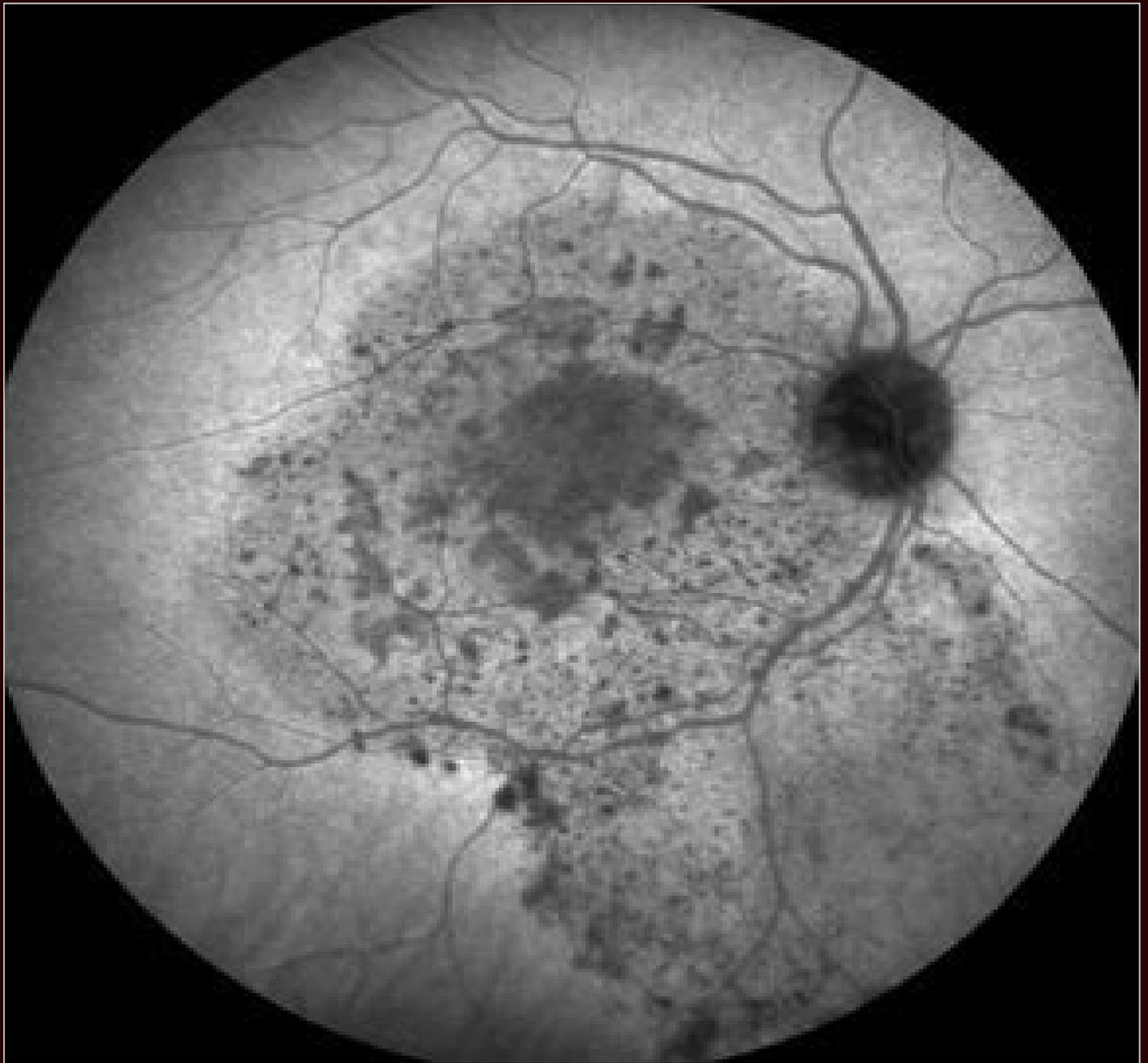


Journal Tunisien
d'Ophthalmologie

Organe d'expression de la Société Tunisienne d'Ophthalmologie



Journal Tunisien
d'Optique

Journal Tunisien d'Ophthalmologie

Organe d'expression de la Société Tunisienne d'Ophthalmologie

Rédacteur en Chef

Pr. Afef Maalej

Comité de Rédaction

Pr. Afef Maalej

Pr. Ahmed Chebil

Comité de Lecture

Pr. Mohamed Ghorbel

Pr. Afef Maalej

Pr. Ahmed Chebil

Pr. Leila Knani

Dr. Racem Choura

Comité d'Honneur

Pr. Abdelhafidh Kraiem

Dr. Abdelmajid Kammoun

Pr. Ahmed Zayani

Pr. Amel Ouertani-Meddeb

Pr. Amira Trigui

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. Wafa Turki

Pr. Walid Zbiba

Pr. Wassim Hmaied

Le Journal Tunisien
d'Ophthalmologie

devient

indexé.

Editorial

Le congrès de la STO 2024

Pr Afef MAALEJ

54

Articles originaux

Les tumeurs malignes primitives des paupières : étude épidémiologique et clinique

Kmiha Rim*, Gouider Dhouha, Ben Hadj Khlifa Mohamed, Marzouk Ghassen, Ben Fradj Ghassen, Chebbi Amel, Bouguila Hedi

Service d'ophtalmologie "C", Institut Hedi Raies d'Ophthalmologie de Tunis, Tunisie

56

Intérêt des potentiels évoqués visuels dans la prise en charge des névrites optiques

Mejda Bouladi*, Arij Jouini, Amal ben Othmen, Lamia El Fekih

