et l'hyperfluorescence papillaire au temps tardif (9,13). L'OCT est un moyen d'imagerie non invasif qui permet le diagnostic du décollement séreux rétinien, l'évaluation de la réponse thérapeutique et la détection des complications. Des lésions rondes hyperréflectives au niveau de la rétine externe qui régressent sous traitement ont été décrites au cours de la phase aiguë de l'ophtalmie sympathique (13). La swept-source OCT et l'EDI-OCT sont intéressantes pour l'évaluation de l'épaisseur choroïdienne initiale et au cours du suivi (14). L'échographie en mode B est utile en cas de fond d'œil inaccessible avec des signes d'inflammation oculaire (13). La présence d'un épaississement choroïdien et d'un éventuel décollement séreux rétinien oriente le diagnostic.

Le traitement de l'ophtalmie sympathique, dans notre série, reposait sur l'association d'emblée de corticothérapie systémique et des immunosuppresseurs conventionnels. Les immunosuppresseurs les plus utilisés étaient l'azathioprine et la ciclosporine. La prescription de 1ère intention des immunosuppresseurs conventionnels est justifiée par la gravité de cette entité uvéitique. En effet, le pronostic de l'ophtalmie sympathique est généralement plus péjoratif en comparaison avec la maladie de VKH (2). Les complications trouvées dans notre étude étaient conformes à celles rapportées dans la littérature (10,15). Elles sont dominées par la cataracte, le glaucome, l'œdème maculaire cystoïde et la néovascularisation choroïdienne.

L'utilisation de la corticothérapie générale à titre prophylactique après un traumatisme perforant n'a pas prouvé son efficacité pour prévenir l'ophtalmie sympathique (14).

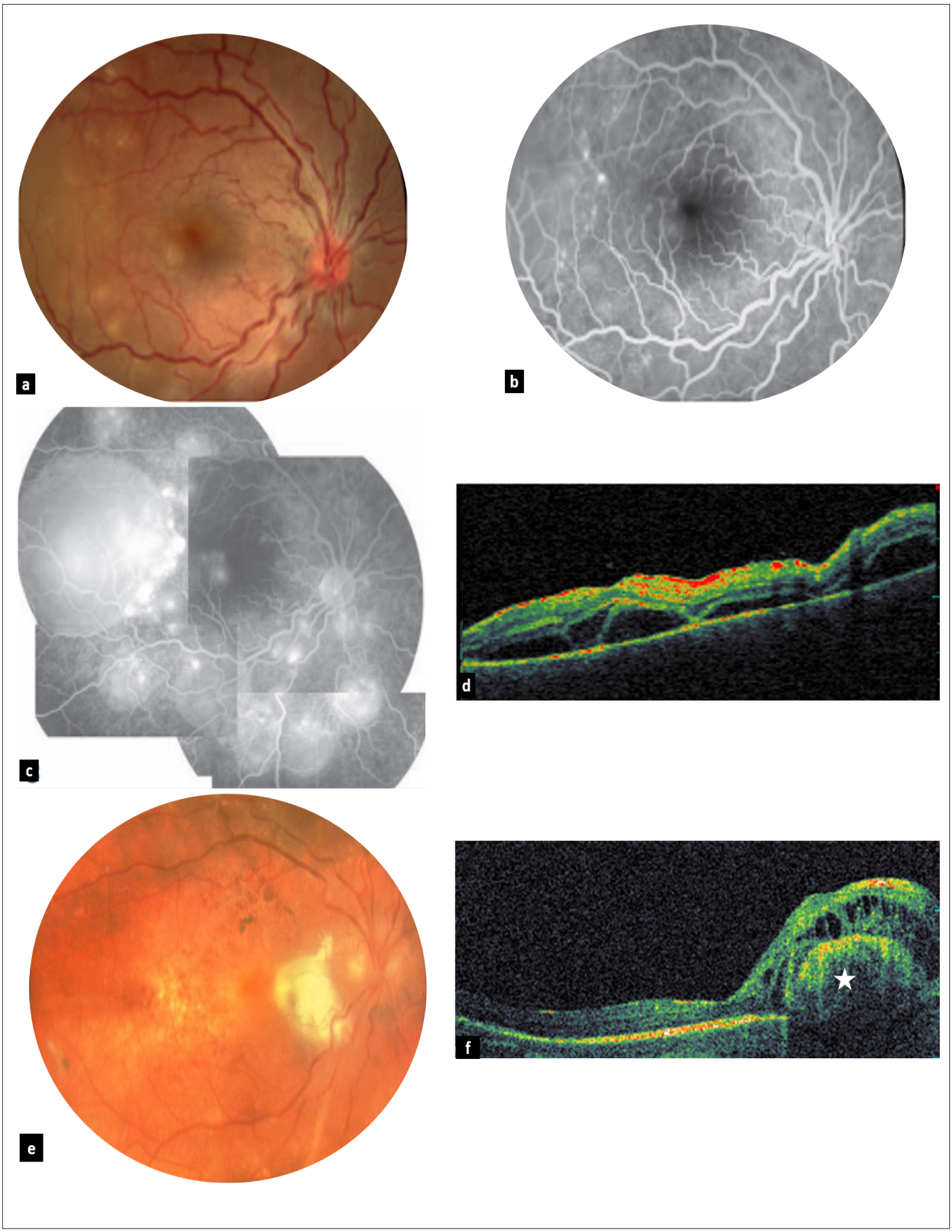


Figure 1. Fille âgée de 13 ans ayant développé une ophtalmie sympathique 1 mois après un traumatisme perforant de l'œil gauche. **(a)** Photographie du fond d'œil de l'œil droit à la présentation initiale montrant une hyperhémie papillaire, de multiples bulles de décollement de rétine exsudatif et de multiples lésions jaunâtres profondes. **(b)** Angiographie à la fluorescéine initiale (temps précoce) montrant des pin-points. **(c)** Angiographie à la fluorescéine (temps tardif) montrant une accumulation du colorant dans le décollement séreux rétinien. **(d)** OCT maculaire initiale montrant des multiples décollements séreux rétinien avec présence de septa. **(e)** Photographie du fond d'œil de l'œil droit à 2 ans d'évolution montrant une lésion blanchâtre en temporal de la papille avec un aspect dépigmenté de la rétine (FO en coucher de soleil). **(f)** Coupe OCT passant par la lésion temporo-papillaire montrant une membrane néovasculaire choroïdienne (étoile) avec des logettes cystoïdes intrarétiniennes en regard.

L'intérêt de l'énucléation d'un œil traumatisé pour la prévention du risque de survenue d'ophtalmie sympathique reste discuté. Plusieurs études ont rapporté que l'énucléation de l'œil sympathisant, lorsque celui-ci est douloureux et non voyant, dans les 14 premiers jours qui suivent un traumatisme oculaire diminue significativement le risque de survenue d'ophtalmie sympathique. Une énucléation préventive pratiquée plus de 2 semaines après le traumatisme serait inefficace (8). Après l'installation de l'ophtalmie sympathique, l'énucléation ou l'éviscération de l'œil sympathisant, serait sans effet sur l'uvéite de l'œil adelphe (16,17).En conclusion, l'ophtalmie sympathique est une affection rare, mais qui met en jeu le pronostic visuel avec risque de cécité. Elle est liée à la chirurgie vitréo-rétinienne dans un cinquième des cas. Son diagnostic repose sur les manifestations cliniques évocatrices et les résultats typiques de l'imagerie multimodale chez des patients ayant des antécédents de traumatisme oculaire ou de chirurgie. La prise en charge doit être précoce pour améliorer le pronostic visuel.

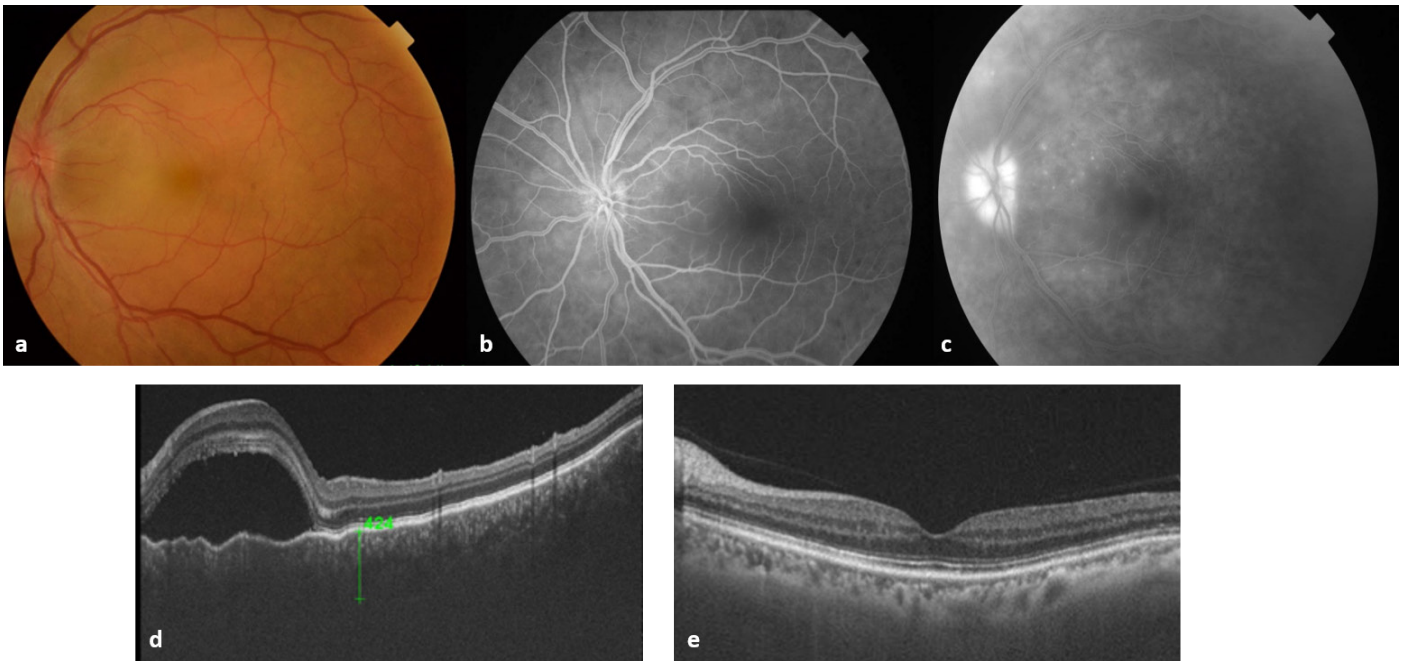


Figure 2. Homme âgé de 40 ans ayant développé une ophtalmie sympathique 2 mois après une vitrectomie de l'œil droit pour un décollement de rétine rhegmatogène. **(a)** Photographie du fond d'œil de l'œil gauche à la présentation initiale montrant un œdème papillaire avec un décollement de rétine exsudatif péripapillaire. **(b, c)** Angiographie à la fluorescéine initiale montrant des pin-points et une hyperfluorescence papillaire. **(d)** Swept-source OCT montrant un décollement séreux rétinien péripapillaire, des plis de l'épithélium pigmentaire rétinien et un épaississement choroïdien. **(e)** OCT maculaire 1 mois après l'instauration d'un traitement par corticoïdes systémiques à la dose initiale de 1mg/Kg/j et ciclosporine à la dose de 5 mg/Kg/j montrant une réapplication du décollement séreux rétinien péripapillaire et une diminution de l'épaisseur choroïdienne.

Références

1. Yang J, Li Y, Xie R, Li X, Zhang X. Sympathetic ophthalmia: Report of a case series and comprehensive review of the literature. Eur J Ophthalmol. 2021;31(6):3099-109.
2. Yang P, Liu S, Zhong Z, Du L, Ye Z, Zhou W, et al. Comparison of Clinical Features and Visual Outcome between Sympathetic Ophthalmia and Vogt-Koyanagi-Harada Disease in Chinese Patients. Ophthalmology. 2019;126(9):1297-305.
3. Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Classification Criteria for Sympathetic Ophthalmia. Am J Ophthalmol. 2021;228:212-9.
4. Tyagi M, Agarwal K, Reddy Pappuru RR, Dedhia C, Agarwal H, Nayak S, et al. Sympathetic Ophthalmia after Vitreoretinal Surgeries: Incidence, Clinical Presentations and Outcomes of a Rare Disease. Semin Ophthalmol. 2019;34(3):157-62.
5. Dutta Majumder P, Anthony E, George AE, Ganesh SK, Biswas J. Postsurgical sympathetic ophthalmia: retrospective analysis of a rare entity. Int Ophthalmol. 2018;38(6):2487-93.
6. Gupta V, Gupta A, Dogra MR. Posterior sympathetic ophthalmia: a single centre long-term study of 40 patients from North India. Eye Lond Engl. 2008;22(12):1459-64.
7. Su DH-W, Chee S-P. Sympathetic ophthalmia in Singapore: new trends in an old disease. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol. 2006;244(2):243-7.
8. Tan XL, Seen S, Dutta Majumder P, Ganesh SK, Agarwal M, Soni A, et al. Analysis of 130 Cases of Sympathetic Ophthalmia - A Retrospective Multicenter Case Series. Ocul Immunol Inflamm. 2019;27(8):1259-66.
9. Rua D, Pohlmann D, Pleyer U. Sympathetic Ophthalmia - a Contribution to Immunology, Clinic and Current Imaging. Klin Monatsbl Augenheilkd. 2020;237(9):1060-9.
10. Castiblanco CP, Adelman RA. Sympathetic ophthalmia. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol. 2009;247(3):289-302.
11. Zaharia MA, Lamarche J, Laurin M. Sympathetic uveitis 66 years after injury. Can J Ophthalmol J Can Ophtalmol. 1984;19(5):240-3.
12. Williams AM, Shepler AM, Chu CT, Nischal KK. Sympathetic ophthalmia presenting 5 days after penetrating injury. Am J Ophthalmol Case Rep. 2020;19:100816.
13. Mahajan S, Invernizzi A, Agrawal R, Biswas J, Rao NA, Gupta V. Multimodal Imaging in Sympathetic Ophthalmia. Ocul Immunol Inflamm. 2017;25(2):152-9.
14. Paulbuddhe V, Addya S, Gurnani B, Singh D, Tripathy K, Chawla R. Sympathetic Ophthalmia: Where Do We Currently Stand on Treatment Strategies? Clin Ophthalmol Auckl NZ. 2021;15:4201-18.
15. Kinge B, Syrdalen P, Björnsson OM. Photodynamic therapy for choroidal neovascularization secondary to sympathetic ophthalmia. Retina Phila Pa. 2005;25(3):375-7.
16. Chang GC, Young LH. Sympathetic ophthalmia. Semin Ophthalmol. 2011;26(4-5):316-20.
17. du Toit N, Motala MI, Richards J, Murray ADN, Maitra S. The risk of sympathetic ophthalmia following evisceration for penetrating eye injuries at Groote Schuur Hospital. Br J Ophthalmol. 2008;92(1):61-3.

ARTICLE ORIGINAL

Carcinomes sébacés des paupières : Étude clinique et pronostique

Sebaceous cell carcinoma: Clinical features and prognosis.

Leila Knani[1,2,*]; Safa Hadj Salah[1]; Mehdi Oueslati[1]; Nadia Ben Abdessalem[1,2]; Taghrid Tlili[2,3]; Mohamed Ghorbel[1,2]; Moncef Mokni[2,3]; Hechmi Mahjoub[1,2].

[1] Service d'ophtalmologie, CHU Farhat Hached, Sousse (Tunisie)
[2] Université de Sousse, Faculté de Médecine de Sousse, 4000, Sousse. Tunisie
[3] Laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologiques. CHU Farhat Hached, Sousse (Tunisie).

Mots-clés
Tumeur maligne, Paupières, Carcinome sébacé.

Résumé

But. Étudier les caractéristiques cliniques et pronostiques des carcinomes sébacés de la paupière.
Patients et méthodes. Nous rapportons 5 observations de patients présentant un carcinome sébacé palpébral, pris en charge au service d'ophtalmologie du CHU Farhat Hached de Sousse (Tunisie).
Résultats. La moyenne d'âge de nos patients était de 71,4 ans. La durée d'évolution moyenne avant la consultation était de 5 mois, avec des extrêmes allant de 1 mois à 4 ans. La taille moyenne de la tumeur au moment du diagnostic était de 30 millimètres. Une extension orbitaire était notée chez trois patients sur 5.
Discussion. Le carcinome sébacé est une tumeur cutanée maligne rare, avec une prédilection pour la localisation périoculaire. Il s'agit actuellement de la tumeur palpébrale la plus fréquente après les carcinomes basocellulaires et les carcinomes épidermoïdes. La présentation clinique est variable. La suspicion diagnostique est très importante car les diagnostics différentiels sont fréquents. Il est primordial de suspecter un carcinome sébacé devant toute atteinte palpébrale inflammatoire chez le sujet âgé ou en cas de résistance au traitement, et de proposer ainsi la biopsie avec étude histologique et immunohistochimique. Les facteurs de mauvais pronostic sont l'invasion orbitaire, le plus grand diamètre basal de la tumeur, la localisation en dehors des canthi, la présence d'une diffusion pagétoïde ou de métastases ganglionnaires au moment du diagnostic, ainsi que les formes peu différenciées et l'invasion péri-neurale sur le plan histologique.
Conclusion. Le diagnostic précoce des carcinomes sébacés des paupières améliore leur pronostic et évite aux patients une chirurgie mutilante aux répercussions psychologiques et sociales importantes.

Keywords
Malignant tumor, Eyelid, Sebaceous carcinoma

Abstract

Purpose. To study the clinical features and prognosis of sebaceous carcinomas of the eyelid.
Patients and methods. We report 5 observations of patients with sebaceous palpebral carcinoma, treated in the ophthalmology department of CHU Farhat Hached in Sousse (Tunisia).
Results. The average age of our patients was 71.4 years. The average length of time before consultation was 5 months, with extremes ranging from 1 month to 4 years. The average tumor size at the time of diagnosis was 30 millimeters. Orbital extension was noted in three out of 5 patients.
Discussion. Sebaceous carcinoma is a rare malignant tumor, with a predilection for the periocular location. It is currently the most common eyelid tumor after basal cell carcinoma and squamous cell carcinoma. The clinical presentation is variable. Diagnostic suspicion is very important because differential diagnoses are frequent. It is essential to suspect a sebaceous carcinoma in front of any inflammatory palpebral involvement in the elderly, or in the event of resistance to the treatment and thus to propose the biopsy with histological and immunohistochemical study. The factors of poor prognosis are orbital invasion, larger basal diameter of the tumor, location outside the canthi, the presence of pagetoid diffusion and lymph node metastases at the time of diagnosis, as well as histologically: poorly differentiated forms and peri-neural invasion.
Conclusion. Early diagnosis of sebaceous carcinoma of the eyelids is essential to improve the prognosis and avoid exenteration and its psychological and social impact.

Introduction

Le carcinome sébacé palpébral est une tumeur rare qui se développe aux dépens des glandes sébacées. Il représente 5% des tumeurs palpébrales malignes et atteint surtout les sujets âgés. [1]. C'est une tumeur agressive qui peut entraîner des métastases locorégionales, ganglionnaires et à distance et peut mettre en jeu rapidement le pronostic vital des patients. Il mime le plus souvent des pathologies inflammatoires de la paupière, retardant ainsi le diagnostic. Nous rapportons cinq cas de carcinome sébacé palpébral et nous nous proposons d'en étudier les caractéristiques cliniques et pronostiques.

Patients et méthodes

Nous rapportons 5 observations de patients présentant un carcinome sébacé palpébral, pris en charge au service d'ophtalmologie du CHU Farhat Hached de Sousse (Tunisie). Les dossiers des patients étaient étudiés pour déterminer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et paracliniques de la tumeur : caractéristiques de la tumeur palpébrale, localisation au niveau de la paupière, aspect clinique (bourgeonnant, ulcéré, nodulaire), taille en millimètres, extension clinique et à l'imagerie, ainsi que le traitement et l'évolution. Le recul moyen était d'un an.

*Auteur correspondant :
Leila Knani
Email: leilaknani1@gmail.com
Service d'Ophtalmologie, CHU Farhat Hached, Sousse (Tunisie)
Université de Sousse, Faculté de Médecine de Sousse, 4000, Sousse. Tunisie

Résultats

Les observations sont résumées dans le **tableau I**. Il s'agissait de 4 hommes et une femme. La moyenne d'âge était de 71,4 ans, avec des extrêmes de 38 et 88 ans. Si on exclut le patient n°5, qui avait des antécédents de rétinoblastome familial pour lequel il avait subi une énucléation dans l'enfance, la moyenne d'âge était de 79,7 ans. Tous les patients se sont présentés pour une tuméfaction palpébrale, localisée au niveau de la paupière supérieure dans 3 cas, du canthus interne dans un cas et du canthus externe dans un cas. La durée d'évolution moyenne avant la consultation allait d'un mois à 4 ans avec une moyenne de 5 mois. La taille moyenne de la tumeur au moment du diagnostic était de 30 millimètres (mm) avec des extrêmes de 10 et 55 mm.
Une tumeur synchrone (carcinome basocellulaire) était notée chez le patient n°2 (**Figure 1**).

Figure 1. Photographie couleur, patient n°2 : Carcinome sébacé de la paupière supérieure droite : Tumeur bourgeonnante de 50mm de grand axe, associée à une ulcération hémorragique en regard. Noter bien la lésion pigmentée au niveau de l'angle interne du même œil, qui s'est avérée être à l'examen anatomopathologique un carcinome basocellulaire.

Des antécédents généraux ont été notés : insuffisance rénale au stade d'hémodialyse (patient n°2), diabète et hypertension artérielle (patiente n°4), rétinoblastome droit énucléé dans l'enfance (patient n°5, **Figure 2**).

Figure 2. Photographie couleur, patient n°5 : Carcinome sébacé de la paupière supérieure gauche : Tumeur bourgeonnante de 30x40 mm, fixe par rapport aux plans superficiel et profond. Noter bien l'énucléation du globe oculaire droit (suite à un rétinoblastome).

Une extension orbitaire était notée chez trois patients sur 5 (patients n°1,4 et 5). Une extension cérébrale était notée chez la patiente n°4 avec une anomalie du signal sphénoïdal, une lyse osseuse, un envahissement du muscle temporal gauche par contiguïté et un envahissement de la fissure orbitaire supérieure avec anomalie du signal méningé temporal gauche. Pourtant, la patiente s'était présentée avec une petite lésion nodulaire faisant cliniquement 1 centimètre (cm) de grand axe au niveau du canthus externe de la paupière supérieure gauche (**Figure 3**). Le patient n°5 présentait une métastase parotidienne.