Service d'Ophthalmologie, Hôpital Mongi Slim La Marsa
Faculté de Médecine de Tunis, Université de Tunis EL Manar

60

Le décollement de rétine par trou maculaire chez le myope fort

Nesrine Zaafrane^{1,2,3}, Ahmed Mahjoub^{1,2,3}, Fatma Sakji¹, Ines Noura¹, Salah Yaacoubi^{1,2,3}, Mohamed Ghorbel^{1,2,3}

¹ Service d'Ophthalmologie CHU Farhat Hached Sousse Tunisie

² Faculté de Médecine Ibn Al Jazzar Sousse, Tunisie

³ Université de Sousse, Tunisie

63

Role of anterior segment optical coherence tomography's pioneering in post-traumatic corneal injuries

Hassairi Asma, Jendoubi Fahd, Hachicha Ines, Aoun H, Chebil Ahmed*, Limaïem Rim

Department B, Hedi Raies Institute of Ophthalmology of Tunis, Tunisia

69

Atrophie optique en rapport avec une neuropathie optique compressive : à propos de 12 cas

Mejda Bouladi*, Omar Feki, Amal Ben Othmen, Lamia El Fekih

Service d'Ophthalmologie, CHU Mongi Slim, La Marsa
Faculté de Médecine de Tunis, Université Tunis EL Manar, Tunis

74

Faits cliniques

Imagerie multimodale de la néovascularisation choroïdienne dans les stries angioïdes secondaire à un peu-doxanthome élastique

Imen Zone Abid^{1,2*}, Aida Jallouli^{1,2}, Dorra Sellami^{1,2}, Amira Trigui^{1,2}

¹ Service d'ophtalmologie CHU Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie.

² Faculté de Médecine de Sfax, Université de Sfax, Tunisie

79

Multimodal imaging findings in acute syphilitic posterior placoid chorioretinitis

Marwa Anane^{1,2}, Ines Hachicha^{1,2*}, Rim Bouraoui^{1,2}, Atef Allagui^{1,2}, Rim Limaïem^{1,2}, Leïla El Matri^{1,2}

¹ Department of Ophthalmology B, Hedi Raies Institute of Ophthalmology, Tunis, Tunisia

82

Une cause mortelle d'exophtalmie : le cylindre

Kmiha Rim^{1,*}, Gouider D¹, Dorgham E¹, Khemir A², Lahmer L³, Mrad K², Chebbi A¹

¹ Département d'ophtalmologie C, Institut Hedi Raies d'ophtalmologie de Tunis

² Service d'anatomopathologie, Institut Salah Azaiez de Tunis

³ Service de radiologie, Hôpital d'enfant de Tunis

86

Ulcère géographique conjonctival : une manifestation rare de l'herpès oculaire : à propos d'un cas

Elyes Jerbi, Wafa Walha, Manel Mekni, Jihène Sayadi, Imene Zghal, Inès Malek*, Leïla Nacef

Service A, Institut Hedi Raies d'Ophthalmologie de Tunis, Tunisie

89

Imagerie multimodale de la Dystrophie Maculaire Vitelliforme de Best

Mehdi Oueslati¹, Mohamed Ghachem^{1,2}, Leïla Knani^{1,2*}, Salah Yacoubi^{1,2}, Mohamed Ghorbel^{1,2}

¹ Service d'ophtalmologie, CHU Farhat Hached, Sousse, Tunisie

² Université de Sousse, Faculté de Médecine de Sousse, 4000, Sousse, Tunisie

92

Glaucome néovasculaire révélant une fistule carotido-caverneuse post traumatique

Chiraz Abdelhedi*, Sonda Kammoun, Mona Rekiq, Saloua Ben Amor, Amira Trigui

Service d'Ophthalmologie, Hôpital Habib Bourguiba (Sfax, Tunisie)

Faculté de Médecine de Sfax, Université de Sfax, Tunisie

97

Image en Ophtalmologie

Syndrome d'Irvine-Gass une décennie après chirurgie de la cataracte

Imene Kaibi*, Salma Gargouri, Meriam Sebli, Ayman Ben Mrad, Dorra Sellami, Amira Trigui
Service d'Ophtalmologie, CHU Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie.

101

Télangiectasies réiniennes périphériques idiopathiques de l'adulte

Imene Kaibi*, Salma Gargouri, Meriam Sebli, Mouna Rekik, Dorra Sellami, Amira Trigui
Service d'Ophtalmologie, CHU Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie.

103

Imagerie multimodale des drusens vascularisés

Sonda Kammoun, Mona Rekik*, Sabine Ben Hassine, Dorra Sellami, Amira Trigui
Service d'Ophtalmologie, CHU Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie.

105

Chers lecteurs,

La Société Tunisienne d'Ophtalmologie est la société mère qui regroupe les ophtalmologistes Tunisiens séniors et juniors tant du domaine public que privé. Le congrès national est une occasion pour rappeler tous les ophtalmologistes de la Tunisie en un seul endroit pendant trois jours de suite pour discuter les dernières avancées théoriques et pratiques.

Avec le temps des sociétés "filles" sont nées, à savoir l'ATMO, l'ATOC, la STG, la TVRS, la TSOPRAS, l'ASTOC dont les manifestations ont permis de maintenir la continuité des réunions scientifiques, favorisant ainsi les échanges et la mise à jour régulière des connaissances.

Aujourd'hui, les jeunes résidents se manifestent à leur tour pour créer leur propre association et faire parvenir leur voix. Leur but est double faisant promouvoir non seulement la formation théorique mais aussi chirurgicale dans un temps où ce dernier volet devient de plus en plus difficile à maîtriser.

Le congrès de la STO de 2024 sera le premier grand évènement qui lèvera le rideau sur ces jeunes ophtalmologistes en leur permettant de se manifester devant un nombre important de participants. Souhaitons la bienvenue à ces associations émergentes et beaucoup de chance et de courage pour la suite de l'aventure.

Bonne lecture.