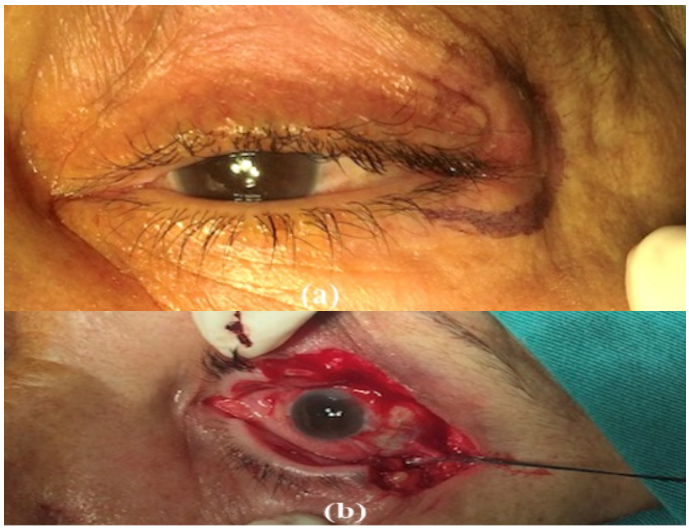


Figure 3. (a) Photographie couleur, patiente n°4 : Tuméfaction nodulaire infiltrante, arrondie de 1cm de grand axe, du canthus latéral gauche.
(b) Aspect en per-opératoire : Résection tumorale avec des marges d'exérèse larges, arrivant en profondeur jusqu'au muscle droit externe (repéré par un fil).

Le diagnostic de carcinome sébacé de la paupière a été confirmé histologiquement dans tous les cas par une biopsie mettant en évidence une prolifération tumorale faite de cellules d'aspect immature présentant focalement une différenciation sébacée caractérisée par la présence de microvacuoles claires intra-cytoplasmiques (**Figures 4, 5 et 6**).
Un traitement chirurgical a été proposé chez tous les patients. Quatre d'entre eux ont bénéficié d'une résection tumorale avec des marges d'exérèse de 5 à 6 mm et une reconstruction palpébrale par des lambeaux (**Figure 7**), suivie pour la patiente qui présentait une extension intracrânienne d'une radiothérapie adjuvante. Chez le patient n°5, une exentération avait été proposée mais l'évolution était rapidement fatale. Le pronostic était favorable chez les patients 1 et 2 avec un recul de 1 an. Le patient 3 a été perdu de vue. Les patients 4 et 5 sont décédés.

Discussion

Le carcinome sébacé est une tumeur cutanée maligne rare, avec une prédilection pour la localisation périoculaire (Environ 40% des carcinomes sébacés sont situés au niveau des paupières [2]). Il touche préférentiellement la paupière supérieure en raison de sa richesse en glandes de Meibomius. Il s'agit d'une tumeur particulièrement agressive. Le diagnostic différentiel se fait le plus souvent avec les pathologies inflammatoires de la paupière telles que la blépharite et le chalazion, retardant ainsi le diagnostic [1,3]. La fréquence du carcinome sébacé des paupières semble être en augmentation. Il s'agit actuellement de la tumeur palpébrale la plus fréquente après les carcinomes basocellulaires et les carcinomes épidermoïdes [4]. C'est une tumeur particulièrement fréquente en Chine, où elle constitue environ le tiers des tumeurs malignes des paupières [5]. C'est une tumeur du sujet âgé à partir de la sixième décennie. Plusieurs facteurs de risque ont été évoqués dans la littérature : L'appartenance ethnique asiatique, les antécédents d'irradiation dans la région périoculaire, l'immunosuppression et le syndrome de Muir-Torre qui associe

Tableau I. **Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des carcinomes sébacés des paupières.**

Cas	Age (ans)	Description	Localisation	Imagerie	Examen Histologique	Bilan d'extension	Traitement	Evolution
1	81	Lésion ulcéro-bourgeonnante de 1,5cm avec infiltration profonde	Angle interne droit et dans la base du nez	Extension à la paupière inférieure en regard et au canal lacrymo-nasal	Carcinome sébacé de l'angle interne droit, limites saines	Pas de métastases à distance	Exérèse chirurgicale	Pas de récidive tumorale
2	78	Tuméfaction de 5 cm de grand axe dure associée à une ulcération hémorragique de 5mm	Moitié interne de la paupière supérieure droite	Processus expansif de l'angle supéro-interne de l'orbite droit de 25mm prenant la paupière supérieure droite et épargnant les muscles oculomoteurs et la graisse intra-conale	Carcinome sébacé de la paupière droite, Limites circonférentielles saines, limites en profondeur atteintes avec engainement péri-nerveux	Pas de métastases à distance	Exérèse chirurgicale	Pas de récidive tumorale
3	88	Lésion nodulaire dure faisant 5mm de diamètre	Paupière supérieure gauche	Epaississement polypoïde palpébral supérieur gauche de 14 x 5 mm sans signe d'extension locorégionale	Carcinome sébacé	Pas de métastases à distance	Exérèse chirurgicale	Patient perdu de vue
4	72	Tuméfaction nodulaire dure, infiltrante arrondie de 1cm de grand axe	Canthus externe gauche	Processus intra-orbitaire gauche de 55x21x24mm, exophtalmie avec envahissement musculaire, du globe oculaire et la glande lacrymale.	Carcinome sébacé de l'angle interne droit, limites saines	Pas de métastases à distance	Exérèse chirurgicale	Pas de récidive tumorale
5	38	Tumeur bourgeonnante de 3x4cm, douloureuse, dure, fixe par rapport aux plans superficiel et profond, inflammatoire avec des sécrétions purulentes	Paupière supérieure gauche	Masse tissulaire développée aux dépens de la paupière supérieure gauche sans envahissement loco-régional avec une lésion parotidienne gauche	Carcinome sébacé de la paupière supérieure gauche	Métastase parotidienne	Exentération proposée mais non faite	Décès

un carcinome sébacé avec des néoplasies gastro-intestinales, urologiques ou de l'endomètre [6]. Un background génétique a été suspecté devant la présence d'une mutation du gène p53 dans 25 à 50% des cas [7,8].

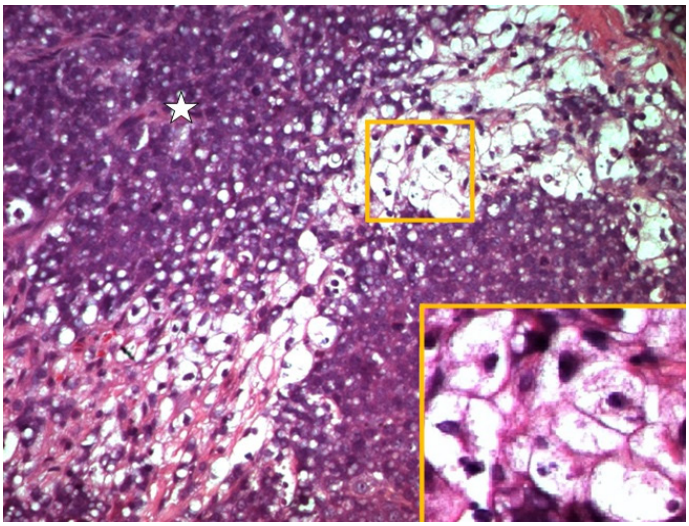


Figure 4. Carcinome sébacé : Étude histopathologique : Prolifération tumorale faite de cellules d'aspect immature (étoile) présentant focalement une différenciation sébacée (encadré) caractérisée par la présence de microvacuoles claires intra-cytoplasmiques (HE x 250, encadré : HE x 400).

HE : hématéine-éosine

La présentation clinique est variable. Typiquement, Il s'agit d'une masse indolore et jaunâtre de la paupière. Cette couleur jaune est due à la forte teneur en lipides, et fait souvent évoquer le diagnostic d'un chalazion. Le carcinome sébacé peut se présenter également sous la forme d'un épaississement palpébral infiltrant (forme pagétoïde) [1]. Il a tendance à présenter une origine multifocale et une diffusion pagétoïde, rendant la récidive locale fréquente.

La suspicion diagnostique est très importante car les diagnostics différentiels sont fréquents. Le carcinome sébacé pose d'abord un diagnostic différentiel avec les autres tumeurs malignes des paupières. L'erreur diagnostique peut atteindre jusqu'à 2/3 des cas dans certaines séries [9]. L'autre diagnostic différentiel est l'origine inflammatoire : Blépharite, chalazion ou kératoconjonctivite peuvent égarer le diagnostic pendant plusieurs mois, voire plusieurs années. Il est primordial de suspecter un carcinome sébacé devant toute atteinte palpébrale inflammatoire chez le sujet âgé, ou en cas de résistance au traitement et de proposer ainsi la biopsie avec étude histologique et immunohistochimique [1]. Ceci a été le cas pour notre patiente n°4 qui présentait une lésion nodulaire prise initialement pour un chalazion.

Le diagnostic repose sur l'examen anatomopathologique des pièces de biopsie ou opératoire. A l'histologie, la tumeur provient souvent des glandes de Meibomius et des glandes de Zeiss, plus rarement des caroncules ou des follicules pilosébacés des sourcils [10]. Elle se compose de cellules pléomorphes à cytoplasme basophile et noyaux nucléolés atypiques. La mise en évidence de microvacuoles lipidiques intracytoplasmiques est essentielle au diagnostic. En fonction du type cellulaire, de l'architecture et de la différenciation cellulaire, on distingue quatre types histologiques : lobulaire (le plus fréquent), papillaire (souvent de localisation conjonctivale), comédocarcinome (les lobules présentent un large centre nécrotique) et mixte [11]. La tumeur peut être bien différenciée, moyennement différenciée ou peu différenciée. Les glandes sébacées expriment l'EMA et la CK17, mais le marqueur le plus utile est celui des récepteurs aux androgènes. L'invasion intra-épithéliale pagétoïde se caractérise par une atteinte conjonctivale, cornéenne ou de l'épithélium palpébral, loin de la lésion

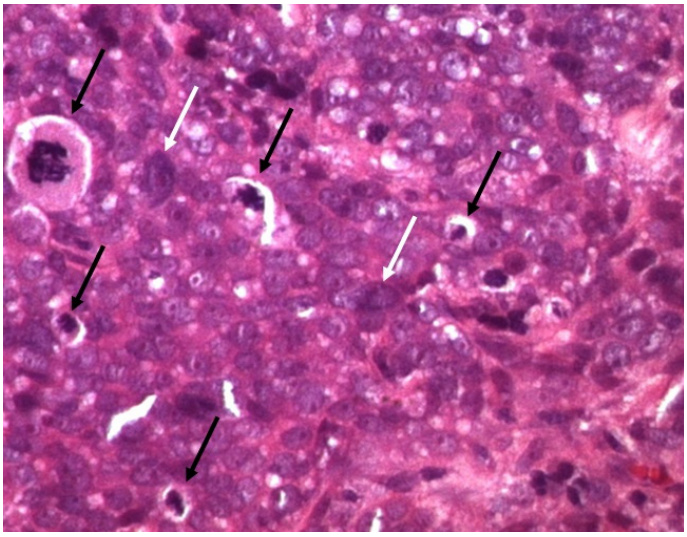


Figure 5. Carcinome sébacé : Étude histopathologique : Les cellules tumorales présentent une importante activité mitotique (flèches noires) et des atypies cytonucléaires (flèches blanches) (HE x 400).

initiale. Elle est souvent associée à une irritation oculaire et à un risque plus élevé d'exentération, de récidive et de métastases [12]. Elle doit être recherchée systématiquement grâce à des biopsies conjonctivales multiples sur 360° avec relevé cartographique au niveau de la conjonctive palpébrale et bulbaire [1].

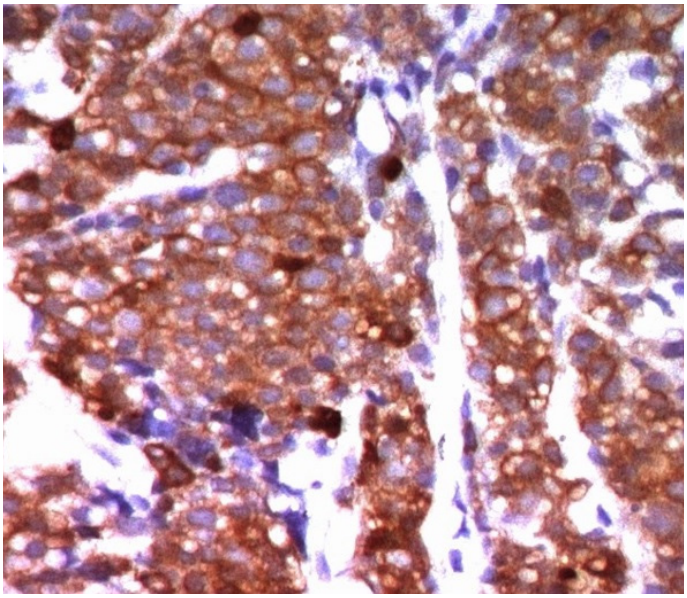


Figure 6. Carcinome sébacé : Étude histopathologique : Les cellules tumorales présentent un marquage immunohistochimique positif membranaire avec l'anticorps anti-pancytokératine.

Dès la confirmation diagnostique, un bilan d'extension à la recherche d'atteinte locorégionale et de métastases doit comporter une tomodensitométrie et une imagerie par résonance magnétique orbito-cérébrales ainsi qu'un PET-scan. La tumeur est classée selon la classification Tumor, Node, Metatstasis (TNM) [13]. D'autres classifications tiennent compte d'autres facteurs tels que l'atteinte orbitaire, le diamètre de la tumeur, la forme pagétoïde et l'atteinte ganglionnaire initiale et sont considérées comme meilleures que la classification TNM pour la prise en charge thérapeutique et le pronostic [5].

La résection chirurgicale large de la tumeur, associée ou non à un curage ganglionnaire cervical est le traitement de référence [1,3,4]. Une marge d'exérèse d'au moins 5 à 6 mm est recomman-

-dée avec examen extemporané des marges de résection. La technique micrographique de Mohs permet de réduire les marges saines et facilite la reconstruction palpébrale mais reste controversée, notamment pour les formes pagétoïdes [14,15].
En cas d'extension orbitaire sans métastases, une exentération est indiquée. La radiothérapie peut être une alternative à la chirurgie pour les tumeurs inopérables ou de manière adjuvante après exentération orbitaire pour un meilleur contrôle de la maladie, bien que la tumeur soit peu radio sensible [16].

Figure 7. (a) Photographie couleur per-opératoire, patient n°2 : Résection tumorale avec marges d'exérèse larges, traçage des lambeaux nasogénien et frontal.
(b) Aspect post-opératoire immédiat après reconstruction.

Le pronostic des carcinomes sébacés des paupières reste réservé avec des récidives dans 20 % des cas, des métastases dans 8% des cas et un décès par métastases dans 6% des cas [1]. Les facteurs de mauvais pronostic sont l'invasion orbitaire, le plus grand diamètre basal de la tumeur, la localisation en dehors des canthi, la présence d'une diffusion pagetoïde et de métastases ganglionnaires au moment du diagnostic, ainsi que sur le plan histologique: les formes peu différenciées et l'invasion péri-neurale.

Conclusion

Le carcinome sébacé est une tumeur palpébrale rare mais grave. La gravité réside dans le caractère agressif de la tumeur avec un potentiel métastatique important mais également dans le retard diagnostique à cause du diagnostic différentiel difficile avec des pathologies inflammatoires des paupières. Un diagnostic précoce est indispensable puisqu'il améliore le pronostic vital et fonctionnel de ces tumeurs et évite aux patients une chirurgie mutilante aux répercussions psychologiques et sociales importantes.

Déclaration des conflits d'intérêt

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt en rapport avec cet article.

Références

1- Song X, Jia R, Fan X. An Update on Eyelid Sebaceous Cell Carcinoma. Int Ophthalmol Clin. 2019;59(2):1-11.
2- Dasgupta T, Wilson LD, Yu JB. A retrospective review of 1349 cases of sebaceous carcinoma. Cancer. 2009;115(1):158-65.
3- Orr CK, Yazdanie F, Shinder R. Current review of sebaceous cell carcinoma. Curr Opin Ophthalmol. 2018;29(5):445-450.
4- Cicinelli MV, Kaliki S. Ocular sebaceous gland carcinoma: an update of the literature. Int Ophthalmol. 2019;39(5):1187-1197.
5- Zhou C, Shi Y, Chai P, Wu F, Xia W, He X, Shi Y, Huang H, Jia R, Fan X. Contemporary update of overall prognosis and nomogram to predict individualized survival for Chinese patients with eyelid sebaceous carcinoma. EBioMedicine. 2018;36:221-228.
6- Owen JL, Kibbi N, Worley B, Kelm RC, Wang JV, Barker CA, Behshad R, Bichakjian CK, Bolotin D, Bordeaux JS, Bradshaw SH, Cartee TV, Chandra S, Cho NL, Choi JN, Council ML, Demirci H, Eisen DB, Esmaeli B, Golda N, Huang CC, Ibrahim SF, Jiang SB, Kim J, Kuzel TM, Lai SY, Lawrence N, Lee EH, Leitenberger JJ, Maher IA, Mann MW, Minkis K, Mittal BB, Nehal KS, Neuhaus IM, Ozog DM, Petersen B, Rotemberg V, Samant S, Samie FH, Servaes S, Shields CL, Shin TM, Sobanko JF, Somani AK, Stebbins WG, Thomas JR, Thomas VD, Tse DT, Waldman AH, Wong MK, Xu YG, Yu SS, Zeitouni NC, Ramsay T, Reynolds KA, Poon E, Alam M. Sebaceous carcinoma: evidence-based clinical practice guidelines. Lancet Oncol. 2019;20(12):e699-e714.
7- Jayaraj P, Sen S, Rangarajan S, Ray N, Vasu K, Singh VK, Phartyal R, Yadav S, Verma A. Immunohistochemical evaluation of stress-responsive protein sestrin2 and its correlation with p53 mutational status in eyelid sebaceous gland carcinoma. Br J Ophthalmol. 2018;102(6):848-854.
8- Hussain RM, Matthews JL, Dubovy SR, Thompson JM, Wang G. UV-independent p53 mutations in sebaceous carcinoma of the eyelid. Ophthalmic Plast Reconstr Surg. 2014;30(5):392-5
9- Shields JA, Demirci H, Marr BP, Eagle RC Jr, Shields CL. Sebaceous carcinoma of the eyelids: personal experience with 60 cases. Ophthalmology. 2004;111(12):2151-7.
10- Kass LG, Hornblass A. Sebaceous carcinoma of the ocular adnexa. Surv Ophthalmol. 1989;33(6):477-90.
11- Rao NA, Hidayat AA, McLean IW, Zimmerman LE. Sebaceous carcinomas of the ocular adnexa: A clinicopathologic study of 104 cases, with five-year follow-up data. Hum Pathol. 1982;13(2):113-22.
12- Song A, Carter KD, Syed NA, Song J, Nerad JA. Sebaceous cell carcinoma of the ocular adnexa: clinical presentations, histopathology, and outcomes. Ophthalmic Plast Reconstr Surg. 2008;24(3):194-200.
13- AlHammad F, Edward DP, Alkatan HM, Elkhamary S, Iuliano A, Maktabi A, Al-Horani SE, Al-Sheikh O, Al Hussain H, Strianese D. Eyelid sebaceous gland carcinoma: An assessment of the T classification of the American Joint Committee of Cancer TNM staging system 8th versus 7th edition. Eur J Ophthalmol. 2020 Jun 21:1120672120936488.
14- Spencer JM, Nossa R, Tse DT, Sequeira M. Sebaceous carcinoma of the eyelid treated with Mohs micrographic surgery. J Am Acad Dermatol. 2001;44(6):1004-9.
15- Zhou C, Wu F, Chai P, Shi Y, Ye J, Shi X, Tan J, Ding Y, Luo Y, Esmaeli B, Jia R, Fan X. Mohs micrographic surgery for eyelid sebaceous carcinoma: A multicenter cohort of 360 patients. J Am Acad Dermatol. 2019;80(6):1608-1617.e1.
16- Takagawa Y, Tamaki W, Suzuki S, Inaba K, Murakami N, Takahashi K, Igaki H, Nakayama Y, Shigematsu N, Itami J. Radiotherapy for localized sebaceous carcinoma of the eyelid: a retrospective analysis of 83 patients. J Radiat Res. 2019;60(5):622-629.

ARTICLE ORIGINAL

Twenty-three-gauge vitrectomy for diabetic tractional retinal detachment: outcomes and prognostic factors

La vitrectomie 23 gauges pour le décollement rétinien tractionnel du diabétique : résultats et facteurs pronostiques.

Houda Lajmi*, Slim Jaraya, El Ouafi Bouazzaoui, Racem Choura, Amin Zahaf, Wassim Hmaied.

Department of Ophthalmology, FSI Hospital, La Marsa, Tunisia
Faculy of Medicine, University of Tunis El Manar, Tunis, Tunisia

Keywords
Diabetic retinopathy, Retinal detachment, Vitrectomy, Risk factors.

Abstract

Purpose. To assess the anatomical results, the functional results, and the complications of 23 gauges vitrectomy in diabetic tractional retinal detachment surgery (TRD). We aimed also to identify the factors influencing these results.
Methods. A retrospective study including 50 patients (50 eyes). All patients were operated by 23 gauges vitrectomy for diabetic TRD. Pre-operative status, surgical procedure as well as post-operative status, were recorded. We studied the anatomical and the functional outcomes as well as their predictive factors (demographic characteristics, diabetes balance, DRT characteristics, the surgical procedure, and pre- and post-operative complications).
Results. The best mean corrected visual acuity was 1.5LogMar ± 0.6 preoperatively. Cataract was present in 24% of cases, rubeosis was present in 10% of cases, neovascular glaucoma was present in 6% of cases, retinal breaks and vitreal hemorrhage were present in 4% and 40% of cases, respectively. The macula was detached in 76% of the cases. A 23G was performed in all cases with silicone oil tamponade. Intraoperative hemorrhage and iatrogenic breaks occurred both in 18% of cases. Functional and anatomical success rates were 80% and 90% respectively. A delay of silicone oil removal more than 6 months (p=0.001, OR=0.842) was a risk factor for functional failure, impaired renal function was a risk factor for anatomical failure (p=0.014, OR=18.724).
Conclusions. Twenty-three gauges vitrectomy was an effective means for the management of diabetic TRD. It ensured satisfactory rates of anatomical and functional success. Long-term post-operative follow-up is mandatory to depict any complications on time.

Mots-clés
Rétinopathie diabétique, Décollement de rétine, Vitrectomie, Facteurs de risque.

Résumé

Objectifs. Evaluer les résultats anatomiques et fonctionnels, les complications du décollement de rétine tractionnel du diabétique (DRT) opéré par vitrectomie 23G, ainsi qu'identifier les facteurs influençant ces résultats.
Méthodes. Etude rétrospective portant sur 50 patients (50 yeux), opérés par vitrectomie 23 G pour DRT du diabétique. Les donnés clinique pré et post opératoire ainsi que le type de chirurgie effectuée ont été notées. Nous avons étudié les facteurs d'échec anatomique et fonctionnel de la chirurgie.
Résultats. La meilleure acuité visuelle préopératoire corrigée était de 1,5LogMar ±0,6. Une cataracte était présente dans 24% des cas, une rubéose irienne dans 10 % des cas, un glaucome néovasculaire dans 6% des cas, une déchirure dans 4% des cas et une HV dans 40 % des cas. La macula était décollée dans 76% des cas. Une vitrectomie 23G a été réalisée dans tous les cas avec tamponnement interne par huile de silicone. Une hémorragie et une déchirure iatrogène peropératoire sont survenues chacune dans 18% des cas. Les taux de succès fonctionnel et anatomique étaient de 80% et de 90% respectivement. Le délai d'ablation de l'huile de silicone supérieur à 6 mois (p=0,001, OR=0,842) était un facteur de risque d'échec fonctionnel, l'insuffisance rénale était un facteur de risque d'échec anatomique (p=0,014, OR= 18.724).
Conclusions. La vitrectomie 23G est un moyen efficace pour la gestion des DRT diabétiques car elle assure des taux satisfaisants de succès anatomique et fonctionnel. Un suivi post opératoire est obligatoire afin de guetter à temps les complications.