Cordialement,

Pr Afef MAALEJ
Rédactrice en Chef du JTO

ARTICLE ORIGINAL

Les tumeurs malignes primitives des paupières : étude épidémiologique et clinique

Primary malignant tumors of the eyelids: Epidemiological and clinical study

Kmiha Rim*, Gouider Dhouha, Ben Hadj Khelifa Mohamed, Marzouk Ghassen, Ben Fradj Ghassen, Chebbi Amel, Bouguila Hedi

Service d'ophtalmologie "C", Institut Hedi Raies d'Ophtalmologie de Tunis, Tunisie.

Mots-clés

Tumeurs, paupières, épidémiologie, anatomopathologie

Résumé

Introduction. Les tumeurs malignes des paupières représentent une part significative des tumeurs cutanées et palpébrales, nécessitant une prise en charge multidisciplinaire.

But. Cette étude rétrospective vise à décrire le profil épidémiologique et clinique des tumeurs malignes primitives des paupières (TMPP).

Méthodes. L'étude porte sur 115 patients hospitalisés pour TMPP entre janvier 2010 et décembre 2019. Les données cliniques et démographiques ont été recueillies à partir des dossiers médicaux et des comptes rendus opératoire.

Résultats. L'âge moyen des patients était de 69 ans, avec une prédominance masculine (55 %). L'exposition au soleil était le facteur de risque le plus récurrent. Les carcinomes basocellulaires étaient les plus fréquents (72 %), suivis des carcinomes épidermoïdes (16,7 %). Les tumeurs étaient le plus souvent situées sur la paupière inférieure (57,5 %) et présentaient des caractéristiques variées telles que l'ulcération (50,8 %) et l'infiltration (10,8 %).

Conclusion. La prise en charge des TMPP doit être précoce et adaptée à chaque cas, en tenant compte des caractéristiques histologiques et des facteurs de risque. Cette étude met en lumière l'importance d'une approche multidisciplinaire pour améliorer le pronostic et la qualité de vie des patients atteints de TMPP.

Key-words

Tumors, eyelids, epidemiology, anatomopathology

Abstract

Background. Malignant tumors of the eyelids represent a significant fraction of both cutaneous and eyelid tumors, necessitating multidisciplinary management.

Aim. This retrospective study aims to describe the epidemiological and clinical profile of primary malignant tumors of the eyelids (PMTE).

Methods. The study included 115 patients hospitalized for PMTE between January 2010 and December 2019. Clinical and demographic data were collected from medical records and operative reports.

Results. The average age of the patients was 69 years, with a male predominance (55%). Sun exposure was the recurrent risk factor. Basal cell carcinomas were the most frequent (72%), followed by squamous cell carcinomas (16.7%). Tumors were most commonly located on the lower eyelid (57.5%) and exhibited varied characteristics such as ulceration (50.8%) and infiltration (10.8%).

Conclusion. The management of PMTE should be early and tailored to each case, taking into account histological characteristics and risk factors. This study highlights the importance of a multidisciplinary approach to improve the prognosis and quality of life of patients with PMTE.

Introduction

La pathologie tumorale des paupières se situe à l'intersection de plusieurs spécialités telles que la médecine générale, la dermatologie, la chirurgie maxillo-faciale et l'ophtalmologie. Elle représente environ 5 à 10 % de toutes les tumeurs malignes du revêtement cutané et 20 % de toutes les tumeurs palpébrales. Ces tumeurs requièrent une attention particulière en raison de leur impact sur une structure de petite taille mais d'une grande complexité fonctionnelle.

Bien que ces tumeurs soient généralement associées au sujet âgé, elles peuvent également survenir chez des individus plus jeunes [1]. Leur incidence augmente progressivement en raison de l'allongement de l'espérance de vie et des comportements, notamment l'exposition cumulative au soleil. Les aspects cliniques et anatomopathologiques de ces tumeurs sont variés. Leur pronostic est lié à leur extension locorégionale et à leur potentiel métastatique.

L'objectif de ce travail est de décrire le profil épidémiologique et clinique des tumeurs malignes primitives des paupières (TMPP).

Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 115 patients, soit 120 yeux, hospitalisés à l'Institut Hedi Raies d'ophtalmologie de Tunis pour une tumeur maligne primitive des paupières entre janvier 2010 et décembre 2019. Le diagnostic de malignité a été confirmé par l'examen anatomopathologique des pièces d'exérèse tumorale ou des biopsies tumorales. Les données ont été recueillies à partir des dossiers des patients, des comptes-rendus opératoires (pour les patients opérés) et des comptes-rendus anatomopathologiques.

Pour chaque patient, des informations telles que l'âge, le sexe, les antécédents médicaux (immunodépression, diabète, hypertension

*Auteur correspondant:

Rim Kmiha

E-mail: rim.kmiha@gmail.com

Service C, Institut Hedi Raies d'Ophtalmologie de Tunis, Tunisie

artérielle, maladies cardiovasculaires, albinisme, Xéroderma Pigmentosum, autres tumeurs cutanées), les antécédents familiaux, ainsi que la présence de lésions palpébrales prédisposantes, de cataracte, rétinopathie diabétique, glaucome, ont été recueillies. Des facteurs prédisposants tels que l'exposition aux rayons ultraviolets, pesticides, hydrocarbures polycycliques et radiations ionisantes ont été recherchés. Les motifs de consultation, tels que les érosions, les ulcérations, les desquamations, les tuméfactions, les douleurs, l'induration et la madarose ont été précisés. Le délai de consultation a été défini par la durée séparant le début des symptômes et la consultation du patient.

Tous les patients ont bénéficié d'un examen ophtalmologique complet et bilatéral, comprenant un examen des annexes. Les caractéristiques cliniques de la tumeur palpébrale, telles que le côté de la lésion, le caractère unique ou multiple, la taille en mm mesurée selon son plus grand axe, le siège de la tumeur, l'aspect anatomo-clinique (tumeur perlée, végétante, pigmentée, ulcérée) ont été relevées. De même pour que la présence éventuelle d'un épaissement cutané et des signes d'une extension locorégionale (exophtalmie, paralysie oculomotrice, infiltration conjonctivale, troubles de la sensibilité dans le territoire du VI et la présence d'adénopathies prétragiques et/ou sous-maxillaires). Ont été inclus dans l'étude tous les patients présentant une tumeur

maligne primitive des paupières, tandis que les patients ayant une tumeur palpébrale bénigne, une tuméfaction palpébrale d'origine infectieuse, une localisation palpébrale de tumeurs extra-oculaires et de lymphomes malins hodgkiniens et non hodgkiniens avec atteinte extraoculaire, ainsi que les extensions palpébrales des tumeurs orbitaires, ont été exclus. Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS version 24.0 pour Windows.

Résultats

L'âge moyen des patients était de 69 ans, avec des extrêmes de 12 à 97 ans. Les patients de moins de 50 ans représentaient 5,2%, ceux entre 50 et 70 ans 59,1%, et ceux de plus de 70 ans 35,7%. L'âge moyen était de 68,1 ans pour le carcinome basocellulaire (CBC), de 73,1 ans pour le carcinome épidermoïde (CE) et de 70,1 ans pour l'adénocarcinome sébacé (KS).

Sur les 115 patients, 63 étaient des hommes (55%) et 52 des femmes (45%), avec un sex-ratio (H/F) de 1,2. Parmi les antécédents généraux, l'hypertension artérielle (HTA) était présente dans 21,7% des cas, le diabète non insulino-dépendant dans 20%, le Xéroderma Pigmentosum (XP) (Figure 1) dans 8,7%.



Figure 1. Tumeurs palpébrales multiples dans le cadre des Xéroderma pigmentosum.

Parmi les antécédents ophtalmologiques, une cataracte a été retrouvée dans 21,7 %, une rétinopathie diabétique dans 5,2 %, et un glaucome chronique dans 13 %.