Introduction

Diabetes is a public health problem with 415 million adults worldwide being affected [1]. In Tunisia, 12.2% of the adult population is diabetic [2]. Proliferative diabetic retinopathy (PDR) is one of the most common specific complications of diabetes and is the leading cause of blindness in the working adult population [2–6]. Tractional retinal detachment (TRD) represents a serious issue in patients with PDR because of the management difficulties and poor prognosis [7].
When involving or threatening the macula or when a persistent vitreous hemorrhage (VH) is associated, TRD become an indication for surgery by pars plana vitrectomy (PPV).

Despite the advent of 25 and 27 g vitrectomy instruments, the diabetic TRD gold standard surgery remains the 23-gauge (23 G) PPV [8].
Diabetic TRD surgery is among the most challenging vitreoretinal surgeries because of the fragility of the ischemic retina and the presence of extensive fibrovascular membranes The techniques and instrumentation progress such as anti-Vascular Growth Factors (anti-VEGF) injections and the visualization systems improvement, facilitated the management of TRD [9,10]. However, the anatomical and the functional outcomes depend on many other factors such as the detachment characteristics as well as per- and postoperative complications.
The purpose of this study was to describe the anatomical and the

*Corresponding author :
Houda Lajmi
Email: houda.lajmi@gmail.com
Department of Ophthalmology, FSI Hospital, La Marsa, Tunis, Tunisia.

functional outcomes, as well as the complications of the 23 G PPV (23 G) for diabetic TRD. We aimed also to identify the prognostic factors influencing the results.

Methods

This was a retrospective study including 50 patients (50 eyes), followed in our department between January 2013 and August 2020. All these patients were operated on by 23 G PPV for a diabetic TRD. We included in this study the patients presenting a diabetic TRD requiring a 23G PPV, with or without VH or neovascular glaucoma (NVG) and the patients presenting a diabetic TRD associated with a cataract and requiring a combined surgery (PPV with cataract surgery) having at least three months of follow-up of. We did not include non-diabetic TRD, TRD recurrences, or less than three months of postoperative follow-up.

Preoperative assessment

The patients' medical records were reviewed for age, gender, type, and balance of diabetes (the last glycated hemoglobin), and any previous treatments such as Argon laser retinal pan photocoagulation (RPP), anti-VEGF injections, or cataract surgery.
A complete preoperative examination was performed to determine the best-corrected visual acuity (BCVA), lens status, TRD type and characteristics (location, extension, macula status, associated retinal tears, and the extension of the fibrovascular membranes), or coexisting complications such as rubeosis, NVG and VH. B-scan ultrasonography was performed each time the fundus was not accessible.

Surgical procedures

All surgeries were performed by the same experienced surgeon. They were conducted under general anesthesia. The 23 G PPV was performed with the Stellaris Vitreoretinal Surgical System (Bausch & Lomb Incorporated, Bridgewater, NJ, USA) and a wide-angle viewing system. The vitreous was removed, beginning with the cortical vitreous and hemorrhage, followed by the posterior hyaloid membrane. Peripheral vitrectomy was carried out to relieve anteroposterior tractions. Vitreous base shaving (360°) under scleral depression was performed to remove peripheral cortical gel and release anterior fibrovascular proliferation. Diabetic membrane removal was achieved either with the vitretor, with Internal limiting membrane forceps, or curved scissors. A contact lens was also used for membrane dissection and/or peeling. Fluid/ air exchange was performed in all cases, it helped the Endolaser pan-retinal photocoagulation to be performed up to the far periphery. Laser around holes and breaks were performed if necessary. At the end of the surgery, silicone oil tamponade was used. Sclerotomies were checked for leakage, and if needed, a vicryl suture was applied.
Patients who underwent combined cataract vitrectomy surgery had a phacoemulsification with posterior chamber intraocular lens insertion.

Post-operative assessment

Patients were examined on postoperative day one, 1 week, and 1 month after surgery, then every 3 months. At each visit, a complete examination was performed, including the BCVA measurement, slit-lamp biomicroscopy examination, intraocular pressure (IOP) measurement using applanation tonometry, and fundus examination with a three-mirror lens. An optical coherence tomography (SD-OCT: RTVue XR Avanti) was performed to study more accurately the anatomic outcome with the B-scans.
We defined anatomical success as a reattached retina with clinical and tomographic traction relaxation. We defined functional success by an increase in BCVA postoperatively. We also noted intraoperative complications (iatrogenic breaks and VH) and postoperative complications (cataract, intraocular hypertension, VH, NVG, and recurrence of the detachment).
The studied factors of anatomical and functional failure were summarized in **table I**.
Data were entered and analyzed using IBM SPSS statistics software version 25.

Table I. Factors that may influence the anatomic and the functional outcomes.

Anatomic outcome	Functional outcome
· Age and gender · A diabetes duration> 10 years · Unbalanced diabetes with a Hb1ac> 7.5% · Comorbidities (hypertension, renal failure, or coronary artery disease) · History of glaucoma or cataract · Absence of anti-VEGF injections before or during surgery · Absent or incomplete PRP · Characteristics of the detached retina (detachment> 2 quadrants, a detached macula) · Associated lesions (rubeosis, NVG, retinal tears or VH) · Surgery after one month or more · Combined surgery · Intraoperative complication	· Age and gender · A diabetes duration> 10 years · Unbalanced diabetes with a Hb1ac> 7.5% · Comorbidities (hypertension, renal failure, or coronary artery disease) · History of glaucoma or cataract · Absence of anti-VEGF injections before or during surgery · Absent or incomplete PRP · Characteristics of the detached retina (detachment> 2 quadrants, a detached macula) · Associated lesions (rubeosis, NVG, retinal tears or VH) · Surgery after one month or more · Combined surgery · Intraoperative complication · Silicone oil removal after six months or more. · A retinal thickness less than 200 µm. · Postoperative complication.

Results

Preoperative assessment

Demographic features of our patients are summarized in **Table II**.
The BCVA was on average 1.5 logMAR ± 0.6 (finger count at 2 meters) and ranged between 2.5 logMAR (light perceptions) and 0.7 logMAR (2/10). Twenty-nine eyes (58%of cases) had a BCVA ≥1/10. Preoperative PRP was complete in only eight eyes (16% of cases). Intraocular pressure was 14.68 ± 3.43 mm Hg on average. In 44% of cases (22 eyes), TRD extended over two quadrants (**Figure 1**). The macula was detached in 38 eyes (76% of cases).

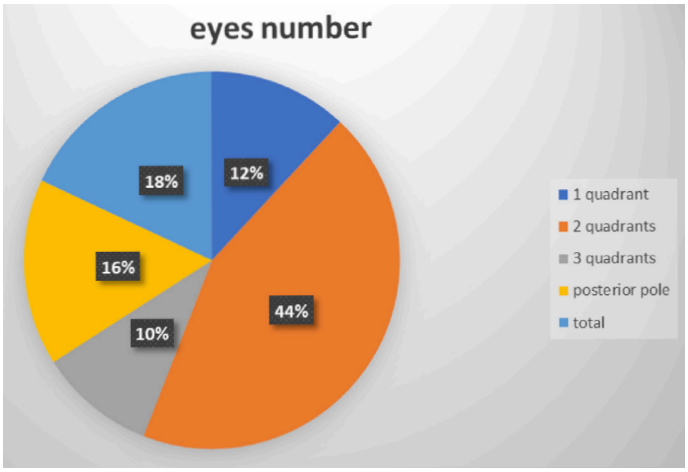


Figure 1. Patients' distribution according to DRT extension.

Diabetic TRD was associated with a cataract in 12 eyes (24% of cases), a rubeosis in five eyes (10% of cases), a NVG in three eyes (6% of cases), a VH in 20 eyes (40% of cases) and retinal breaks in two eyes (4% of cases). VH was obturating in seven eyes, moderate in nine eyes, and minimal in four eyes.

Table II. Sociodemographic features of patients.

Features		Results
Age		59 ± 8 years (40 - 80) mediane = 59,5 years-old .
Sex-Ratio		3,16
Diabetes history	Duration	17 ± 7years (between four and 31 years)
General medical history	Balance (HbA1c)	9,6± 1,6 % (6,4% à 14,8%)
	Hypertension	58 %
	Renal failure	10 %
	dyslipemia	24%
Ophthalmological history	Glaucoma	16 %
	Cataract surgery	36 %
	Macular edema	16 %
	Anti-VEGF injections	10 %

Surgical procedure

The surgical delay was 56 ± 41.3 days on average (between five and 180 days). 23 G PPV was associated with phacoemulsification in 17 eyes (34% of cases). Silicone oil tamponade was performed in all patients. An injection of anti-VEGF was performed preoperatively to six eyes (12% of cases) and intraoperatively to two patients (4% of cases). Surgery was complicated preoperatively with VH and with iatrogenic breaks in three eyes (17%) for both.
All patients received RPP postoperatively. Silicone oil was removed in 36 eyes (72%), within 12.2 ± 6.6 months on average (between four and 24 months).

Postoperative assessment

Total reapplication of the retina was obtained in 45 eyes (90%) postoperatively (**figure 2**), while a partial reapplication was found in five eyes (10%), which were successfully reoperated (two of them had a retinectomy with reinjection of Silicone oil).
TRD recurrence occurred in four eyes (12%) within 14.75 ± 22.2 months on average. One eye was successfully reoperated, while a therapeutic abstention was decided in the rest of the cases because of the importance of vitreoretinal proliferation and the loss of vision.
The central retinal thickness measured with the SD-OCT averaged 178.35 µm ± 105.5 (ranging from 80 to 706 µm). It was not statistically linked to the functionnal prognosis.
Renal failure (p = 0.004), NVG (p = 0.013), rubeosis (p = 0.004) hemorrhage and tearing during surgery (p = 0.009) would be the elements of poor anatomical prognosis in the univariate study (**Table III**). Multivariate study identified renal failure as a statistically independent risk factor (p = 0.014) for anatomical failure (OR = 18.7).
In 45 patients, the mean BCVA was 1 LogMAR ± 0.65 (1/10) ranging between 2.5 LogMar (PLMO) and 0.2 LogMar (6.3 / 10). One patient had a VA (visual acuity) of fingers count at 50 cm, two patients had a VA reduced to positive light perception and two had a VA reduced to negative light perception. Postoperative VA ≥ 1/10 was observed in 32 eyes (64%) and improvement in visual function was noted in 40 eyes (80%). A low preoperative VA was predictive of a low postoperative VA (p = 0.001, r = 0.493). The univariate study found four factors that were significantly associated with functional outcomes. A silicone oil removal after 6 months (p = 0.044), the absence anti VEGF injections before or during the surgery (p = 0.003), postoperative complications such as NVG (p = 0.042) or HV (p = 0.038) would have a poor prognosis (Table 3). The multivariate study retained only the silicone oil removal after 6 months (p = 0.001).
Postoperative complications were observed in 33 eyes (66% of cases). Silicone oil-induced glaucoma (SIG) was diagnosed in 25 eyes (75% of complication cases), including four eyes (16%) with preoperative glaucoma. The mean onset delay was 3.79 ± 4.5 months (between one and 24 months). SIG was controlled in all cases with a silicone oil removal performed in 19 eyes (76% of cases) within an average of 11.4 ± 4.5 months, and anti-glaucomatous eye drops.
A postoperative newly formed cataract was diagnosed in 9 eyes (27% of cases) and was treated with phacoemulsification in 7 eyes (77% of these eyes). Postoperative VH was noted in three eyes (9%), within a delay of 9.33 ± 4 months on average (**Figure 3**). It regressed spontaneously in all eyes.
NVG was noted in three eyes (9% of cases) within 2 ± 1 month on average. Hypertension was controlled with maximal anti-glaucoma treatment (four anti-glaucomatous eye drops with oral carbonic anhydrase inhibitor), intra-vitreous injections of anti-VEGF, and then cyclodiode laser if the treatment was not effective.
Some factors may influence the occurrence of the complications. We found that NVG was a statistically independent risk factor of intraoperative bleeding (p <0.001, OR= 2,379). Rubeosis was a statistically independent risk factor of intraoperative tear ((p <0.001,OR = 5.713). Vitrectomy was a statistically independent risk factor for postoperative cataract (p <0.001, OR=3.318). Postoperative vitreous hemorrhage was a statistically independent risk factor for postoperative GNV (p <0.001, OR = 8).

Discussion

Surgery for diabetic TRD is one of the most difficult surgeries of the posterior segment because of an ischemic and fragile retina and the presence of extensive fibrovascular membranes [11].
Recent advances in vitreoretinal surgery including the smaller gauge instruments (23-, 25- and 27-G), wide-angle viewing systems, endo-illumination devices, and intra-vitreous anti-VEGF injections significantly improved the prognosis of TRD [12,13].
Small vitrectomy probes reduce operative time, patient discomfort, conjunctival trauma and shorten recovery delay. Twenty-five and 27 G with the cutting speed of 10,000 cuts/min and the proximity of the cutting hole to the tip of the instrument, allow segmentation and controlled removal of most of the pre-retinal membranes. The reduced diameter of the probes allows access to narrower tissue planes, reduces the risk of ocular hypotension, postoperative hemorrhage, and iatrogenic tears, probably by inducing fewer tractions [11].
Many authors prefer however the 23 G system having all the advantages of the 25 G system, combined with better fluid flow, better suction, more efficient central vitrectomy, and easier peripheral retinal manipulation with a faster injection of silicone oil [14].
Besides, 25 and 27 G sutureless PPV still face technical limitations: more difficult handling of thin and flexible instruments, the small size of the endo-illumination limiting vision quality, and more difficult tamponade with silicone oil [15,16]. Finally, surgery choice depends on the availability of the equipment, the complexity of the case, and the surgeon's preference.
Twenty-three G PPV appears to be a good way to manage diabetic TRD with a high rate of functional and anatomical success. Per and postoperative complications are not negligible and justify adequate monitoring.

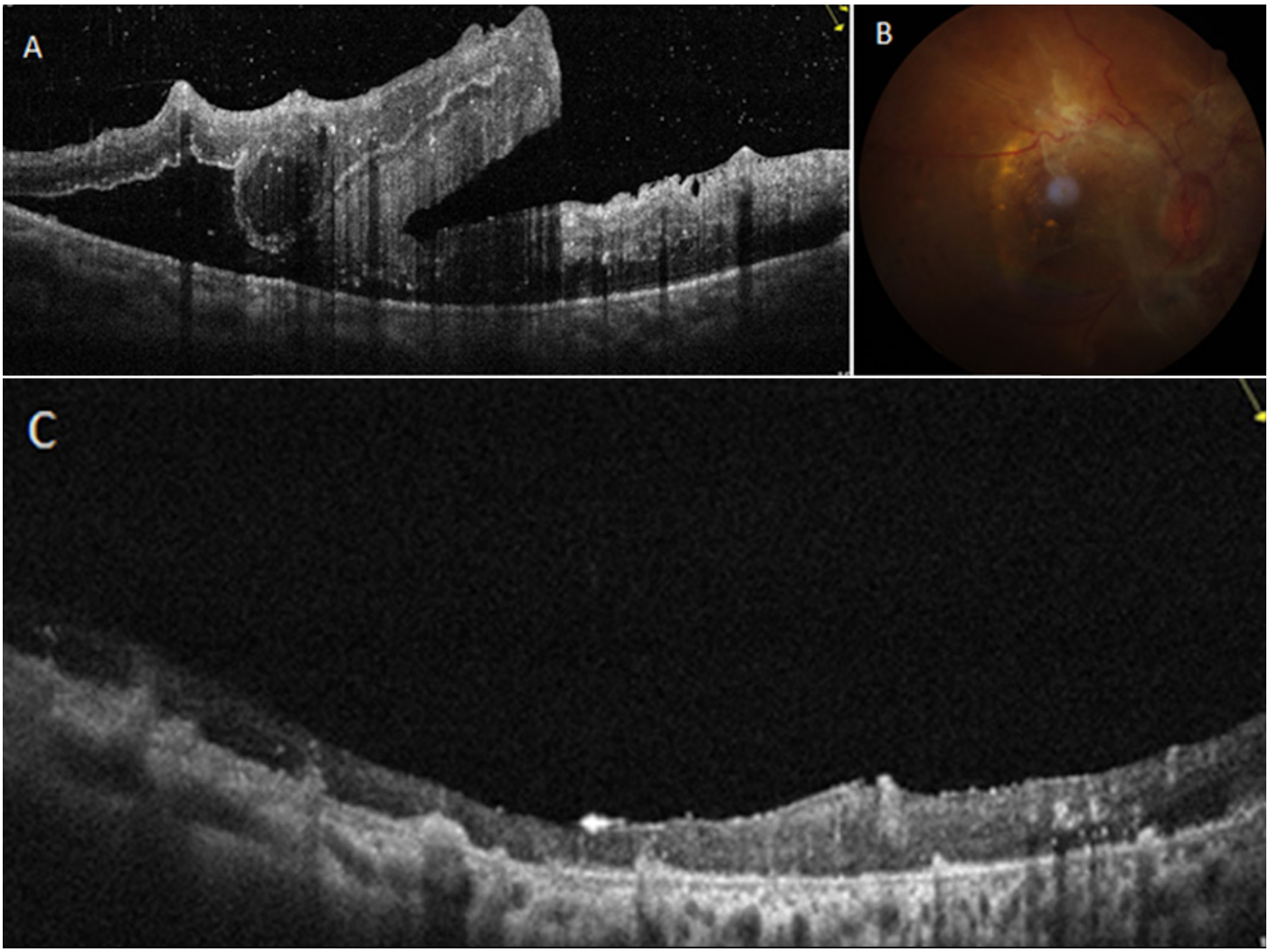


Figure 2. (A, B) TRD of the right eye threatening the macula with a retinal fold, **(C)** shows the postoperative tomographic aspect, the retina is reattached.

Per-operatively, iatrogenic breaks may occur in 41% of eyes according to Oshima et al [17], and in 52.1% of eyes according to Shroff et al [12], especially during the dissection of fibrovascular membranes [18]. The absence of anti-VEGF injections and 20G vitrectomy were risk factors for iatrogenic break occurrence [19,20]. In our study 9 eyes (18% of cases) presented this complication with rubeosis as a risk factor.

To prevent iatrogenic tears, good visibility is required during surgery, we must identify the cleavage planes and the attachment points of the fibrovascular membranes and perform gentle maneuvers during the dissection. The use of small gauge vitrectomy probes reduces the incidence of iatrogenic breaks [21].

Intraoperative dissection could also be complicated by hemorrhage. In our study, it was noted in 18% of cases, which is comparable to the literature [22,23]. Poorly balanced diabetes favors the bleeding. We found that NVG was a risk factor for intraoperative VH in our series. Avery et al found that a preoperative injection of Bevacizumab significantly reduced the risk of bleeding [24].

Complications can also occur postoperatively. Abbas and Burk [25,26] reported SIG in 40.58% and 43% of cases respectively, occurring within 6 months. Pupillary block, infiltration of the trabecular meshwork by silicone bubbles, trabeculitis, synechial angle closure, rubeosis, and migration of emulsified and non-emulsified silicone oil into the anterior chamber were the main causes [27]. In our series, it was diagnosed in 25 eyes (75% of complication cases).

Post-operative VH has been reported in 16 to 55% of cases [28,29,30]. It has been explained by the persistence of traction on the insufficiently dissected neovascular pedicles, by the anterior fibrovascular proliferation, most often located behind the sclerotomies and by extensive fibrovascular proliferation [31]. In our series, we noted postoperative VH in 9% of cases, within 9.33 ± 4 months on average.

Despite the high prevalence of VH, only 5 to 10% of cases require a second surgery [32,33]. Resorption occurs within three to four weeks in pseudophakic eyes and within nine to eleven weeks in phakic. In our study spontaneous resorption of bleeding was noted in all eyes.

Concerning the outcomes, we achieved a postoperative VA ≥ 1/10 in 64% of cases and VA improvement in 80% of the eyes. These results were comparable to those found in many studies reporting a VA ≥1 / 10 in 36.2 to 62.5% of cases and visual improvement in 90% of cases [12,23,34,35-37]. 23 G PPV introduction in 2007, improved considerably the functional success rates from 67% to 100% [12,38].

The factors of poor visual prognosis reported in the literature were the TDR extension, mixed retinal detachment, VH, rubeosis, significant cataract, absence of a prior RPP, and poor initial visual acuity. The presence of any of these factors multiplies the risk of poor final vision by a factor of 1.5 to 3.9 [39].

Williams and al, found that a VA of 5/200 or more was the best predictor of postoperative visual outcome [7]. Ramezani et al [40] reported that eyes with a low initial VA have a much larger margin of visual gain.

Some authors have noted the role of silicone oil tamponade in limiting functional results. This was explained by the complexity of the detachment requiring this tamponade, the frequency of mixed detachment, the complications due to the silicone oil as well as the need for surgery for silicone oil removal [34]. Regarding the central retinal thickness, it was, as we found, weakly correlated

Table III. Univariate analysis of functionnal and anatomical failure predictors after 23G vitrectomy for diabetic tractional retinal detachment.

Features	Predictors of functionnal failure (p)	Predictors of anatomical failure (p)
Age	0,390	0,848
Sex	0,416	0.323
Diabetes duration >10 ans	0,279	0,666
Hba1C >7,5%	0,691	0,221
Arterial hypertension	0,576	0,625
Renal failure	0,247	**0,004**
Glaucoma	0,572	0,774
Cataract surgery	0,774	0,490
Anti-VEGF injection	**0.003**	0,802
PRP	1,000	0,802
TRD >2 quadrants	0,781	0,259
Detached macula	0,193	0.156
Cataract	0,193	0,944
NVG	0,382	**0,013**
Rubeosis	0,288	**0,001**
VH	0,481	0,163
Retinal tear	0,481	0,538
Surgery delay > 1 month	0,490	1,000
Combined surgery	0.717	0.419
Intraoperative hemorrhage	0,279	**0,009**
Intraoperative tear	0,472	**0,009**
Silicon oil removal	0,554	-
Silicone oil removal after 6 months or more	**0,044**	-
Retinal thickness (OCT) <200 µm	0,557	-
Postoperative NVG	**0.042**	-
Postoperative VH	**0.038**	-

with postoperative VA. The ellipsoid zone integrity is the most important prognostic factor in the SD-OCT.
In our series, the multivariate analysis retained only silicone oil removal after 6 months to be a predictive factor of a poor functional result. A low preoperative VA was also predictive of a low postoperative VA (p = 0.001, r = 0.493).
Regarding the anatomical outcomes, La Heij et al [35], found that most patients kept a residual macular detachment for a certain time (mediane of 120 days). In our series, 86.3% of the eyes had a completely reattached retina at the end of follow-up.
Iatrogenic retinal breaks associated with adjacent traction decrease anatomical success. The posterior location of the breaks had the worst prognosis. Retinotomies should be avoided as much as possible because they can initiate recurrences [41].
In our series, renal failure (p = 0.004), NVG (p = 0.013), rubeosis (p = 0.004), VH (p = 0.009) and preoperative breaks (p = 0.009) were associated to poor anatomical prognosis in the univariate study. The multivariate study retained only the renal failure.
The surgery outcomes may improve if an appropriate PRP was performed, it induces new vessels regression, thus helping to prevent future hemorrhages and retinal detachments [42,43]. In our study, 90% of the eyes had PPR which was incomplete in 74% of cases. These rates were comparable to the literature [43]. However, RPP may also cause retinal breaks and may lead to extensive scars, creating firm vitreoretinal adhesions and therefore surgical difficulties in removing them [44].
Preoperative anti-VEGF injections decrease intraoperative bleeding, reduce the use of preoperative Endo diathermia, shorten surgery duration by facilitating the dissection of fibrovascular membranes and decrease the postoperative VH [45]. However, many authors reported the increase of fibrosis risk and the worsening of the TRD [17]. Thus, these injections have been recommended between two and seven days before the vitrectomy [46].

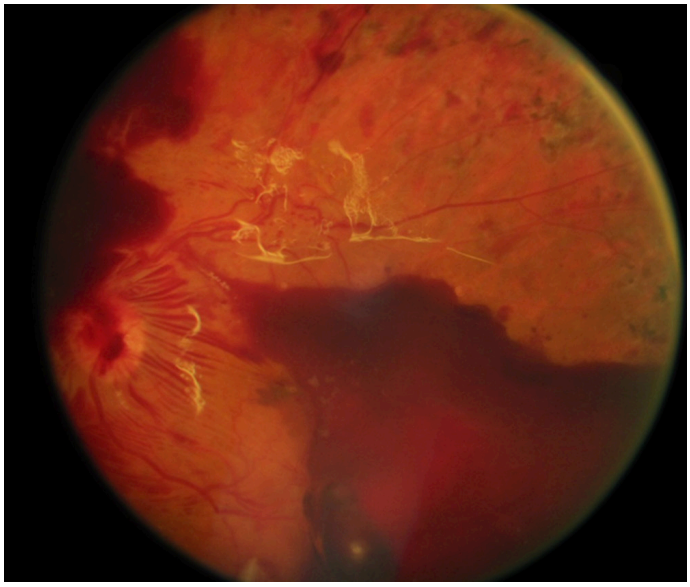


Figure 3. A case of post-operative hemorrhage.

TRD treatment is challenging, it has significantly improved, thanks to small gauge vitrectomy. Careful pre, per, and post-operative management are necessary to improve outcomes and avoid complications on such fragile retina. Our study presents the advantages and limitations of retrospective studies. This type of survey is easy to implement. They allow the generation of hypotheses and can be preliminary to other prospective surveys. This sample cannot, however, be nationally representative due to its limited size. Furthermore, a comparison with other types of endo-ocular microsurgery such as 25 and 27 G vitrectomies allows to better assess the advantages and disadvantages of each technique in this indication.

Competing interests

The authors declare that there is no conflict of interest regarding the publication of this article.

References

[1] Harding JL, Pavkov ME, Magliano DJ, Shaw JE, Gregg EW. Global trends in diabetes complications: a review of current evidence.

Diabetologia. 2019 Jan;62(1):3-16.
[2] Leasher JL, Bourne RA, Flaxman SR, Jonas JB, Keeffe J, Naidoo K, et al. Global estimates on the number of people blind or visually impaired by diabetic retinopathy: a meta-analysis from 1990 to 2010. Diabetes Care. 2016;39(9):1643-9.
[3] Duh EJ, Sun JK, Stitt AW. Diabetic retinopathy: current understanding, mechanisms, and treatment strategies. JCI Insight. 2017;2(14):e93751.
[4] Yau JY, Rogers SL, Kawasaki R, Lamoureux EL, Kowalski JW, Bek T, et al. Global prevalence and major risk factors of diabetic retinopathy. Diabetes Care. 2012;35(3):556 64.
[5] Khandekar R. Screening and public health strategies for diabetic retinopathy in the eastern mediterranean region. Middle East Afr J Ophthalmol. 2012;19(2):178-84.
[6] De Maria M, Panchal B, Coassin M. Update on indications for diabetic vitrectomy and management of complications. Ann Eye Sci. 2018;3(9):1-10.
[7] Williams DF, Williams GA, Hartz A, Mieler WF, Abrams GW, Aaberg TM. Results of vitrectomy for diabetic traction retinal detachments using the en bloc excision technique. Ophthalmology. 1989;96(6):752 8.
[8] Ho T, Smiddy WE, Flynn HW. Vitrectomy in the management of diabetic eye disease. Surv Ophthalmol. 1992;37(3):190 202.
[9] De Maria M, Panchal B, Coassin M. Update on indications for diabetic vitrectomy and management of complications. Ann Eye Sci. 2018;3(9):51.
[10] Cui J, Chen H, Lu H, Dong F, Wei D, Jiao Y, et al. Efficacy and safety of intravitreal conbercept, ranibizumab, and triamcinolone on 23-gauge vitrectomy for patients with proliferative diabetic retinopathy. J Ophthalmol. 2018; 2018:1-11.
[11] Khan MA, Kuley A, Riemann CD, Berrocal MH, Lakhanpal RR, Hsu J, et al. Long-term visual outcomes and safety profile of 27-gauge pars plana vitrectomy for posterior segment disease. Ophthalmology. 2018;125(3):423 31.
[12] Shroff CM, Gupta C, Shroff D, Atri N, Gupta P, Dutta R. Bimanual microincision vitreous surgery for severe proliferative diabetic retinopathy: outcome in more than 300 eyes. Retina. 2018;38 Suppl 1:134 45.
[13] Ibarra MS, Hermel M, Prenner JL, Hassan TS. Longer-term outcomes of transconjunctival sutureless 25-gauge vitrectomy. Am J Ophthalmol. 2005;139(5):831 6.
[14] Sokol JT, Schechet SA, Rosen DT, Ferenchak K, Dawood S, Skondra D. Outcomes of vitrectomy for diabetic tractional retinal detachment in Chicago's County health system. PLoS One. 2019;14(8): e0220726.
[15] Naruse Z, Shimada H, Mori R. Surgical outcomes of 27-gauge and 25-gauge vitrectomy day surgery for proliferative diabetic retinopathy. Int Ophthalmol. 2019;39(9):1973 80.
[16] Lemos JA, Carvalho R, Teixeira C, Martins JN, Menezes C, Coelho P, et al. Pars plana vitrectomy in proliferative diabetic retinopathy – retrospective analysis of results and complications. Oftalmologia. 2016;40(4):279-89.
[17] Oshima Y, Shima C, Wakabayashi T, Kusaka S, Shiraga F, Ohji M, et al. Microincision vitrectomy surgery and intravitreal bevacizumab as a surgical adjunct to treat diabetic traction retinal detachment. Ophthalmology. 2009;116(5):927 38.
[18] Yau GL, Silva PS, Arrigg PG, Sun JK. Postoperative complications of pars plana vitrectomy for diabetic retinal disease. Semin Ophthalmol. 2018;33(1):126 33.
[19] Uzel MM, Citirik M, Ilhan C, Inanc M. The effect of bevacizumab pretreatment on the choice of endotamponade in diabetic tractional retinal detachment. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina. 2016;47(10):924 9.
[20] Issa SA, Connor A, Habib M, Steel DH. Comparison of retinal breaks observed during 23 gauge transconjunctival vitrectomy versus conventional 20 gauge surgery for proliferative diabetic retinopathy. Clin Ophthalmol. 2011;5:109 14.
[21] Berrocal MH, Acaba LA, Acaba A. Surgery for diabetic eye complications. Curr Diab Rep. 2016;16(10):99.
[22] Kumar A, Duraipandi K, Gogia V, Sehra SV, Gupta S, Midha N. Comparative evaluation of 23- and 25-gauge microincision vitrectomy surgery in management of diabetic macular traction retinal detachment. Eur J Ophthalmol. 2014;24(1):107 13.
[23] Sternfeld A, Axer Siegel R, Stiebel Kalish H, Weinberger D, Ehrlich R. Advantages of diabetic tractional retinal detachment repair. Clin Ophthalmol. 2015;9:1989 94.
[24] Avery RL, Pearlman J, Pieramici DJ, Rabena MD, Castellarin AA, Nasir MA, et al. Intravitreal bevacizumab (avastin) in the treatment of proliferative diabetic retinopathy. Ophthalmology. 2006;113(10):1695-705.
[25] Abbas M, Qureshi N, Ishaq N, Ch MM. Complications associated with the use of 5000 centistoke silicon oil after vitreo retinal surgery. Pak Armed Forces Med J. 2007;57(1):49 55.
[26] Burk LL, Shields MB, Proia AD, McCuen BW. Intraocular pressure following intravitreal silicone oil injection. Ophthalmic Surg. 1988;19(8):565 9.
[27] Gedde SJ. Management of glaucoma after retinal detachment surgery. Curr Opin Ophthalmol 2002;13(2):103 9.
[28] Gupta B, Wong R, Sivaprasad S, Williamson TH. Surgical and visual outcome following 20-gauge vitrectomy in proliferative diabetic retinopathy over a 10-year period, evidence for change in practice. Eye. 2012;26(4):576 82.
[29] Farouk MM, Naito T, Sayed KM, Nagasawa T, Katome T, Radwan G, et al. Outcomes of 25-gauge vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2011;249(3):369 76.
[30] Ozone D, Hirano Y, Ueda J, Yasukawa T, Yoshida M, Ogura Y. Outcomes and complications of 25-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. Ophthalmologica. 2011;226(2):76 80.
[31] Metge Galatoire F, Arndt C, Conrath J. Décollements de rétine. Paris : Elsevier Masson ; 2011. 579p.
[32] Steinmetz RL, Grizzard WS, Hammer ME. Vitrectomy for diabetic traction retinal detachment using the multiport illumination system. Ophthalmology. 2002;109(12):2303 7.
[33] Rahimy E, Pitcher JD, Gee CJ, Kreiger AE, Schwartz SD, Hubschman JP. Diabetic tractional retinal detachment repair by vitreoretinal fellows in a county health system. Retina 2015;35(2):303 9.
[34] Yorston D, Wickham L, Benson S, Bunce C, Sheard R, Charteris D. Predictive clinical features and outcomes of vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. Br Ophthalmol. 2008;92(3):365 8.
[35] La Heij EC, Tecim S, Kessels AH, Liem TA, Japing WJ, Hendrikse F. Clinical variables and their relation to visual outcome after vitrectomy in eyes with diabetic retinal traction detachment. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2004;242(3):210 7.
[36] Tolentino FI, Freeman HM, Tolentino FL. Closed vitrectomy in the management of diabetic traction retinal detachment. Ophthalmology. 1980;87(11):1078 89.
[37] Flynn HW, Chew EY, Simons BD, Barton FB, Remaley NA, Ferris FL. Pars plana vitrectomy in the early treatment diabetic retinopathy study. ETDRS report number 17. Ophthalmology. 1992;99(9):1351 7.
[38] Mikhail M, Ali Ridha A, Chorfi S, Kapusta MA. Long-term outcomes of sutureless 25-G+ pars-plana vitrectomy for the management of diabetic tractional retinal detachment. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2017;255(2):255 61.
[39] Iyer SR, Regan KA, Burnham JM, Chen CJ. Surgical management of diabetic tractional retinal detachments. Surv Ophthalmol. 2019;64(6):780 809.
[40] Ramezani A, Ahmadieh H, Rozegar A, Soheilian M, Entezari M, Moradian S, et al.
Predictors and outcomes of vitrectomy and silicone oil injection in advanced diabetic retinopathy. Korean J Ophthalmol. 2017;31(3):217 29.
[41] Karimov MI, Gasymov EM, Aliyeva IJ, Akhundova LA, Rustambayova GR, Aliyev KD. An optical coherence tomography study of residual subfoveal fluid after successful pars plana vitrectomy in patients with diabetic tractional macular detachment. Eye.

2018;32(9):1472 7
[42] Constantin BD, Andrei B, Andreea M. Vitrectomy surgery of diabetic retinopathy complications. Rom J Ophthalmol. 2016;60(1):31 6.
[43] Ting D, Tan G, Ng W. The surgical outcomes, complications and predictive surgical factors of diabetic retinopathy vitrectomy in a large asian tertiary eye center. J Clin Exp Ophthalmol. 2015;6(494):2.
[44] Yang CM, Su PY, Yeh PT, Chen MS. Combined rhegmatogenous and traction retinal detachment in proliferative diabetic retinopathy: clinical manifestations and surgical outcome. Can J Ophthalmol. 2008;43(2):192 8.
[45] Zhao LQ, Zhu H, Zhao PQ, Hu YQ. A systematic review and meta-analysis of clinical outcomes of vitrectomy with or without intravitreal bevacizumab pretreatment for severe diabetic retinopathy. Br J Ophthalmol. 2011;95(9):1216 22.
[46] Adamis AP, Altaweel M, Bressler NM, Cunningham ET, Davis MD, Goldbaum M, et al. Changes in retinal neovascularization after pegaptanib (macugen) therapy in diabetic individuals. Ophthalmology. 2006;113(1):23 8.

ARTICLE ORIGINAL

Etude des métamorphopsies au cours des membranes épirétiniennes idiopathiques avant et après chirurgie

Metamorphopsia in patients with idiopathic epiretinal membrane before and after surgery.

Chelly Z, Mghaieth F, Bouraoui R, Masmoudi A, Saidani R, Masmoudi M, Chebil A*, El Matri L..

Service B, Institut Hédi Rais d'Ophtalmologie de Tunis, Tunisie
Faculté de Médecine de Tunis, Université de Tunis El Manar, Tunis, Tunisie.

Mots-clés
Membranes épirétiniennes idiopathiques, vitrectomie, pelage, métamorphopsies.

Résumé

Objectif. Evaluer les métamorphopsies chez les patients présentant une membrane épirétinienne idiopathique avant et après chirurgie.
Matériel et méthodes. Etude rétrospective des patients présentant une membrane épirétinienne (MER) idiopathique avant et après chirurgie. Tous les patients ont eu un interrogatoire précisant les signes fonctionnels notamment la présence et l'intensité des métamorphopsies, classées en absentes, minimes et importantes, le délai de consultation et de traitement et un examen clinique complet avec mesure de la meilleure acuité visuelle corrigée La présence et l'intensité des métamorphopsies a été évaluées avec la grille d'Amsler.
Résultats. Les métamorphopsies étaient initialement présentes dans 37 cas (90%) évaluées comme étant minimes à modérées dans 12 cas (29%) et importantes dans 25 cas (61%). Après chirurgie, la disparition des métamorphopsies a été notée chez 21 patients (51%) et leur persistance chez 20 patients (P<0,001), elles étaient modérées chez 19 patients (43,6%) et importantes dans un seul cas (2,5%).
Conclusion. Les métamorphopsies représentent souvent le premier signe fonctionnel rapporté par les patients présentant une membrane épirétinienne. Elles entraînent une gêne disproportionnée à la lecture de près et sont fréquemment associées à la baisse de l'acuité visuelle. Le mécanisme le plus souvent invoqué est la désorganisation des photorécepteurs. La diminution des métamorphopsies après traitement chirurgical varie de 75 à 85 %.

Keywords
Idiopathic epiretinal membrane, vitrectomy, peeling, metamorphopsia.

Abstract

Aim. To assess metamorphopsia in patients with idiopathic epiretinal membrane before and after surgery.
Methods. Retrospective study of patients with idiopathic epiretinal membrane (ERM) before and after surgery. Functional signs were evaluated in all patients specifying the presence and the intensity of metamorphopsia, classified in absent, minimal and important, the delay of consultation and treatment and a complete clinical examination with measurement of the best corrected visual acuity. The presence and intensity of metamorphopsia were attributed with the Amsler grid.
Results. Metamorphopsia was initially found in 37 cases (90%) evaluated as minimal to moderate in 12 cases (29%) and significant in 25 cases (61%). After surgery, the disappearance of metamorphopsia was noted in 21 patients (51%) and their persistence in 20 patients (P<0.001), they were moderate in 19 patients (43.6%) and significant in a single case (2,5%).
Conclusion. Metamorphopsia is often the first functional sign reported by patients with an epiretinal membrane. They cause disproportionate discomfort when reading up close and are frequently associated with reduced visual acuity. The most commonly reported mechanism is photoreceptor disorganization. The decrease in metamorphopsia after surgical treatment varies from 75 to 85%.

Introduction

Les membranes épirétiniennes (MER) constituent un désordre de l'interface vitréomaculaire. Elles correspondent à une prolifération tissulaire fibro-cellulaire avasculaire se développant au niveau de l'aire maculaire à la surface de la membrane limitante interne de la rétine. Une force tangentielle tractionnelle sur la rétine est ainsi crée entrainant une déformation de l'architecture rétinienne [1].
Les MER sont dans 80% des cas idiopathiques ou primitives [1] et bien que leur physiopathogénie soit encore méconnue, elles semblent liées à un vieillissement anormal de l'interface vitréo-rétinienne. Si la prévalence des membranes après 50 ans est de près de 7 %, seulement 2 % des yeux ont de véritables plis rétiniens et une proportion faible de ces patients présente des signes fonctionnels suffisants pour justifier un traitement. Ces signes fonctionnels sont à type de métamorphopsies, macropsies ou micropsies, baisse de l'acuité visuelle centrale, de scotome central relatif, voire une diplopie mono- ou binoculaire.
Le but de notre étude était d'évaluer les métamorphopsies chez les patients présentant une membrane épirétinienne idiopathique (MERi) avant et après chirurgie.

Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 41 yeux de 39 patients opérés de MERi. Tous les patients ont eu un interrogatoire précisant la présence et l'intensité des métamorphopsies classées absentes, modérées ou importantes avant et après la chirurgie de la membrane, le délai de consultation et de traitement ainsi qu'un examen clinique complet. La présence et l'intensité des

*Auteur correspondant :
Ahmed Chebil
Email: chebilahmed@yahoo.fr
Service B, Institut Hédi Rais d'Ophtalmologie de Tunis, Faculté de Médecine de Tunis, Université de Tunis El Manar, Tunis, Tunisie.

métamorphopsies ont été évaluées avec la grille d'Amsler.

Résultats

Les métamorphopsies représentaient le motif de consultation chez 37 de nos patients (90,2%). Elles ont été évaluées comme importantes dans 25 cas (61%). Après un recul moyen de 13 mois, nous avons noté leur disparition chez 21 patients (51%). Elles étaient modérées chez 19 patients (43,6%) et importantes dans un seul cas (2,5%) (**Figure 1**).

Nous avons noté une corrélation statistiquement significative entre les métamorphopsies initiales et la durée des signes fonctionnels, le degré de contraction rétinienne, l'aspect initial de la zone ellipsoïde (ZE) et la membrane limitante externe (MLE), ainsi que la présence d'un DSR initial. Mais, seul le degré de contraction rétinienne et l'aspect initial de la MLE étaient fortement corrélés aux métamorphopsies initiales (**Tableau I**).

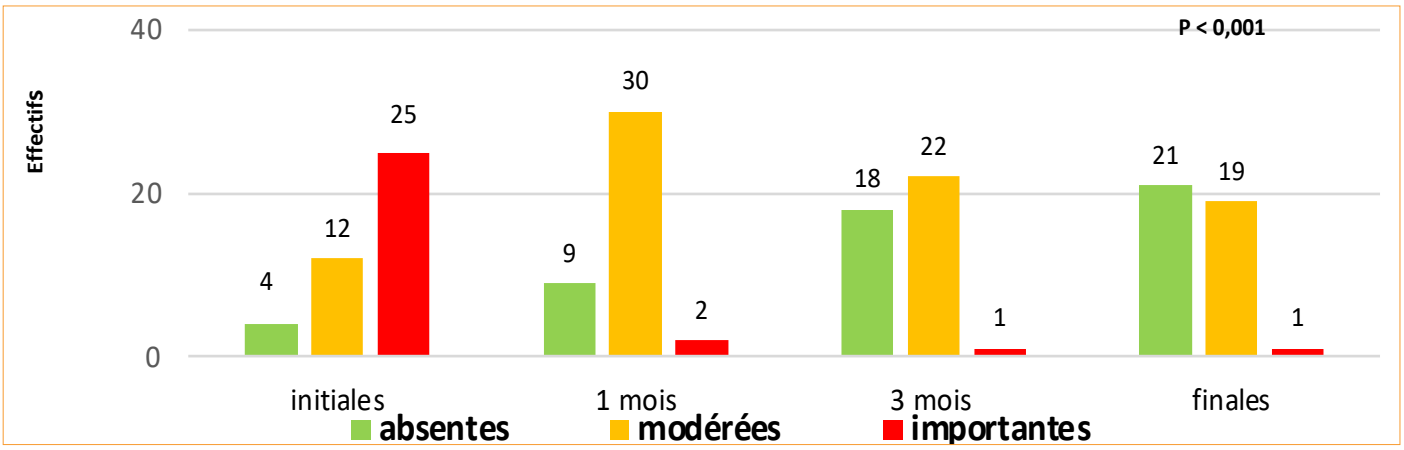


Figure 1. Evolution des métamorphopsies.

Tableau I. Différents facteurs pouvant influencer les métamorphopsies en préopératoire.

Critères	P
Durée SF	0,004
Contraction R	**0,005 ***
ZE	0,011
MLE	**0,029 ***
DSR	0,013

*** : corrélé en analyse multivariée**

La présence et l'intensité des métamorphopsies en fin du suivi étaient statistiquement corrélées à leurs caractéristiques en préopératoire. Nous n'avons pas retrouvé de corrélation entre l'évolution des métamorphopsies avec l'âge, la durée des signes fonctionnels et l'AV initiale. Cependant, nous avons trouvé une corrélation significative avec l'épaisseur centrofovéolaire (ECF) à 3 mois postopératoire (**Tableau II**).

Discussion

Les métamorphopsies représentent souvent le premier signe fonctionnel rapporté par les patients entraînant une gêne disproportionnée à la lecture de près et sont fréquemment associées à la baisse de l'AV. Elles peuvent être invalidantes et être à elles seules une indication d'intervention chirurgicale et ceci malgré la conservation d'une acuité visuelle de loin encore convenable, d'autant plus gênantes que l'acuité visuelle reste bonne, ou encore entraver la vision binoculaire.

Le mécanisme le plus souvent invoqué des métamorphopsies est la désorganisation des photorécepteurs. Cependant, d'autres mécanismes d'origine rétinienne peuvent se produire. En raison des différences dans les indices de réfraction du vitré et de la rétine, la MER peut induire des métamorphopsies par un mécanisme réfractif secondaire aux distorsions focales aiguës de la rétine interne [22].