Parmi les patients, 18,3 % travaillaient dans l'agriculture, 15,7 % étaient des ouvriers dans d'autres domaines et 2,6 % étaient des soudeurs. En tout, 34% étaient des travailleurs en plein air. Le tabagisme était noté dans 31,3 % des cas.

La durée d'évolution moyenne de la tumeur palpébrale était de 30,6 mois, avec des extrêmes d'un mois à quatre ans. L'atteinte était unilatérale dans 95,7 % des cas et bilatérale dans 4,3 %.

Les carcinomes basocellulaires étaient les plus fréquents (59,8%), suivis des carcinomes épidermoïdes (50 %).

Dans la série de 120 TMPP, la tumeur était située au niveau de la paupière inférieure dans 57,5 % des cas, de la paupière supérieure dans 21,7 % des cas, du canthus médial (CM) dans 16,7 % des cas, et du canthus latéral (CL) dans 4,2 % des cas. La tumeur était unique dans 93,3 % des cas et multiple dans 6,7 % des cas.

Le CBC siégeait dans 59,8% des cas au niveau de la PI, 18,4% des cas au niveau de la PS, 18,4% des cas au niveau du CM et 3,4% des cas au niveau du CL (**Figure 2**). Le CE siégeait dans 50% des cas au niveau de la PI, 20% des cas au niveau de la PS, 20% des cas au niveau du CM et 10% des cas au niveau du CL. Le carcinome sébacé (KS) et la tumeur à cellules de Merkel (TCM) siégeaient dans tous les cas au niveau de la PS. Le Sarcome de Kaposi, le mélanome malin (MM) et le Hidradénocarcinome siégeaient dans tous les cas au niveau de la PI.

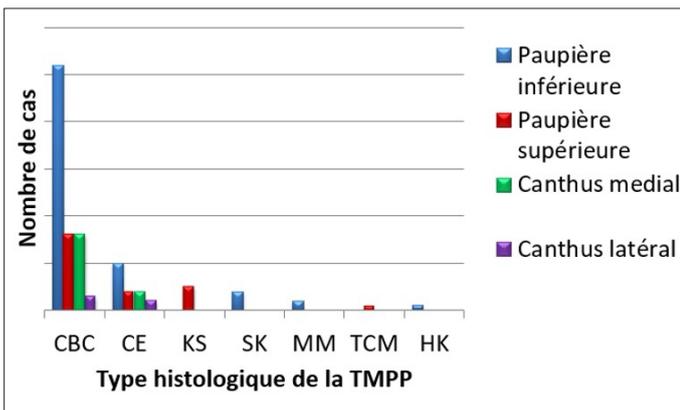


Figure 2. Répartition des tumeurs selon leurs localisations et leurs types histologiques.

Le caractère ulcéré était noté dans 50,8 % des cas, nodulaire dans 32,5 %, infiltrant dans 10,8 % et pigmenté dans 5,8 % (**Figure 3**).

La taille moyenne de la tumeur était de 12,4 mm, avec des extrêmes de 4 mm à 100 mm.

Des signes d'extension locorégionale étaient notés dans 19,2% des cas, avec une extension intra orbitaire dans 1,7 % des cas, une paralysie oculomotrice dans 3,5 % des cas, une infiltration conjonctivale dans 11,6 %, une atteinte des voies lacrymales chez 4,2% des patients, une adénopathie prétragienne dans 3,3 % et une adénopathie sous-maxillaire dans 2,5 % des cas.

Discussion

Les tumeurs malignes primitives des paupières sont relativement rares, mais leur prise en charge nécessite une approche multidisciplinaire. Elles touchent préférentiellement les sujets âgés, avec une prédominance masculine, comme observé dans notre série. La moyenne d'âge de nos patients était comparable à celle décrite dans la littérature [1].