La diminution des métamorphopsies après chirurgie est rapportée par tous les auteurs et varie de 75 à 85% selon les séries [1,2,4]. Elle intéresse essentiellement les métamorphopsies horizontales que verticales, ceci est probablement liée à la plasticité rétinienne [1,2,3]. Cependant sa régression complète est plus faible, aussi bien dans notre série (35%) que dans la série de Kinoshita et al [1] (41%). Toutes les études ont fait l'unanimité que ce sont les modifications de la rétine interne qui seraient le principal facteur responsable de la présence et de l'intensité des métamorphopsies préopératoires [2,4]. Selon notre étude, les métamorphopsies préopératoires étaient également corrélées à l'aspect de la ZE et de la MLE, mais ceci n'a pas été retrouvé dans la littérature [3]. Néanmoins, la corrélation entre le degré de contraction rétinienne et les métamorphopsies initiales était également démontré par Arimura [5].

Tableau II. Classement des différents facteurs pronostiques statistiquement corrélés aux métamorphopsies finales.

Facteurs pronostiques	Régression linéaire multiple R^2=0,813	
	β	P
Métamorphopsies initiales	0,17	0,891
à 6 mois	0,041	0,722
à 3 mois	0,808	<0,001
à 1 mois	0,065	0,552
Trou maculaire	0,105	0,233
ECF 3mois	0,141	0,126
Contraction R	-0,266	0,023

Concernant l'évolution postopératoire, nos résultats sont en concordance avec ceux de la littérature [1,5]. La durée d'évolution des symptômes n'avait pas de corrélation avec les résultats finaux [3,4]. Quant aux facteurs tomographiques, il était difficile de conclure de leurs rôles pronostiques sur l'évolution postopératoire, aussi bien dans notre étude que dans la revue de littérature [1,2,3], ceci s'explique par la différence d'évaluation initiale des métamorphopsies et des MER étudiées.
La principale limite de notre étude est la méthode de quantification des métamorphopsies que nous avons utilisée qui est subjective, qualitative et manque de précision contrairement à d'autres méthodes comme la périmétrie par hyperacuité préférentielle (PHP) et le test M-CHARTS.

Conclusion

Les métamorphopsies représentent souvent le premier signe fonctionnel rapporté par les patients présentant une MER. Le mécanisme le plus souvent invoqué est la désorganisation des photorécepteurs. Sa diminution après traitement chirurgical varie de 75 à 85 %.

Déclaration des conflits d'intérêt

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Kinoshita T, Imaizumi H. Two-year results of metamorphopsia, visual acuity, and optical coherence tomographic parameters after epiretinal membrane surgery. Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology.2016;254(6):1041 9.
2. Okamoto F, Sugiura Y. Innernuclearlayerthicknessasaprognostic factorformetamorphopsiaafterepiretinalmembranesurgery. Retina (Philadelphia, Pa).2015;35(10):2107 14.
3. Bae SH, Kim D. Preferential hyperacuity perimeter and prognostic factors for metamorphopsia after idiopathic epiretinal membrane surgery. Am J Ophthalmol. 2013;155(1):109-17.
4. Kim JH, Kang SW. Assessment of retinal layers and visual rehabilitation after epiretinal membrane removal. Graefe's Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology.2013;251(4):1055 64.
5. Arimura E, Matsumoto C. Retinal contraction and metamorphopsia scores in eyes with idiopathic epiretinal membrane. Investigative ophthalmology & visual science. 2005;46(8):2961–66.

ARTICLE ORIGINAL

Étude comparative de l'efficacité du Bévacizumab et de l'Aflibercept dans le traitement de l'œdème maculaire diabétique

Efficacy of Bevacizumab and Aflibercept in diabetic macular edema : a comparative study.

Khallouli A[1], Bel Haj Ahmed E[2], Hammemi H[1], Oueslati Y[1,*], Bouchoucha S[1], Selmi S[1], Yousfi MA[2], Maalej A[1], Rannen R[1].

[1] Service d'Ophtalmologie, Hôpital Militaire Principal d'Instruction de Tunis
[2] Service de Pharmacie interne, Hôpital Militaire Principal d'Instruction de Tunis.

Mots-clés
Oedème maculaire diabétique, Anti-VEGF, Bévacizumab, Aflibercept.

Résumé

Introduction. Les anti-VEGF constituent le traitement de choix de l'œdème maculaire diabétique (OMD). Cependant trois molécules différentes coexistent sur le marché. Le but de notre étude était de comparer l'efficacité et la tolérance du Bévacizumab et de l'Aflibercept, dans le traitement de l'OMD.
Patients et méthodes. Il s'agit d'une étude rétrospective monocentrique, s'étalant sur 3 ans, concernant des patients suivis pour OMD au service d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire Principal d'Instruction de Tunis. Les deux critères de jugement étaient la mesure de l'acuité visuelle (AV) et l'épaisseur maculaire centrale (EMC) avant, 1 mois après les 3 premières injections intravitréennes (IVT) d'anti-VEGF, après 6mois et après 12 mois.
Résultats. Quarante et un patients ont été inclus dans l'étude, avec un âge moyen de 63.44±7.09 ans. 13 patients ont reçu des IVT d'Aflibercept, alors que 28 patients ont reçu des IVT de Bévacizumab. La durée moyenne de diabète était de 14.22±9.36 ans. Les AV des deux groupes étaient comparables avant injection. Après la phase d'induction le gain moyen d'AV était plus marqué pour l'Aflibercept, de 0.2±0.3LogMAR (p=0,037) alors qu'il était de 0.121±0.276 LogMAR (p=0.024) pour le Bévacizumab. Après 6 mois, le Bévacizumab montre une légère perte d'AV, de -0.17±1.22LogMAR (p=0.45), puis se stabilise. Le gain d'AV était stable pour l'Aflibercept après 6 et 12mois. Anatomiquement, après la phase d'induction l'EMC a diminué de 111.2±157.7µm pour le Bévacizumab (p=0.001) puis s'est stabilisé. De même l'EMC a diminué de 123.5±180.1µm pour l'Aflibercept (p=0.03). Cependant une augmentation de 24.6±98.1µm (p=0.38) de l'EMC a été notée au bout d'une année. Dans le groupe traité par l'Aflibercept, nous avons reporté des effets indésirables liés à l'injection chez 15% des patients, sans aucun effet indésirable systémique. Pour le Bévacizumab, aucun effet indésirable n'a été signalé.
Conclusion. Une amélioration anatomique et fonctionnelle en faveur de l'Aflibercept a été notée. Néanmoins, aucune différence significative entre les deux molécules n'a été démontrée.

Keywords
Diabetic macular edema, Anti-VEGF, Bevacizumab, Aflibercept.

Abstract

Introduction. Anti-VEGF are the treatment of choice for diabetic macular edema (DME). However, three different molecules coexist on the market. The aim of our study was to compare the efficacy and safety of bevacizumab and aflibercept for DME treatment.
Patients and methods. This is a three- year retrospective, monocentric study, concerning patients with DME, followed in the ophthalmology department in the Military Major Teaching Hospital of Tunis. The two main outcomes were the measurement of visual acuity (VA) and central macular thickness (CMT) before, 1 month after 3 intravitreal injections (IVT) of anti-VEGF, after 6 months and after 12 months.
Results. Forty-one patients were included in the study with a mean age of 63.44± 7.09 years. 13 patients received intravitreal injections of Aflibercept, while 28 patients received intravitreal injections of Bevacizumab. The mean duration of diabetes was 14.22 ± 9.36 years. Before injection, the VA of the two groups were nearby. After the induction phase, the mean VA gain was greater for Aflibercept, 0.2± 0.3LogMAR (p=0.037) while it was 0.121 ± 0.276LogMAR (p=0.024) for Bevacizumab. After 6 months, bevacizumab shows a slight loss of VA, of -0.17 ±1.22LogMAR (p=0.45), then stabilizes. VA gain was stable for aflibercept after 6 and 12 months. Anatomically, after the induction phase the EMC decreased by 111.2±157.7µm for bevacizumab (p=0.001) then stabilized. Similarly, the EMC decreased by 123.5±180.1µm for Aflibercept (p=0.03). However, an increase of 24.6±98.1µm (p=0.38) in EMC was noted after one year. In the aflibercept group, we reported injection-related side effects in 15% of patients, without any systemic side effects. In the group treated with Bevacizumab, no adverse effects were reported.
Conclusion. A functional and anatomical improvement in favor of Aflibercept was noted. However, no significant difference between aflibercept and Bevacizumab has been demonstrated.

Introduction

L'oedème maculaire diabétique (OMD) est la première cause de baisse de l'acuité visuelle (AV) chez le sujet diabétique (1). Il représente à lui seul la première cause de cécité chez les sujets âgés de moins de 50 ans (2).
La physiopathologie de l'OMD est complexe, faisant intervenir plusieurs mécanismes dont principalement, la rupture de la barrière hémato- rétinienne (BHR) interne. Cette dernière est due d'une part à une altération des jonctions situées entre les cellules endothéliales rétiniennes (ceci est dû aux facteurs angiogéniques dont le vascular endothelial growth factor (VEGF), et de différentes cytokines inflammatoires), d'autre part à une augmentation des transports actifs transcellulaires à travers les cellules endothéliales rétiniennes (3).
Les indications thérapeutiques de l'OMD dépendent de l'AV et de

*Auteur correspondant :
Yassin Oueslati
Email: weslatiyassin10@hotmail.com
Service d'Ophtalmologie, Hôpital Militaire Principal d'Instruction de Tunis, Tunisie

l'épaisseur maculaire centrale, mesurée par la tomographie en cohérence optique (OCT)(4).
Actuellement, le traitement de l'OMD est basé sur l'équilibration de la glycémie, de la tension artérielle, le contrôle lipidique ainsi que le traitement de l'apnée du sommeil (5). Simultanément, les injections intra vitréennes (IVT) d'antagonistes de facteurs angiogéniques (anti-VEGF) constituent le traitement de référence des OMD.
Trois anti-VEGF ont montré leur efficacité dans le traitement de l'OMD : le Ranibizumab, le Bevacizumab et l'Aflibercept.
Deux parmi ces anti-VEGF, le Ranibizumab et l'Aflibercept, ont obtenu l'autorisation de mise sur le marché (AMM) en France pour le traitement de l'OMD par IVT, alors que le Bevacizumab est utilisé hors AMM.
L'objectif de cette étude était de comparer l'efficacité et la tolérance des IVT de Bévacizumab et d'Aflibercept dans le traitement de l'OMD.

Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude monocentrique, rétrospective et comparative, réalisée chez des patients atteints d'OMD, suivis dans le service d'ophtalmologie de l'HMPIT durant une période de 36 mois.
Ont été inclus dans cette étude les patients atteints d'OMD dont le diagnostic a été retenu après examen du fond de l'œil et examen par OCT- spectral domain.
N'ont pas été inclus dans cette étude les patients présentant une cataracte dense ou un œdème maculaire d'origine autre que le diabète (occlusion veineuse rétinienne, post uvéitique, inflammatoire...). Nous n'avons pas inclus les patients présentant une contre-indication aux anti-VEGF qu'elle soit générale (accident vasculaire cérébral, infarctus du myocarde ou accidents ischémiques transitoires au cours des 3 derniers mois) ou locale (traction vitréo-maculaire sévère).
Nous avons exclu de cette étude les patients qui avaient des données manquantes dans le dossier et les patients dont le suivi était inférieur à 12 mois.
Les patients étaient répartis en deux groupes. Le groupe 1 comportait les patients ayant reçu des IVT de Bévacizumab à la dose recommandée de 1.25 mg (0.05 cc). Le groupe 2 comportait les patients ayant reçu des IVT d'Aflibercept à la dose recommandée de 2 mg (0.05 cc).
Nous avons recueilli à partir des dossiers des patients les informations suivantes : l'âge, le sexe, les antécédents, le type du diabète, sa durée, le traitement reçu (Bévacizumab ou Aflibercept), le nombre d'injections, l'AV avant la phase d'induction et un mois après, six et douze mois après le début du traitement.
Tous les patients ont bénéficié d'un examen OCT avec des coupes B-scan passant par la fovéola. À partir de l'OCT nous avons recueilli les informations suivantes : l'épaisseur maculaire centrale (EMC), la présence d'un décollement séreux rétinien (DSR) avant le traitement ainsi que sa hauteur.
Le protocole d'injection comprenait une phase d'induction de 3 IVT mensuelles puis des injections à la demande (protocole pro re nata : PRN).

Critères de jugement

L'efficacité des IVT a été jugée à un mois après les trois premières IVT, à six et douze mois après le début du traitement. Ce jugement a été basé sur deux critères un critère fonctionnel, l'AV, et un critère anatomique, l'EMC.
Une amélioration de l'AV correspondait à un gain de 0.1 LogMAR.
Une amélioration anatomique correspondait à une diminution de l'EMC de 10%.

Analyse des données

Les AV ont été converties de l'échelle Monoyer au LogMAR afin de pouvoir réaliser l'analyse statistique.
Les lettres ETDRS ont été également converties au LogMAR. Chaque lettre correctement lue équivaut à 0,02 LogMAR.
Les données recueillies ont été analysées à l'aide du logiciel IBM® SPSS® statistics version 22.
L'intervalle de confiance était de 95% et le taux de significativité était fixé à p<0,05.

Résultats

Quarante et un patients ont été inclus dans l'étude ; vingt-huit ont reçu des IVT de Bévacizumab (groupe 1) et 13 patients ont reçu des IVT d'Aflibercept (groupe 2). Dans notre étude, la moyenne d'âge des patients était de 63,44 ± 7,09 ans. Elle était de 63,04± 6,65 ans dans le Groupe 1 et de 64,31±8,17 ans dans le groupe 2.
Notre population d'étude était répartie en 17 femmes (41%) et 24 hommes (59%) soit un sexe ratio (H/F) de 1,41. Quarante patients (98%) avaient un diabète type 2 alors que seulement un patient présentait un diabète type1. La durée moyenne du diabète était de 14,22 ±9,36 ans, répartie comme suivant ; 14,29 ±10,26 ans pour le (groupe 1) et 14,08 ± 7,42 ans pour le (groupe 2). Outre le diabète, l'hypertension artérielle (HTA) était le facteur de risque le plus observé dans notre population. Vingt-six patients (63%) étaient hypertendus, 8 patients (19%) avaient une dyslipidémie alors que 13 patients présentaient d'autres antécédents (AVC, cataracte...). Ces paramètres étaient comparables dans les deux groupes (**Tableau I**).

Tableau I. **Caractéristiques générales de la population.**

	Total	Groupe 1	Groupe 2	valeur-p
Age	63,44 ± 7,09	63,04± 6,65	64,31±8,17	0,6
Sexe ratio	1,41	1,15	2,25	0,34
Durée du diabète	14,22 ±9,36	14,29 ±10,26	14,08 ± 7,42	0,726
HTA	63%	64%	61%	0,87
Dyslipidémie	19%	25%	7%	0,19
Autres antécédents	31%	35%	23%	0,42

Efficacité du traitement

Tous nos patients ont bénéficié d'une phase d'induction de 3 IVT d'anti-VEGF à 1 mois d'intervalle puis une injection en cas de récidive de l'OMD. Une moyenne de 3,34 IVT avait été pratiquée durant les 12 mois avec un maximum de 6 IVT dans le Groupe 2 et 5 IVT dans le Groupe 1.
La moyenne des AV est décrite dans le **Tableau II**. Nous n'avons pas trouvé de différence significative entre les 2 groupes.

Tableau II. **Acuité visuelle (AV) initiale.**

	AV moyenne initiale (LogMAR)	Valeur-p
Total	0,79±0,35	
Groupe 1	0,79±0,37	0,86
Groupe 2	0,78±0,29	

Pour le groupe 1 ; l'AV moyenne initiale était de 0,79±0,37 LogMAR et de 0,66±0,34 LogMAR 1 mois après la phase d'induction. Elle est passée à 0,84±1,25LogMAR, 6 mois après le début du traitement et à 0,61±0,36 LogMAR au bout de 12 mois.
Pour le groupe 2 ; l'AV moyenne est passée de 0,78±0,29 LogMAR avant les injections à 0,59±0,32 LogMAR 1 mois après la phase d'induction. Six mois après le début du traitement, l'AV était de 0,57±0,28 LogMAR et elle était de 0,50±0,32 LogMAR au bout de 12 mois (**Figure 1**).
Après 3 IVT successives, nous avons noté une amélioration significative de l'AV dans les deux groupes (**Tableau III**).
Après 6 mois, une perte d'AV non significative a été notée dans le Groupe 1 (p=0,45). Alors qu'une amélioration non significative a été observée (p=0,75) dans le groupe 2 (**Tableau III**).
En comparant l'AV, 1 mois après les 3 IVT à celle après 12 mois, nous avons noté qu'aucune amélioration significative n'a été observée dans les deux groupes (**Tableau III**).

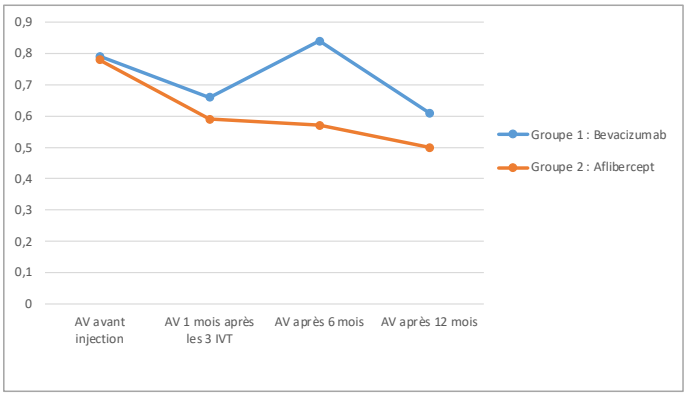


Figure 1. **Evolution de l'acuité visuelle (AV).**

Tableau III. **Gain moyen en acuité visuelle (AV).**

Groupe		Moyenne	Ecart-type	valeur-p
Gain moyen d'acuité visuelle (LogMAR) 1 mois après les 3 IVT				
Groupe 1 : Bevacizumab	AV avant injection - AV 1 mois après les 3 IVT	0,125	0,276	0,024
Groupe 2 : Aflibercept		0,2	0,3	0,037
Gain moyen d'acuité visuelle (LogMAR) après 6 mois				
Groupe 1 : Bevacizumab	AV 1 mois après les 3 IVT - AV après 6 mois	-0,17	1,22	0,45
Groupe 2 : Aflibercept		0,02	0,17	0,75
Gain moyen d'acuité visuelle (LogMAR) après 12 mois				
Groupe 1 : Bevacizumab	AV 1 mois après les 3 IVT - AV après 12 mois	0,05	0,27	0,34
Groupe 2 : Aflibercept		0,08	0,27	0,45

Lorsque l'AV initiale était inférieure à 1 LogMAR, aucune amélioration significative n'a été observée dans les deux groupes (p=0,49 dans le Groupe 1 et p= 0,77 dans le Groupe2). Par contre, en étudiant les patients ayant une AV initiale supérieure à 1 LogMAR onous avons noté une amélioration significative dans le Groupe 1 (p=0,022) ainsi que dans le Groupe2 (p=0,02) (**Figure 2**).
En comparant le gain d'AV dans les deux groupes, nous n'avons pas détecté une différence significative lorsque l'AV de base était inférieure (p=0,53) ou supérieure (p=0.806) à 1 Log MAR.

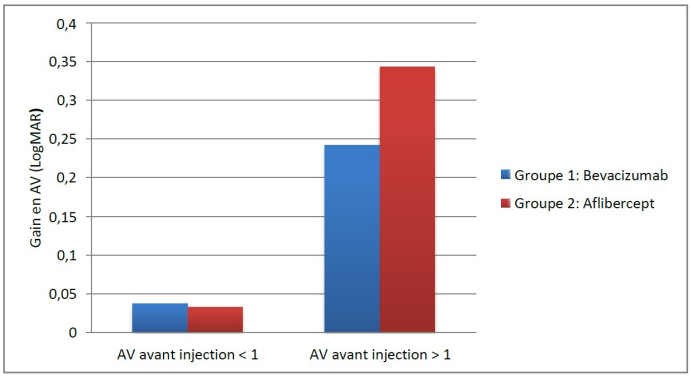


Figure 2. **Acuité visuelle avant et un mois après la phase d'induction en fonction de l'acuité visuelle initiale dans les deux groupes.**

Evolution anatomique

La variation de l'EMC moyenne au niveau des deux groupes est représentée au niveau de la **Figure 3**.
L'EMC dans le groupe 1 a passé de 509,9±168 µm avant injection, à 368,7±160 µm un mois après les 3 IVT puis 398,5±171,2 µm après 6 mois et 390,7±176 après 12 mois.
Dans le groupe 2, l'EMC a passé de 450,7±137,5 µm avant injection à 327,2±101,7µm 1 mois après les 3 IVT puis 314,7±85,7 µm après 6 mois et 339,3±126,2 µm après 12 mois.
La diminution de l'EMC un mois après la phase d'induction était significative dans les deux groupes (**Tableau IV**).
Entre 1 mois de la phase d'induction et 6 mois du début du traitement, nous avons noté une augmentation de l'EMC dans le groupe 1 et une diminution dans le groupe 2, ces variations n'étaient pas significatives (**Tableau IV**).
Entre 6 et 12 mois de début du traitement, nous avons observé une diminution de l'EMC dans le groupe 1 et une augmentation dans le groupe 2, ces variations n'étaient pas significatives (**Tableau IV**).

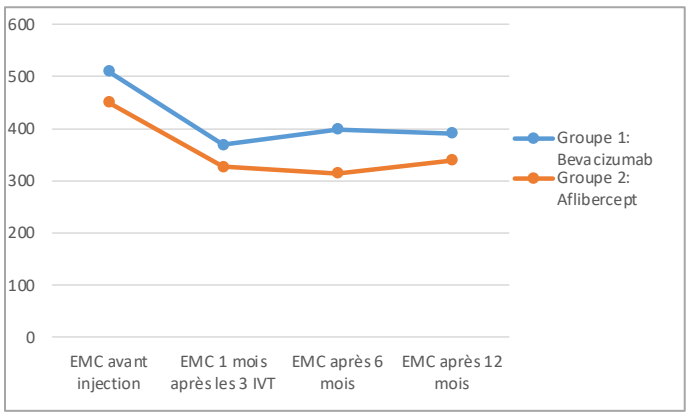


Figure 3. **Evolution de l'épaisseur maculaire centrale (EMC).**

Corrélations anatomo-fonctionnelles

La corrélation anatomo-fonctionnelle au niveau de groupe 1 (**Figure 4**) est statistiquement significative (r= 0,499) avec p=0,007, concluant ainsi à une forte relation entre l'épaisseur maculaire et l'AV après la phase d'induction.
Pour le groupe 2, la corrélation anatomo-fonctionnelle à 1 mois

après les 3 IVT était non significative (p=0,166) avec (r= 0,408).
La corrélation à 12 mois était fortement significative dans le Groupe 1 (**Figure 5**) avec (r= 0,544) et (p=0,003). Cependant pour le groupe 2, la corrélation n'était pas significative (p=0,07).

Tableau IV. **Différence moyenne de l'épaisseur maculaire centrale (EMC).**

Groupe		Moyenne	Ecart-type	valeur-p
Différence moyenne de l'épaisseur maculaire (µm) 1 mois après les 3 IVT				
Groupe 1 : Bevacizumab	EMC avant injection - EMC 1 mois après les 3 IVT	111,2	157,7	0.001
Groupe 2 : Aflibercept		123,5	180,1	0.03
Différence moyenne de l'épaisseur maculaire (µm) après 6 mois				
Groupe 1 : Bevacizumab	EMC 1 mois après les 3 IVT - EMC après 6 mois	0,21	90,3	0,99
Groupe 2 : Aflibercept		12,54	42,6	0,30
Différence moyenne de l'épaisseur maculaire (µm) après 12 mois				
Groupe 1 : Bevacizumab	EMC après 6 mois - EMC après 12 mois	7,79	57,4	0,48
Groupe 2 : Aflibercept		-24,6	98,1	0,38

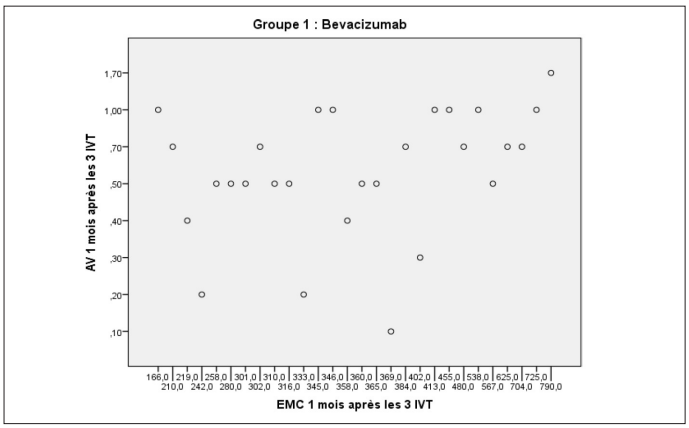


Figure 4. **Corrélation anatomo-fonctionnelle après la phase d'induction dans le Groupe 1.**

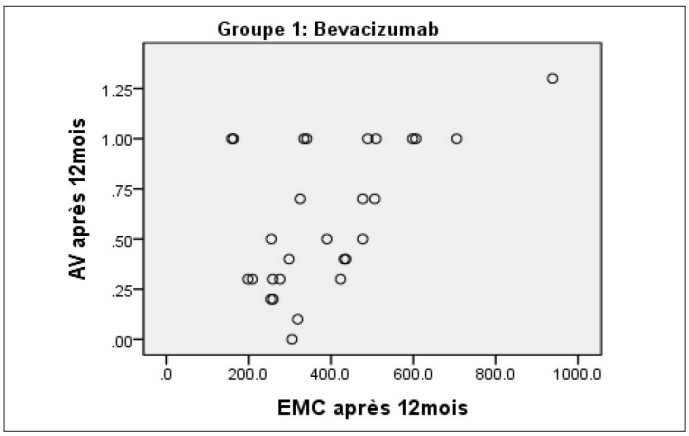


Figure 5. **Corrélation anatomo-fonctionnelle après 12 mois dans le Groupe 1.**

Corrélation entre la hauteur du décollement séreux rétinien DSR et l'acuité visuelle après la phase d'induction

La corrélation entre la hauteur du DSR avant injection et l'acuité visuelle après la phase d'induction était statistiquement non significative dans le groupe 1 (p=0,517 ; r = 0,390). En effet, dans ce groupe un seul patient a présenté une discordance : acuité visuelle de 1 Log MAR avec une hauteur du DSR de 76µm (encadré en rouge au niveau de la **Figure 6**). En éliminant ce patient du Groupe 1, la corrélation devient très fortement significative avec (r= 1 ; p<0.001).
Pour le groupe 2, nous avons noté une forte corrélation entre l'AV à 1 mois après les 3 IVT et la hauteur du DSR avec (r=1 ; p<0,001).

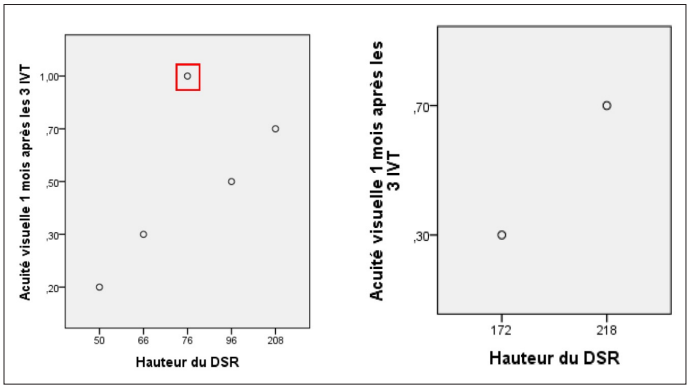


Figure 6. **Corrélation entre l'acuité visuelle et la hauteur du décollement séreux rétinien (DSR).**

Tolérance du traitement

Aucun effet indésirable lié à l'injection n'a été détecté au niveau du groupe 1. Dans le groupe 2, la prévalence des effets indésirables oculaires était de 15% soit deux patients : un patient a présenté une hémorragie sous conjonctivale et l'autre une hyperhémie conjonctivale. Nous n'avons pas observé d'endophtalmie, d'hypertonie oculaire ou d'occlusion vasculaire rétinienne.
La prévalence des effets indésirables liés au médicament était nulle dans les deux groupes.

Discussion

Plusieurs études ont prouvé l'efficacité et l'innocuité du Bévacizumab et de l'Aflibercept dans le traitement de l'OMD. L'objectif de notre étude était de comparer l'efficacité et la tolérance du Bévacizumab et de l'Aflibercept dans le traitement de l'OMD. Les deux traitements ont engendré une amélioration significative de l'AV et de l'EMC. Le gain d'AV a été obtenu dès le premier mois après la phase d'induction, et a persisté jusqu'à la fin de l'étude soit 12 mois après le début du traitement. La comparaison du gain d'AV à 12 mois était en faveur de l'Aflibercept sans être statistiquement significative.
En étudiant séparément les patients dont l'AV était supérieure ou inférieure à 1 Log MAR, nous n'avons pas trouvé de différence de gain d'AV entre les deux traitements. Ces résultats n'étaient pas en concordance avec ceux de l'étude DRCR Protocole T, comparant l'efficacité de l'Aflibercept, du B2vacizumab et du Ranibizumab dans le traitement de l'OMD (6). Les anti-VEGF avaient été administrés toutes les 4 semaines pendant 5 mois consécutifs, puis selon le protocole PRN. Dans cette étude le gain d'AV obtenu avec l'Aflibercept était supérieur à celui obtenu avec le Bévacizumab lorsque l'AV initiale était basse.
L'amélioration de l'épaisseur maculaire dans notre étude était comparable dans les deux groupes. Elle était en faveur du groupe Aflibercept après la phase d'induction. Une légère augmentation

de l'épaisseur maculaire a été observée après 6 mois dans le groupe Bévacizumab et après 12 mois dans le groupe Aflibercept. Ceci peut être expliqué par l'effet transitoire des anti-VEGF et la cinétique différente des deux molécules.
Cependant, ceci n'était le cas de l'étude DRCR-T. Après 12 mois, l'épaisseur maculaire centrale avait diminué, en moyenne, de 169 ± 138 µm avec l'Aflibercept et de 101 ± 121 µm avec Bévacizumab. Aucune augmentation de l'épaisseur maculaire n'a été démontrée. L'augmentation de l'épaisseur maculaire au bout d'une année chez le groupe ayant reçu l'Aflibercept dans notre étude a été observée également dans l'étude de Christoph Kern et al.(7). En effet, l'épaisseur maculaire avait passé de 298 µm après une année à 319 µm après 24 mois. Cependant, dans l'étude DRCR-T la baisse de l'épaisseur maculaire peut être expliquée par un traitement laser associé si l'OMD persistait à 12 mois.
L'étude de corrélation anatomo-fonctionnelle a montré que l'AV et l'épaisseur maculaire après la phase d'induction n'était significative que dans le groupe 1
(Bévacizumab), (r= 0,499 ; p=0,007). Dans le groupe 2 (Aflibercept), la corrélation n'était pas significative même après 12 mois (r=0,408 ; p=0,166).
Une corrélation faible à modérée a été observée entre les changements de l'AV et les changements de l'épaisseur maculaire après le traitement par les anti-VEGF dans l'étude DRCR-T. En effet, les changements de l'EMC ne représentaient qu'une faible proportion (12% -14%) de la variation totale de l'acuité visuelle (8).
L'analyse post Hoc des données du protocole T de la DRCR, par Bressler et al, a montré que les coefficients de corrélation du changement de l'AV par rapport au changement de l'EMC à 12 semaines étaient plus élevés lorsque l'EMC de base était supérieure ou égale à 650 µm (8).
Dans notre étude nous avons noté une corrélation très significative entre la hauteur du DSR avant injection et l'AV après la phase d'induction chez les patients ayant reçu un traitement par l'Aflibercept, (r= 1 ; p<0,001).
En effet, Kaiho et al, ont étudié l'efficacité de l'Aflibercept dans le traitement
de l'OMD ; la cohorte a été divisée avant l'injection en 2 sous-groupes : avec (DSR +) et sans décollement séreux rétinien (DSR). L'étude a montré qu'il existait une différence significative de l'AV entre les deux groupes (p=0,0041) avec une amélioration plus importante dans le groupe (DSR+) que dans le groupe (DSR-) après les IVT d'Aflibercept (9).
Dans notre série, nous n'avons détecté aucun effet indésirable chez les patients du groupe 1 (Bévacizumab). Dans le groupe 2 (Aflibercept), des effets indésirables oculaires ont été observés seulement chez 15% des patients (hémorragie sous conjonctivale et hyperhémie conjonctivale), mais pas d'effets secondaires systémiques.
Dans l'étude DRCR, aucune différence n'a été observée en terme d'événements indésirables oculaires dans chacun des groupes , sur une période de 2 ans (10).
De même, le taux d'événements indésirables systémiques était similaire dans les trois groupes de traitement de l'étude DRCR (p = 0,40). En effet, 3% et 4% des patients traités respectivement, par l'Aflibercept ou le Bévacizumab, présentaient des effets indésirables vasculaires (infarctus du myocarde IDM, accident vasculaire cérébral AVC)(6). Ce risque d'événements cardiovasculaires majeurs n'était pas augmenté par rapport au placebo, au laser ou autres traitements non anti-VEGF pour l'OMD (10).
Ce travail présente certaines limites ; la petite taille de la population étudiée, le caractère rétrospectif de l'étude et l'absence de randomisation.
Une étude randomisée à double aveugle, plus élargie et à caractère prospectif, semble être nécessaire pour confirmer les constatations précédentes.

Conclusion

Actuellement l'arsenal thérapeutique de l'OMD comprend outre l'équilibre des facteurs systémiques, les lasers, les corticoïdes périoculaires ou intravitréens et les IVT d'anti-VEGF. Aucune différence statistiquement significative n'a été démontrée entre les deux molécules. Cependant, sur le plan fonctionnel, l'Aflibercept semble donner des résultats meilleurs avec un nombre moindre d'IVT. Anatomiquement, la diminution moyenne de l'épaisseur maculaire après 12 mois était très proche, mais en faveur de l'Aflibercept.

Déclaration des conflits d'intérêts

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

Références

1. Varenne F, Pagot-Mathis V, Soler V. Œdème maculaire diabétique et autres maculopathies du sujet âgé diabétique. NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie. avr 2016;16(92):83-91.
2. Cohen SR, Gardner TW. Diabetic Retinopathy and Diabetic Macular Edema. In: Nguyen QD, Rodrigues EB, Farah ME, Mieler WF, Do DV, éditeurs. Developments in Ophthalmology [Internet]. S. Karger AG; 2015 [cité 2 juin 2021]. p. 137-46. Disponible sur: https://www.karger.com/Article/FullText/438970
3. Creuzot-Garcher C, Société française d'ophtalmologie. Oedèmes maculaires: rapport SFO 2016. 2016.
4. Tomić M. Diabetic Macular Edema: Traditional and Novel Treatment. ACTA Clin Croat. 2017;124-31.
5. Pagot-Mathis V, Soler V. La maculopathie diabétique du sujet âgé. Cah Année Gérontologique. déc 2015;7(4):144-51.
6. The Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. Aflibercept, Bevacizumab, or Ranibizumab for Diabetic Macular Edema. N Engl J Med. 26 mars 2015;372(13):1193-203.
7. Kern C, Schiefelbein J, Fu DJ, Schworm B, Sim D, Herold T, et al. Two Year Visual Acuity and Structural Outcomes in Patients with Diabetic Macular Oedema Treated with Intravitreal Aflibercept – A Retrospective Cohort Study. Clin Ophthalmol. févr 2020;Volume 14:533-41.
8. Bressler NM, Odia I, Maguire M, Glassman AR, Jampol LM, MacCumber MW, et al. Association Between Change in Visual Acuity and Change in Central Subfield Thickness During Treatment of Diabetic Macular Edema in Participants Randomized to Aflibercept, Bevacizumab, or Ranibizumab: A Post Hoc Analysis of the Protocol T Randomized Clinical Trial. JAMA Ophthalmol. 1 sept 2019;137(9):977.
9. Kaiho T, Oshitari T, Tatsumi T, Takatsuna Y, Arai M, Shimizu N, et al. Efficacy of One-Year Treatment with Aflibercept for Diabetic Macular Edema with Practical Protocol. BioMed Res Int. 2017;2017:1-6.
10. Cai S, Bressler NM. Aflibercept, bevacizumab or ranibizumab for diabetic macular oedema: recent clinically relevant findings from DRCR.net Protocol T. Curr Opin Ophthalmol. nov 2017;28(6):636-43.

FAITS CLINIQUES

Anomalie de distribution des vaisseaux rétiniens

Sonda Kammoun[1,2,*], Mona Rekik[1], Saloua Ben Amor[1,2], Amira Trigui[1].

[1] Service d'ophtalmologie CHU Habib Bourguiba Sfax-Tunisie
[2] UR17ES36 Génomique des signalopathies au service de la Médecine, Faculté de Médecine de Sfax, Université de Sfax, Sfax - Tunisie.

Introduction

Les anomalies de distribution des vaisseaux rétiniens sont des variantes physiologiques, dont l'origine et la fréquence sont inconnues [1,2]. Le plus souvent, elles sont asymptomatiques et de découverte fortuite, lors d'un examen systématique. Nous rapportons ici le cas d'un patient présentant une anomalie bilatérale de distribution des artères et veines centrales de la rétine.

Observation

Il s'agit d'un patient, âgé de 58 ans, diabétique, qui consulte pour un fond d'œil dans le cadre de la recherche d'une rétinopathie diabétique.
L'examen ophtalmologique au niveau des deux yeux montre une acuité visuelle corrigée à 10/10ème de loin et à P2 de prés, un segment antérieur calme et un cristallin transparent.
L'examen du fond d'œil ne trouve pas de rétinopathie diabétique, mais il met en évidence aux deux yeux une artère et une veine rétiniennes surnuméraires du côté temporal (**Figures 1 et 2**). Au niveau de l'œil droit, la branche veineuse temporale surnuméraire traverse la région maculaire. Le diagnostic d'une anomalie bilatérale et asymétrique de distribution des vaisseaux rétiniens est retenu, et aucun traitement n'est indiqué.

Discussion

Classiquement, l'artère centrale de la rétine, en entrant dans l'œil, se divise en branches, appelées par le duc Elder (1932), les artères papillaires supérieure et inférieure, dont chacune donnedeux branches temporales et nasales à proximité des bords supérieur et inférieur du disque optique [1]. La trifurcation des artères papillaires constitue une variante anatomique rarement évoquée dans la littérature.
Les veinules, de petit calibre, se réunissent de façon centripète, de l'ora vers la papille pour fournir des veines de plus en plus importantes qui se drainent dans quatre troncs, deux temporaux et deux nasaux. La jonction des deux branches supérieures forme la veine supérieure ; celle des deux branches inférieures, la veine inférieure. Ces deux troncs vont se réunir pour former la veine centrale de la rétine au niveau de la papille[2]. Les anomalies de distribution de ces veines rétiniennes sont elles aussi rarement décrites dans la littérature.
L'origine et la fréquence de ces anomalies de trajetetde distribution des vaisseaux rétiniens sont inconnues [3,4].Il peut s'agir d'une anomalie de distribution ou d'un trajetanormal : trifurcation vasculaire, anomalie de drainaged'unterritoire rétinien ou de boucle vasculaire pré papillaire [5,6]. Cette anomalie est le plus souvent physiologique, asymptomatique, de découverte fortuite lors d'un examen systématique [7].

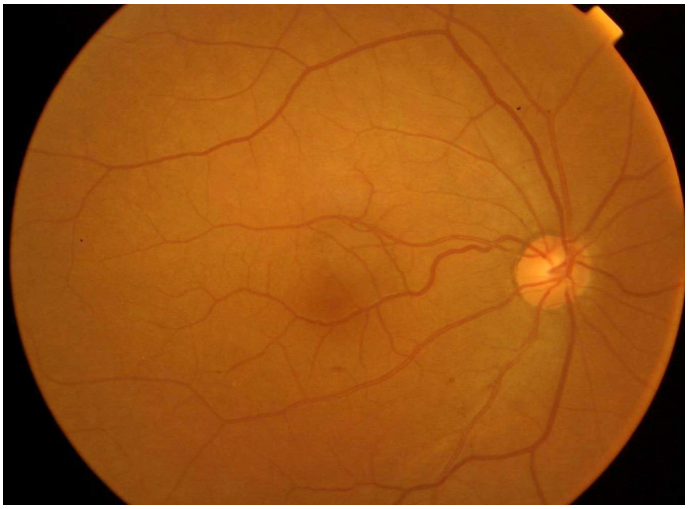


Figure 1. Photographie du fond d'œil droit montrant les vaisseaux rétiniens surnuméraires. La veine supplémentaire traverse la région maculaire.

Figure 2. Photographie du fond d'œil gauche montrant les vaisseaux rétiniens surnuméraires.

Références

1- StokoeN. L, TurnerR. W. D. Normal retinal vascular pattern: arteriovenous ratio as a measure of arterial calibre. Br J Ophthal. (1966) ; 50, 21.
2- Ducasse A , Segal A . Traité d'Ophtalmologie : 21-003-C-40 (1985).
3- De Laey JJ, Hanssens M. Vascular tumors and malformations

*Auteur correspondant :
Sonda Kammoun
Email: kammounsonda@yahoo.fr
Service d'ophtalmologie CHU Habib Bourguiba Sfax-Tunisie

of the ocular fundus. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers;1990.
4- Zourdani A, Glacet-Bernard A,Coscas G, Soubrane G. Les rétinopathies vasculaires en dehors du diabète. Sang ThrombVaiss2003;15:291—305.
5- Pournaras C. Les pathologies vasculaires oculaires. Rapport-société française ophtalmologie. Paris: Masson; 2008.
6- Sakiko Teramoto, Kyoko Ohno-Matsui, Takashi Tokoro, Seiji Ohno. Bilateral Large Peripapillary Venous and Arterial Loops. Jpn J Ophthalmol 43, 422–425 (1999).
7- De Bats F , Denis P , Kodjikian L. Anomalie de distribution des vaisseaux rétiniens. Journal français d'ophtalmologie (2013) 36, 187—188.

FAITS CLINIQUES

Unilateral internuclear ophthalmoplegia revealing multiple sclerosis : a case report

Ben Abdesslem Nadia*, Mili Wassila, Mahjoub Anis, Zaafrane Nesrine, Ghorbel Mohamed, Mahjoub Hechemi, Mahjoub Ahmed.

[1] Farhat Hached Hospital, Sousse, Tunisia
[2] University of Sousse, Faculty of medicine of Sousse, Tunisia

Keywords
Internuclear ophthalmoplegia, unilateral, multiple sclerosis, medial longitudinal fasciculus.

Abstract

Introduction. Internuclear ophthalmoplegia, the most common oculomotor disorder in multiple sclerosis (MS), is related to a lesion of the medial longitudinal fasciculus (MLF). It is rarely indicative of the disease and appears most often during the course of MS.
Case presentation. A 35-year-old woman presented to the emergency department one day after the acute onset of diplopia at the right lateral gaze. The patient had a total deficit of adduction in the left eye. The diagnosis of a left unilateral internuclear ophthalmoplegia was retained. A detailed patient interview revealed a one-week episode of vesico-sphincter disorders with voiding urges and urinary leakage that had occurred a few months earlier with total recovery. A cerebro-medullary magnetic resonance imaging revealed multiple demyelinating lesions of the supratentorial white matter with the presence of active and scar lesions. A cerebrospinal fluid (CSF) puncture performed showed an elevated IgG index of 0.72 but the isoelectrofocusing of the CSF proteins was not done. The criteria of Mac Donald 2017 were met and the diagnosis of MS was retained. The patient received 3 intravenous boli of Methylprednisolone at a dose of 1 gram per bolus for three consecutive days. The evolution was marked by total oculomotor recovery from the second bolus.
Conclusions. INO is the major oculomotor disorder in MS. In the case of INO, as with any functional paralysis, central nervous system imaging, and preferably a cerebro-medullary MRI, should be performed because this set of paralyses is usually indicative of a central pathology that can be serious.

Introduction

Multiple sclerosis (MS) is a demyelinating disease of the central nervous system of autoimmune origin. Depending on the site of brain lesions, MS patients can develop oculomotor disorders. Several disorders are described in the literature, the most common being internuclear ophthalmoplegia (INO) and dysmetric saccades [1]. In contrast to optic neuropathy, these oculomotor disorders are rarely indicative of the disease and appear most often during the course of MS [2].
Knowing the different structures responsible for the control of eye movements allows us to link each clinical oculomotor disorder to an anatomical localization. INO, the most common oculomotor disorder in MS, is related to a lesion of the medial longitudinal fasciculus (MLF) [3]. It is part of functional paralysis or gaze palsy, which is a disorder of eye movements attributed to midbrain alterations.
We report in this article a case of MS revealed by unilateral INO.

Case presentation

A 35-year-old woman, with no significant past history, presented to the emergency department one day after the acute onset of diplopia at the right lateral gaze. Ophthalmological examination showed a preserved visual acuity in both eyes. She had no strabismus. Examination of the right eye showed no ptosis or oculomotor deficit. On the left there was no ptosis. The patient had a total deficit of adduction in the left eye (**Figure 1A**). During the movement of the eye in abduction a horizontal nystagmus was observed in the extreme gaze of the same eye. Ocular convergence was maintained (**Figure 1B**). The rest of the examination was normal, in particular the examination of the photomotor reflexes and the fundus of both eyes.

Figure 1. (A) Photography of the patient showing at lateral gaze total abduction deficit of the left eye. (B) Photography of the patient showing normal ocular convergence.

The diagnosis of a left unilateral internuclear ophthalmoplegia was retained. The patient was referred to a neurological consultation. A detailed patient interview revealed a one-week episode of vesico-sphincter disorders with voiding urges and urinary

*Corresponding author :
Nadia Ben Abdesslem
Email: nadiabenabdesslem@gmail.com
Farhat Hached Hospital, Sousse, Tunisia
University of Sousse, Faculty of medicine of Sousse, Tunisia

leakage that had occurred a few months earlier with total recovery. On general examination, the patient was found to be afebrile and conscious. Clinical examination revealed a central vestibular syndrome. The Expanded Disability Status Scale (EDSS) was assessed at 2, and the patient had no clinical extra-neurological warning signs suggestive of a systemic disease.

A cerebro-medullary magnetic resonance imaging revealed multiple demyelinating lesions of the supratentorial white matter with the presence of active and scar lesions. We noted the presence of a triangular lesion with a lower base at the corpus callosum level and a rounded lesion at the posterior horn level, both lesions were in T2 Flair hypersignal (figure 2 A). We also noted the presence of a rounded lesion with blurred borders in the frontal gyrus in hyposignal T1 and hypersignal on diffusion-weighted (b = 1,000) image (figure 2 B) .These lesions of different ages were very suggestive of a MS-like demyelinating inflammatory process. A cerebrospinal fluid (CSF) puncture performed showed an elevated IgG index of 0.72 but the isoelectrofocusing of the CSF proteins was not done. The criteria of Mac Donald 2017 were met and the diagnosis of MS was retained: an objective clinical attack with a clinical history suggestive of a previous lesion, and MRI findings (simultaneous presence of three gadolinium-enhancing lesions and a non-enhancing T2-hyperintense lesion on the MRI scan) that are characteristic of multiple sclerosis [4].

The patient received 3 intravenous boli of Methylprednisolone at a dose of 1 gram per bolus for three consecutive days. The evolution was marked by total oculomotor recovery from the second bolus. The patient is currently treated with interferon beta-1a (Avonex® 0.44, Biogen), one intramuscular injection per week, with no further relapses reported over the last 12-month follow-up period.

Discussion

INO is the first oculomotor manifestation of MS [5,6]. The clinical picture of INO is characterized by a total or partial adduction deficit of the affected side during eyes conjugated movements and a nystagmus of the same eye during abduction [7]. It should be noted that the convergence movement during INO is preserved, which differentiates it from medial rectus muscle paralysis. The oculomotor deficit may be partial, resulting in a slowing down of the eye movement. The INO in our case was complete and unilateral.

INO results from a very precise anatomical site lesion, which is the MLF. Precise anatomical localization is a common feature of all oculomotor disorders in MS. MLF leads to dysfunction of the coordination between the ipsilateral third nerve nucleus and the contralateral sixth nerve nucleus [8]. Our patient's cerebral MRI did not show any lesions in the MLF.

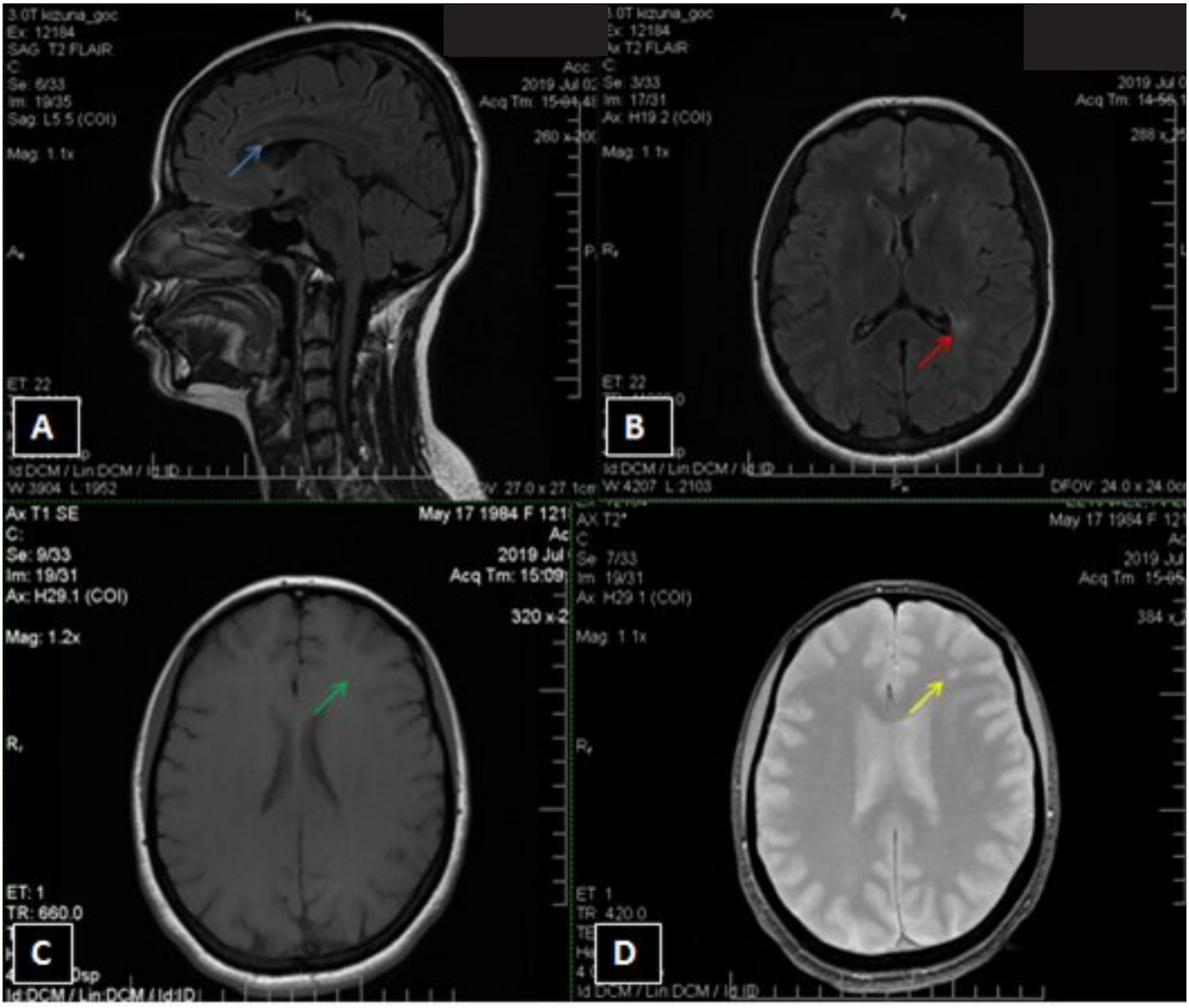


Figure 2. MRI Scan showing: **(A)** a triangular lesion in T2 Flair hypersignal with a lower base at the corpus callosum level (blue arrow). **(B)** a rounded lesion at the posterior horn level (red arrow) in T2 Flair hypersignal. **(C)** a rounded lesion with blurred borders in the frontal gyrus in hyposignal T1 (green arrow). **(D)** hypersignal on diffusion-weighted (b = 1,000) image (yellow arrow).

INO in MS can be uni- or bilateral depending on the extent of the lesions, but most often bilateral because the two MLFs are very close to each other [9]. The INO in our patient was unilateral and total. In our case, the lesions were not very extensive. Clinically, Patients with INO present with diplopia or more subtle symptoms of blurred vision and visual confusion during head or neck movements, which is indicative of disturbed binocularity [10]. This was the reason for our patient's consultation.
INO is rarely indicative of the disease. It often appears during MS relapses. This makes our case original because the INO allowed us to suspect the diagnosis of MS and it was thus the sign revealing the disease.
INO in MS may be associated with other oculomotor manifestations such as skew deviation or vertical strabismus with hypertrophy [11] but none of these manifestations were found in our patient and INO in her case was isolated. The course of INO in MS is rarely chronic. It appears during an attack, disappears when the attack is resolved and rarely requires specific treatment. Thus, treatment of INO is rarely justified except in the rare cases where a significant visual impairment persists. Several molecules are being tested, including oral 4-aminopyridine (Dalfampridine) which could have a beneficial effect on visual impairment [1].
Oculomotor disorders are a marker of poor prognosis in MS and are linked to a more functional disability according to Derwenskus et al [11].
Our patient had a favorable evolution from the first bolus of corticosteroids.
Like other oculomotor disorders in MS, INO is described as a helpful component in monitoring disease progression and detecting a possible relapse of the disease [7].

Conclusion

INO is the major oculomotor disorder in MS. It is a condition that often appears during the course of the disease and rarely persists between attacks. It is rarely indicative of the disease. In the case of INO, as with any functional paralysis, central nervous system imaging, and preferably a cerebro-medullary MRI, should be performed because this set of paralyses is usually indicative of a central pathology that can be serious.

Consent

Written informed consent was obtained from the patient for publication of this case report and accompanying images.

Competing interests

None

References

1. Nerrant E, Tilikete C. Ocular Motor Manifestations of Multiple Sclerosis. J Neuroophthalmol. 2017 Sep;37(3):332-340.
2. Prasad S, Galetta SL. Eye movement abnormalities in multiple sclerosis. Neurol Clin. 2010;28:641–655.
3. Frohman EM, Zhang H, Kramer PD, Fleckenstein J, Hawker K, Racke MK, Frohman TC. MRI characteristics of the MLF in MS patients with chronic internuclear ophthalmoparesis. Neurology. 2001;57:762–768.
4. Yamout BI, Alroughani R. Multiple Sclerosis. Semin Neurol. 2018 Apr;38(2):212-225.
5. Vinny PW, Lal V. Gaze disorders: A clinical approach. Neurol India 2016;64:121-8
6. Serra A, Derwenskus J, Downey DL, Leigh RJ. Role of eye movement examination and subjective visual vertical in clinical evaluation of multiple sclerosis. J Neurol. 2003;250:569-575.
7. Serra A, Chisari CG, Matta M. Eye Movement Abnormalities in Multiple Sclerosis: Pathogenesis, Modeling, and Treatment. Front Neurol. 2018 Feb 5;9:31.
8. C. Cochard-Marianowski, B. Roussel, C. Vignal-Clermont, Paralysies oculomotrices EMC – Ophtalmologie 2008, Volume 25, Issue 3, Pages 1-14
9.Bolanos I, Lozano D, Cantu C. Internuclear ophthalmoplegia: causes and long-term follow-up in 65 patients. Acta Neurol Scand. 2004;110:161–165.
10. Vignal C, Miléa D. Neuro-ophtalmologie. Atlas en ophtalmologie. Paris: Elsevier Masson; 2002. p. 188-211.
11. Derwenskus J, Rucker JC, Serra A, Stahl JS, Downey DL, Adams NL, et al. Abnormal eye movements predict disability in MS: two-year follow-up. Ann N Y Acad Sci (2005) 1039:521–3.

FAITS CLINIQUES

Le traitement de neuropathies optiques traumatiques : sujet de controverse

The treatment of traumatic optical neuropathies: a subject of controversy.

Ammari W*, Zaghdoudi A, Mbarek S, Kochtali S, Messaoud R, Khairallah M.

Service d'Ophtalmologie, Hopital Fattouma Bourguiba, Monastir, Tunisie
Service d'Ophtalmologie, Hopital Taher Sfar, Mahdia, Tunisie.

Mots-clés
Neuropathie optique, traumatisme, avulsion du nerf optique, corticothérapie, décompression du canal optique.

Résumé

Le nerf optique peut être endommagé lors d'un traumatisme crânio-orbitaire ou du globe. Le mécanisme lésionnel est le plus souvent indirect et complexe. Le diagnostic est clinique se base sur la baisse de l'acuité visuelle avec altération de la composante afférente dans un contexte de traumatisme. L'imagerie neuroradiologique a un triple intérêt diagnostic, pronostic, et thérapeutique. Une récupération spontanée d'un certain degré de la fonction visuelle a été rapportée. Le traitement de ces neuropathies optiques traumatiques reste controversé. Devant l'absence de consensus thérapeutique, l'administration d'une corticothérapie à forte dose, dans les 8 premières heures est discutée, mais la dose et la durée ne sont pas claires. Une décompression chirurgicale du canal optique peut être nécessaire, mais ne modifie pas le pronostic visuel lié à l'atteinte du nerf optique.

Keywords
Optic neuropathy, trauma, optic nerve avulsion, corticosteroid therapy, optic canal decompression.

Abstract

The optic nerve can be damaged during cranio-orbital or globe trauma. The mechanism of injury is most often indirect and complex. The diagnosis is clinical, based on visual acuity impairment with the afferent pupillary defect in ocular or heat trauma. Neuroimaging on traumatic optic nerve has a triple diagnosis, prognostic and therapeutic interest. Spontaneous recovery of some degree of visual function has been reported. The treatment of these traumatic optic neuropathies remains controversial. The administration of high-dose corticosteroid therapy in the first 8 hours is discussed, but the dose and duration are unclear. Surgical decompression of the optic canal may be necessary, but does not modify the final visual out came.

Introduction

Les neuropathies optiques post traumatiques correspondent aux lésions traumatiques des fibres optiques de la lame criblée jusqu'au chiasma optique. Elles représentent 0,7 à 2,5% des traumatismes crâniens de l'adulte jeune de 30 ans, de sexe masculin [1]. Elles sont responsables de cécité dans plus de 40% des cas [2]. Le traitement de ces neuropathies traumatiques reste controversé [1, 3]. Les traitements recommandés sont la corticothérapie intraveineuse à forte dose et la décompression transcrânienne ou transethmoïdale du nerf optique [3]. Cependant une simple surveillance peut être proposée, vu les chances de récupération spontanée d'un certain degré de la fonction visuelle [3,4].
Nous discutons les différentes modalités thérapeutiques des neuropathies optiques traumatiques, à travers une observation clinique et une revue de la littérature et nous proposons une stratégie thérapeutique.

Observation

Nous rapportons l'observation clinique d'un enfant âgée de 11 ans, sans antécédents pathologiques notables victime d'un accident de la voie publique ayant occasionné un traumatisme crânio-faciale gauche.
L'examen ophtalmologique initial a révélé une ecchymose palpébrale inférieure (**Figure 1**) avec douleur à la palpation du cadre orbitaire gauche. L'oculomotricité était normale.

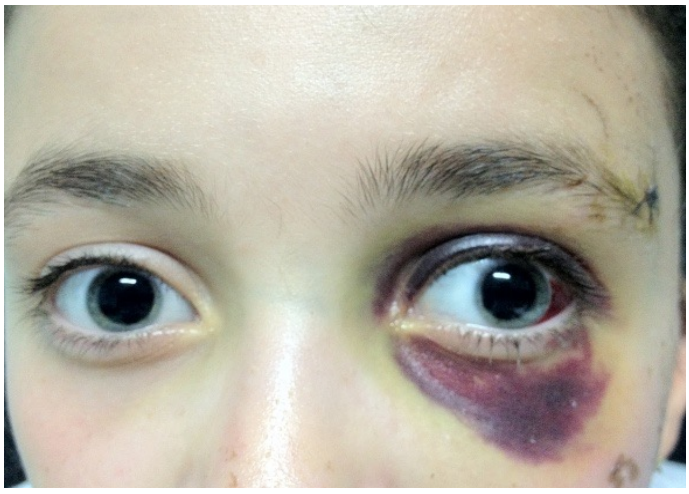


Figure 1. **Ecchymose périorbitaire secondaire au traumatisme orbito-faciale chez un enfant de 11 ans.**

L'acuité visuelle était chiffrée à 10/10 du côté droit et au compte les doigts à 10cm à gauche. L'examen du segment antérieur était

*Auteur correspondant
Wafa Ammari
Email: wafa.ammari@yahoo.fr
Service d'Ophtalmologie, Hopital Taher Sfar, Mahdia, Tunisie.

normal des deux côtés. L'étude du réflexe photomoteur direct et afférent a révélé une mydriase paradoxale à gauche en faveur d'un signe de Marcus Gun positif (**Figure 2**).

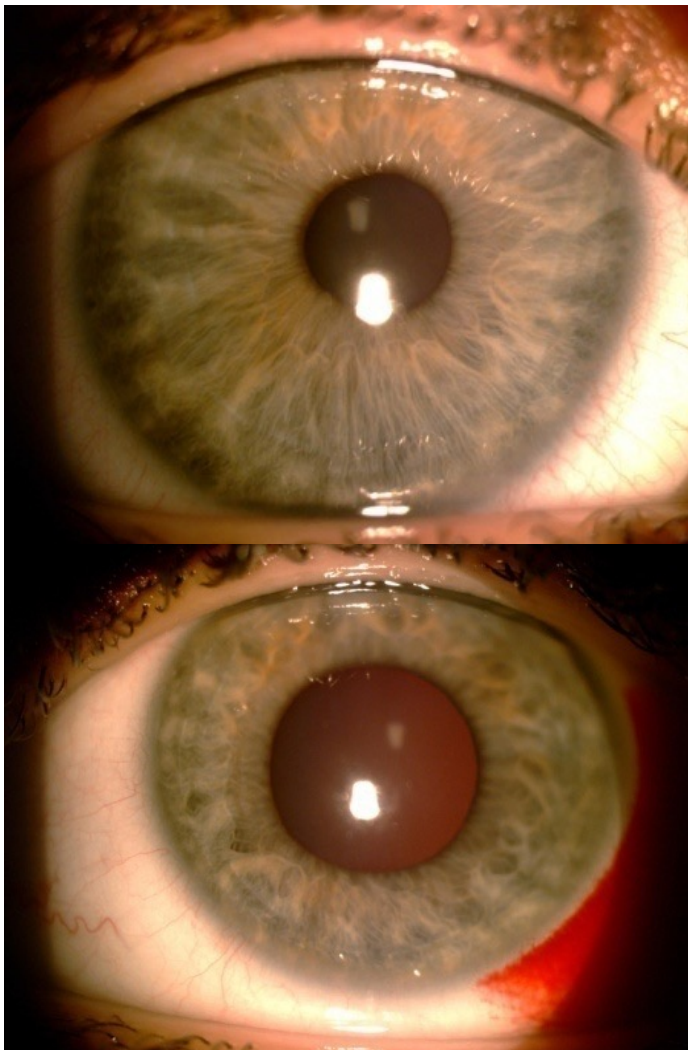


Figure 2. Une mydriase paradoxale lors de l'étude de la composante afférente du reflexe photomoteur : Signe de Marcus Gun positif.

L'examen du fond d'œil était normal des deux côtés hormis une discrète pâleur sectorielle temporale à gauche (**Figure 3**). Une TDM orbito-cérébrale demandée en urgence a montré une fracture de la paroi latérale du cadre orbitaire gauche, sans signes d'incarcération musculaire, avec un nerf optique libre (**Figure 4**). Le diagnostic de neuropathie optique traumatique gauche a été posé, et l'enfant était surveillé de près. L'évolution était marquée par la persistance d'une acuité visuelle basse limitée au décompte des doigts à 1 mètre, et l'apparition d'une pâleur papillaire gauche quatre semaines après.

Discussion

Les lésions traumatiques du nerf optique sont rarement en rapport avec un traumatisme direct. Il s'agit habituellement d'un choc indirect crânio-facial. La neuropathie optique traumatique directe est la conséquence d'une avulsion du nerf optique ou de lacérations causées par des fragments osseux ou par des corps étrangers. La neuropathie optique traumatique indirecte est due à des forces de cisaillement s'appliquant sur le nerf optique et sur sa vascularisation, au niveau de sa portion intracanalaire, où il adhère aux parois. Certains traumatismes peuvent être responsables de compression du nerf optique par une hémorragie

Figure 3. Fond d'œil (FO) de l'OD : normal, OG : Paleur papillaire sectorielle temporale.

intraorbitaire ou par un hématome de sa gaine méningée.
La perte de vision est le plus souvent complète et immédiate, 24 à 86% des patients n'ont aucune perception lumineuse lors de l'examen [5]. Les signes cutanés témoignant du traumatisme, peuvent manquer. L'altération de la composante afférente du reflexe photomoteur permet de poser le diagnostic de neuropathie optique traumatique, puisque la papille puisse être normale au début et devienne atrophique en 4 à 8 semaines.
Un bilan neuroradiologique permet de cerner le bilan lésionnel et de rechercher des lésions intracrâniennes et orbitaires associées ainsi que des corps étrangers intra orbitaires ou un hématome.
Le traitement des neuropathies optiques traumatiques qui vise la décompression du nerf, reste controversé vu le manque d'essais cliniques contrôlés randomisés prospectifs [6,7]. Ce fait peut être expliquée par la difficulté relative de recrutement d'un nombre suffisant de patients, par la présentation clinique très hétérogène de l'affection, et par la possibilité de guérison spontanée dans 25 à 35% des cas dans les 5 jours qui suivent le traumatisme [8]. Cette prise en charge propose une corticothérapie intraveineuse, une décompression chirurgicale et une fenestration des gaines du NO, de manière isolée ou associée.

La corticothérapie

La corticothérapie était recommandée pour ses effets anti inflammatoire et neuroprotecteur. Cependant, il n'existe jusqu'à l'heure actuelle, de consensus quant à l'utilisation de ces traitements de façon isolée ou combinée. L'International Optic Nerve Trauma

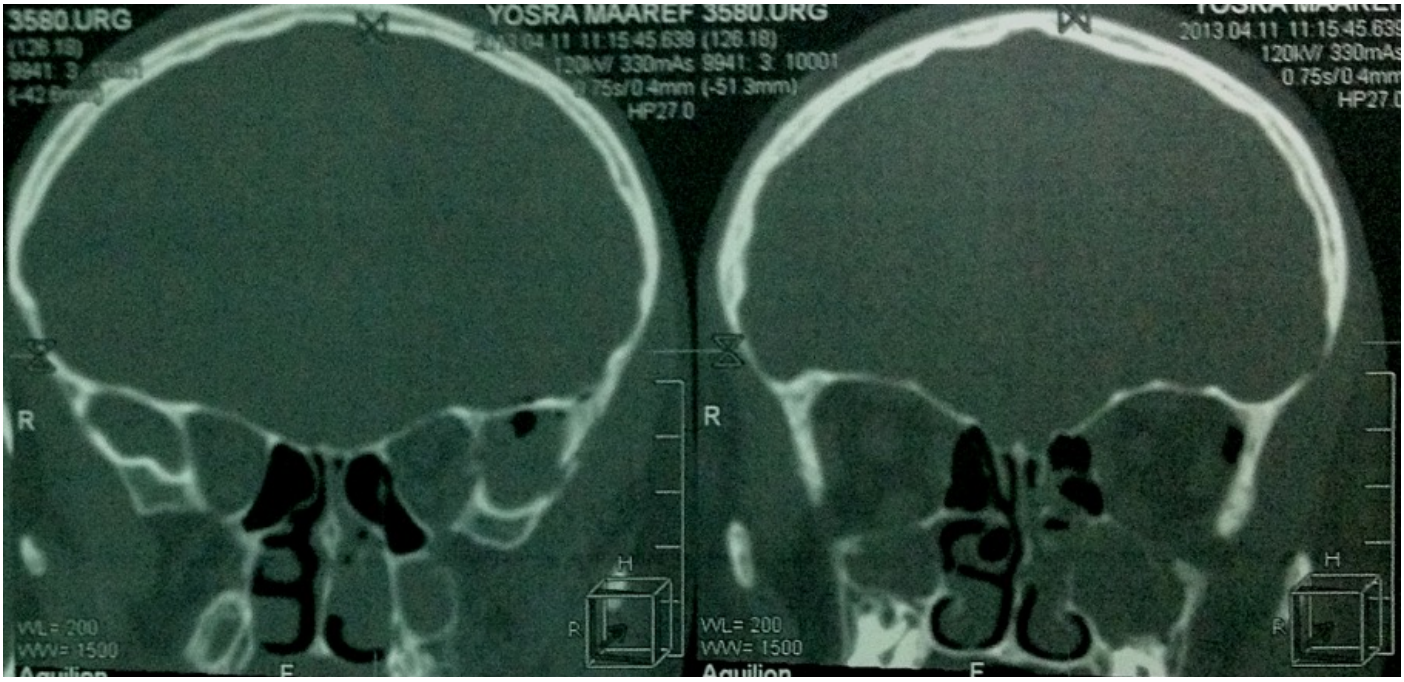


Figure 4. TDM orbito-cérébrale : Fracture de la paroi latérale (flèche blanche) de l'orbite gauche sans signes d'incarcération musculaire avec pneumo-orbite (flèche noire).

Study, étude non randomisée, multicentrique, qui a comparé les deux modalités thérapeutiques, n'a pas trouvé de bénéfice de la corticothérapie ou de la chirurgie par rapport à la simple surveillance [9]. D'autant plus que la dose exacte, la durée et les indications de la corticothérapie ne sont claires [10]. Une étude récente "CRASCH" portant sur 10008 patients victimes d'un traumatisme crânien a montré que les mégadoses de corticoïdes, à raison de 30mg/kg en IV à passer en 30 minutes, suivie de 15mg/kg 2heures après, augmentent la mortalité chez les sujets avec des traumatismes crâniens [11]. Ce qui soulève la question de sécurité d'une corticothérapie à haute dose dans le traitement des neuropathies traumatiques souvent associées à des traumatismes crâniens graves. D'où l'arrêt précoce de l'étude et la proscription des méga doses de corticoïdes. La posologie recommandée par Entezari et coll est de 250mg de méthylprednisolone en IV toutes les 6 heures pendant 3 jours, suivie de 1mg/kg/j par voie orale en cas d'amélioration clinique et arrêtée progressivement [12]. Ce pendant les résultats de cette étude randomisée, en double aveugle, n'ont pas montré de différence en termes de gain de l'acuité visuelle entre le groupe traité par corticothérapie à haute dose et le groupe traité par placébo.

La décompression transcrânienne ou transéthmoïdale du canal optique

La décompression procède au retrait du toit et de la paroi interne du canal optique. Elle est indiquée en cas de fracture de la paroi interne et de rétrécissement du canal optique, et en présence de compression du nerf optique par un fragment osseux, par une hémorragie de sa gaine ou par un hématome rétrobulbaire [13]. Bien que certains auteurs considèrent la décompression transcrânienne du canal optique comme une alternative thérapeutique en cas de résistance à la corticothérapie pendant les premières 24 à 48 heures, avec un gain significatif d'acuité visuelle [14]. Une revue récente de la littérature n'a pas trouvé d'essais cliniques contrôlés randomisés étudiant le bénéfice exact de ce moyen thérapeutique [15]. D'autant plus que c'est une chirurgie délicate, qui nécessite une expérimentation, et présente des risques de méningite et de fuite du liquide céphalo-rachidien chez des patients parfois jeunes [16]. La voie endoscopique garde toujours un intérêt même après un délai de 7 jours du traumatisme [17]. L'âge jeune et la présence d'onde aux potentiels visuels évoqués en préopératoire représentent de bon facteurs pronostics [18].

Protocole thérapeutique

Une fois le diagnostic de neuropathie optique post traumatique est posé, un bilan pré-thérapeutique est demandé afin d'éliminer les contre-indications de la corticothérapie (un état infectieux, un diabète mal équilibré, un ulcère gastroduodénal ...). L'administration précoce dans un intervalle de 8 heures, de 3 bolus de 15mg/kg/j de méthylprednisone pendant 3 jours de suite. En cas de récupération visuelle, un relai par 1mg/kg/j de prednisone per voie orale est démarré avec une dégression progressive. En absence de réponse clinique au bout de 48heures la décompression chirurgicale du nerf optique est discutée. En cas d'avulsion ou de section complète du nerf optique une abstention thérapeutique est proposée (**voir schéma thérapeutique à la Figure 5**).

Conclusion

Les neuropathies optiques traumatiques sont des affections graves. Le pronostic visuel dépend de l'acuité visuelle initiale, du mécanisme du traumatisme, et de la précocité et la nature du traitement instauré. Les bénéfices des différents protocoles thérapeutiques proposés dans la littérature restent encore incertains, des études randomisées prospectives semblent nécessaires pour établir un consensus thérapeutique.

Déclaration des conflits d'intérêts

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

Références

1. Karimi S, Arabi A, Ansari I, Shahraki T, Safi S. A systematic literature review on traumatic optic neuropathy. J Ophthalmol. 2021; Published online doi :10.1155/2021 /5553885.
2. Zhao S, Yong L, Zhang JL, Wu JP, Liu HC, Sun S, and Al. Role of delayed wider endoscopic optic decompression for traumatic optic

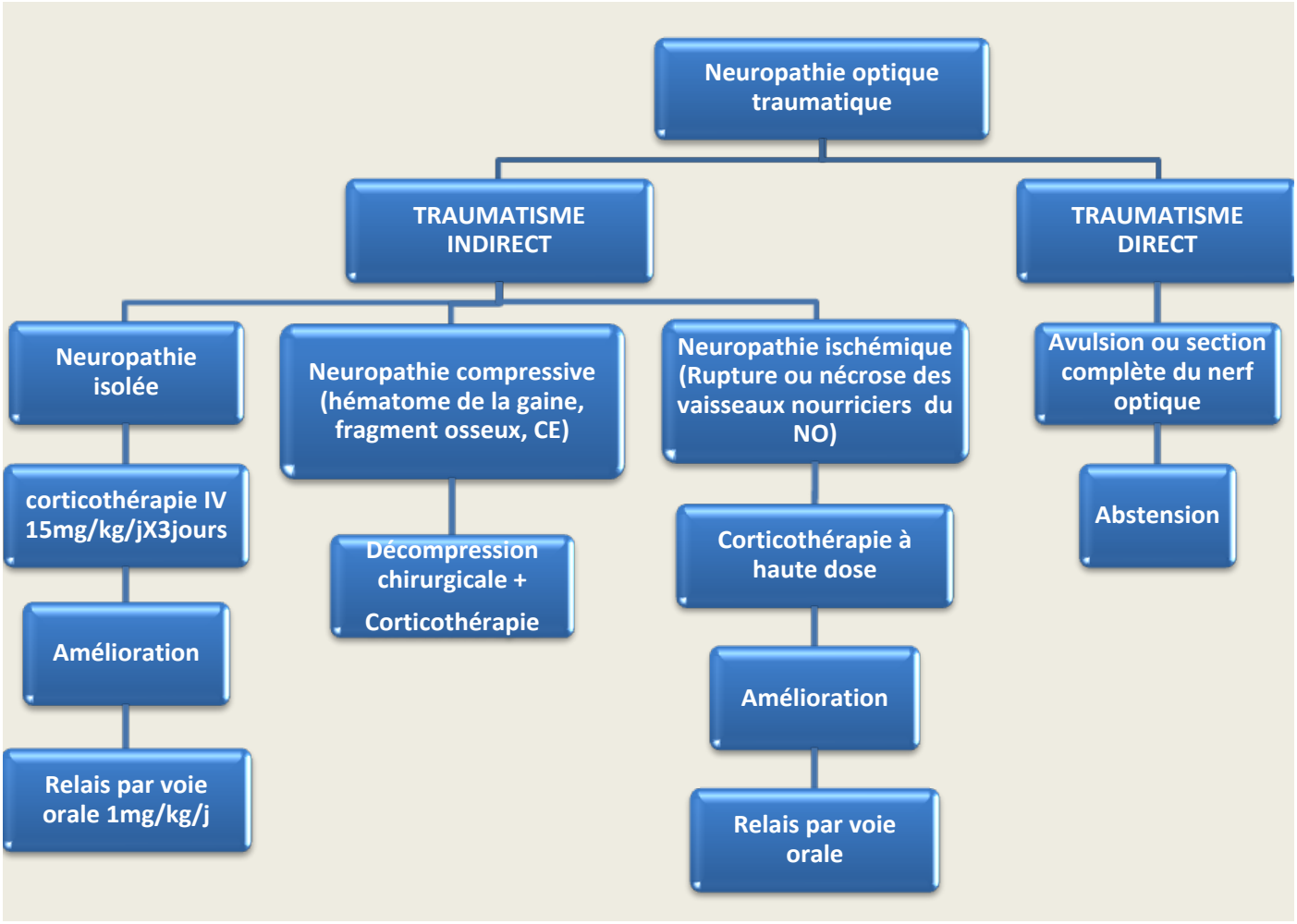


Figure 5. Schéma thérapeutique des neuropathies optiques traumatiques.

neuropathy: a single-center surgical experience. Ann Transl Med. 2021 Jan; 9(2): 136.
3. Neil R Miller. Traumatic optic neuropathy. J Neurol Surg B Skull Base. 2021 Feb; 82(1): 107–115.
4. Yu-Wai-Man P. Traumatic optic neuropathy-Clinical features and management issues. Taiwan J Ophthalmol. 2015;5(1):3-8.
5. Steinsapir KD, Goldberg RA. Traumatic optic neuropathy : an evolving understanding. Am J Ophthalmol. 2011;151(6): 928-33.
6. Chaon BC, Lee MS. Is there treatment for traumatic optic neuropathy? Curr Opin Ophthalmol. 2015;26(6):445-9.
7. Soldevila L1, Cano-Parra J, Ruiz A, Vázquez JM, Poposka D, Barnola MEArch. Traumatic optic neuropathy: to treat or not to treat? Report of two cases. Soc Esp Oftalmol. 2013;88(3):116-9.
8. Seiff SR. Higdose corticosteroids for treatment of vision loss due to indirect injuryto thooptic nerve. Ophthalmic Surg1990;(21):389-395.
9. Levin LA, Beck RW, Joseph MP, Seiff S, Kraker R. The treatment of traumatic optic neuropathy: the International Optic Nerve Trauma Study. Ophthalmology. 1999; 106(7):1268-1277.
10. Yu-Wai-Man 0, Griffiths PG. Steroids for traumatic optic neuroparhy. Cochrane Database Syst Rev. 2013; (6): CD006032. DOI : 10.1002/14651858.
11. Roberts I, Yates D, Sandercock P, Edwards P and CRASH trial collaborators. Effect of intravenouscorticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2004;364(9442):1321-8.
12. Entezari M, Rajavi Z, Sedighi N, Daftarian N, Sanagoo M. High-dose intravenous methylprednisone in recent traumatic optic neuropathy; a randomized double-masked placebo-controlled clinical trial. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2007;245(9):1267-71.
13. He Z, Li Q, Yuan J, Zhang X, Gao R, Han Y, Yang W, Shi X, Lan Z. Evaluation of transcranial surgical decompression of the optic canal as a treatment option for traumatic optic neuropathy. Clin Neurol Neurosurg. 2015;134:130-5.
14. Li KK, Teknos TN, Lai A, Lauretano AM, Joseph MP. Traumatic optic neuropathy: result in 45 consecutive surgically treated patients. Otolaryngol Head Neck Surg. 1999;120(1):5-11.
15. Yu Wai Man P1, Griffiths PG. Surgery for traumatic optic neuropathy. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(4):CD005024.
16. Wang DH, Zheng CQ, Qian J, Barr JJ, Anderson AG Jr. Endoscopic optic nervedecompression for the treatment of traumatic optic nerve neuropathy. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. 2007;70(2): 130-3.
17. Dhaliwal SS, Sowerby LJ, Rotenberg BW. Timing of endocopic surgical decompression in traumatic optic neuropathy: a systemic review of the literature. Int Forum Allergy Rhinol. 2016 Jan 19. DOI : 10.1002/alr.21706. [Epub ahead of print].
18. Lai IL, Liao HT, Chen CT. Risk Factors Analysis for the Outcome of Indirect Traumatic Optic Neuropathy With Steroid Pulse Therapy. Ann Plast Surg. 2016 Jan 21.

IMAGE EN OPHTALMOLOGIE

Cristaux polychromatiques de la chambre antérieure dans le glaucome phacolytique

Anterior chamber polychromatic crystals in phacolytic glaucoma.

Hela Sassi*, Rim Kmiha, Rym Maamouri, Monia Cheour.

Service d'ophtalmologie, Hôpital Habib Thameur, Tunis, Tunisie
Faculté de Médecine de Tunis, Université Tunis el Manar, Tunis, Tunisie.

Nous présentons le cas d'un patient âgé de 75 ans, sans antécédents, qui nous a été adressé pour douleur et rougeur de l'œil gauche avec cataracte totale et hypertonie oculaire à 30mmHg. Son acuité visuelle était réduite à la perception lumineuse à l'œil gauche et à 4/10 à l'œil droit. L'examen à la lampe à fente a montré une injection conjonctivale, un œdème de cornée, une chambre antérieure profonde avec pseudohypopion (**Figure 1**) et présence de nombreux cristaux polychromatiques (**Figure 2**) et une cataracte totale avec phacodonésis. L'angle iridocornéen était ouvert en goniscopie. Le tonus oculaire était à 18 mmHg sous Brimoni-

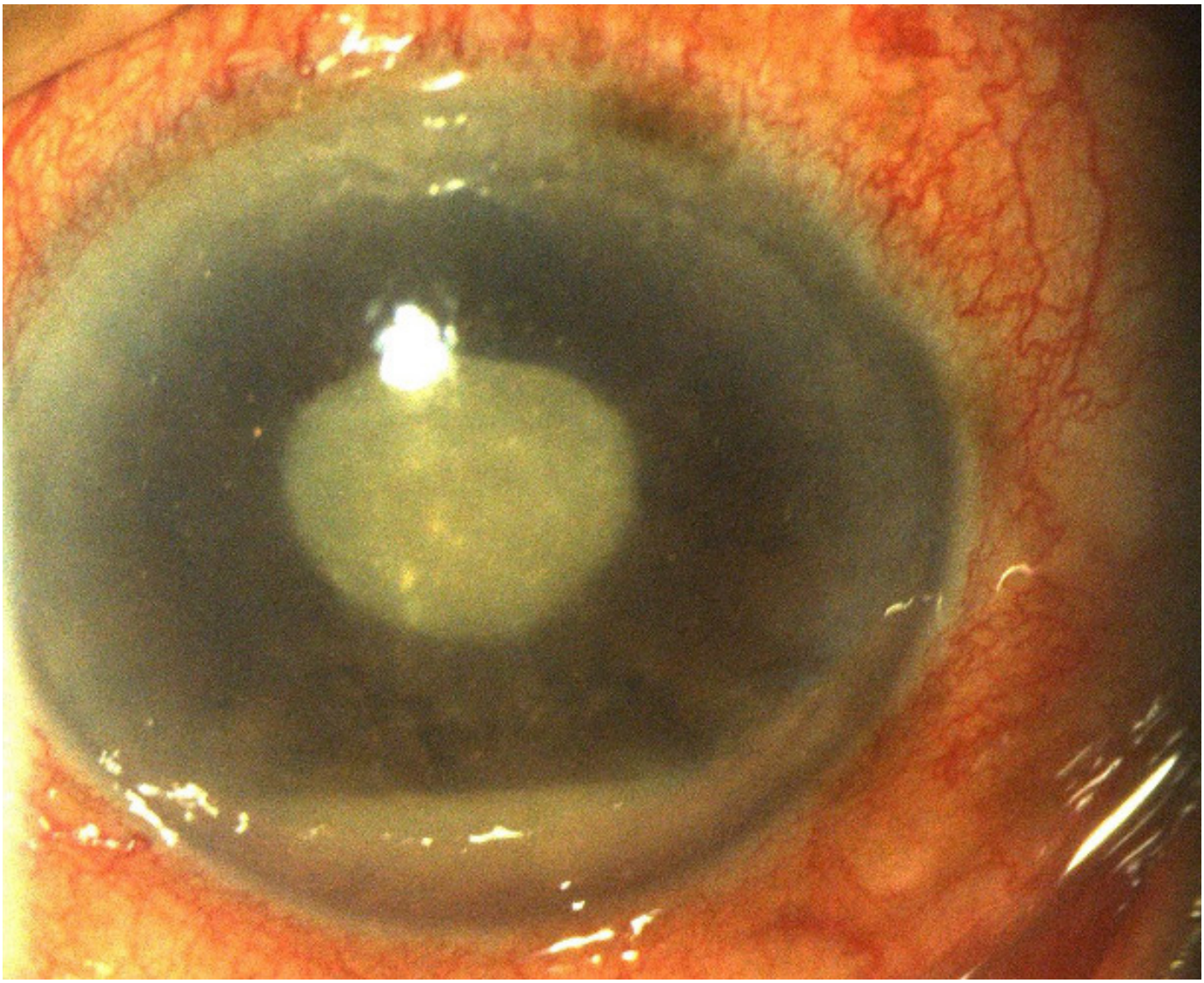


Figure 1. Photographie du segment antérieur de l'œil gauche montrant une hyperhémie conjonctivale avec cercle périkératique, un œdème cornéen et un pseudohypopion. Les cristaux polychromatiques peuvent être distingués au niveau de la marge pupillaire.

*Auteur correspondant :
Hela Sassi
Email : hela.sassi@fmt.utm.tn
Service d'ophtalmologie, Hôpital Habib Thameur, Tunis, Tunisie
Faculté de Médecine de Tunis, Université Tunis el Manar, Tunis, Tunisie.

-dine, Timolol et Acétazolamide per os. Le fond d'œil était inaccessible. L'examen de l'oeil droit était normal. L'échographie en mode B n'a pas montré d'anomalies. Le patient a eu une extraction intracapsulaire de sa cataracte avec mise en place d'un implant de chambre antérieure.

Le glaucoma phacolytique est une complication rare de la cataracte hypermûre longtemps négligée. La capsule antérieure du cristallin devient perméable à des protéines de haut poids moléculaire qui traversent la capsule macroscopiquement intacte, diffusent dans la chambre antérieure et entraînent un chimiotactisme pour les macrophages. Il en résulte une obstruction trabéculaire avec hypertonie oculaire [1]. L'examen retrouve une réaction inflammatoire modérée à intense de la chambre antérieure, des particules blanchâtres suspendues qui peuvent se déposer et former un pseudohypopion ou une humeur aqueuse d'aspect laiteux [2]. Dans de rares cas comme celui de notre patient, les cristaux au niveau de la chambre antérieure sont réfringents et polychromatiques [3]. Nous présentons ici une illustration unique de ces particules multicolores, dont la couleur varie du blanc-jaunâtre au rouge ou au bleu-vert. Histologiquement, il s'agirait de macrophages chargés de cholestérol [4].

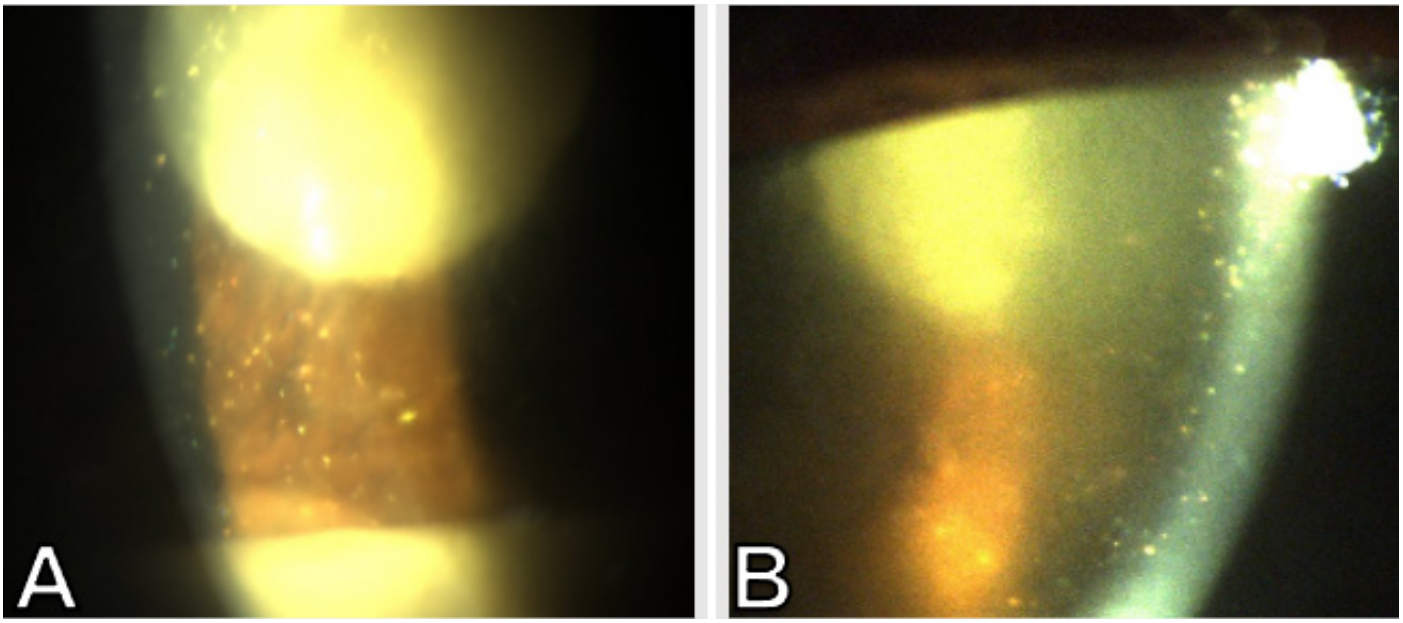


Figure 2. a,b : Photographie du segment antérieur de l'œil gauche avec grossissement montrant les particules polychromatiques diffuses qui paraissent brillantes et dont la couleur varie du blanc, rouge au bleu-vert.

Références

1. Macovei ML, Canache M, Neagoe B-M. Phacolytic glaucoma – case report. rjo. 20 juin 2021;65(2):191-5.
2. Dhingra D, Grover S, Kapatia G, Pandav SS, Kaushik S. Phacolytic glaucoma: A nearly forgotten entity. European Journal of Ophthalmology. sept 2020;30(5):NP32-5.
3. Garza Garza LA, Ruiz Lozano RE, Busch C, Rodríguez Valdés P. Morgagni-Katarakt mit phakolytischem Glaukom und polychromatischen Kristallen in der Vorderkammer: ein Fallbericht. Klin Monbl Augenheilkd. janv 2021;238(01):92-5.
4. Yoo W-S, Kim B-J, Chung I-Y, Seo S-W, Yoo J-M, Kim S-J. A case of phacolytic glaucoma with anterior lens capsule disruption identified by scanning electron microscopy. BMC Ophthalmol. déc 2014;14(1):133.

Création et conception graphique par RACEM CHOURA

Journal Tunisien d'Ophtalmologie
ISSN 1737-1104
Organe d'expression de la Société Tunisienne d'Ophtalmologie