Le carcinome basocellulaire était la tumeur la plus fréquente, suivi du CE, en accord avec plusieurs séries [2, 3]. Cependant, le CBC est souvent sous-représenté dans les grandes séries en raison de son caractère localement infiltrant, avec peu de métastases. Il

est également moins agressif que le CE, qui a un potentiel métastatique plus élevé. La rareté du CBC métastatique justifie une attitude plus conservatrice [4]. L'adénocarcinome sébacé, bien que rare, est une tumeur agressive et infiltrante.

Les facteurs de risque des tumeurs malignes palpébrales incluent l'exposition cumulative au soleil, les infections virales chroniques, le tabagisme et l'exposition professionnelle aux hydrocarbures polycycliques, aux pesticides et aux radiations ionisantes [5,6]. Dans notre série, le tabagisme était noté chez environ un tiers des patients, et l'exposition professionnelle aux pesticides et aux hydrocarbures polycycliques était présente chez 18 % des patients.

L'exposition aux rayons ultraviolets (UV) est un facteur de risque majeur des cancers cutanés, y compris des tumeurs palpébrales. Les patients à peau claire, ceux présentant un albinisme et le XP sont particulièrement vulnérables aux dommages causés par les UV [7]. Dans notre série, le XP était présent chez 8,7 % des patients. Le délai moyen de consultation dans notre série était de 30 mois, ce qui peut être expliqué par l'évolution lente et indolore de ces tumeurs, ainsi que par l'absence de signes spécifiques, conduisant souvent à un retard diagnostique [8].

Conclusion

Les tumeurs malignes primitives des paupières sont des tumeurs rares, mais leur prise en charge doit être précoce et multidisciplinaire en raison de leur impact fonctionnel et esthétique. L'âge avancé, le sexe masculin, le carcinome basocellulaire et l'exposition solaire sont des caractéristiques retrouvées dans notre série. La chirurgie reste le pilier du traitement, mais la prise en charge doit être adaptée à chaque cas, en tenant compte du type histologique de la tumeur, de son extension locale et des facteurs de risque associés.

Déclaration des conflits d'intérêt

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Coroi M, Rosca E, Mutiu G, Coroi T, Bonta M. Eyelid tumors: histopathological and clinical study performed in County Hospital of Oradea between 2000 and 2007. *Romanian Journal of Morphology and Embryology* 2010; 51:111-5.
2. Banerjee P, Koka K, Alam MS, Mukherjee B. The spectrum and clinicopathological correlation of eyelid lesions: Twenty years' experience at a tertiary eye care center in South India. *Indian J Ophthalmol.* 2022 Jan ; 70(1):43-50.
3. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Carcinome basocellulaire. Recommandations pour la pratique clinique. *Ann Dermatol Venerol* 2004; 131:680-756.
4. Peris K, Fargnoli MC, Garbe C, Kaufmann R, Bastholt L, Seguin NB, et al. Diagnosis and treatment of basal cell carcinoma: European consensus-based interdisciplinary guidelines. *Eur J Cancer.* 1 sept 2019;118:10 34.
5. Barzilai A, Lyakhovitsky A, Huszar M. Expression of p53 in the evolution of squamous cell carcinoma: correlation with the histology of the lesion. *J Am Acad Dermatol.* 2007 Oct; 57(4):669-76.
6. Gandini S, Sera F, Cattaruzza MS, et al. Meta-analysis of risk factors for cutaneous melanoma: I. Common and atypical naevi. *Eur J Cancer* 2005; 41:28-44.
7. Brambullo T, Colonna MR, Costa AL, Bassetto F. Xeroderma Pigmentosum: A Genetic Condition Skin Cancer Correlated-A Systematic Review. *Biomed Res Int.* 2022 Jul 18;2022 :8549532.
8. Grange F. Epidémiologie des cancers cutanés en France. Dans: Guillot B. Dépistage et cancers cutanés. Paris: Springer, 2008: 9-20.

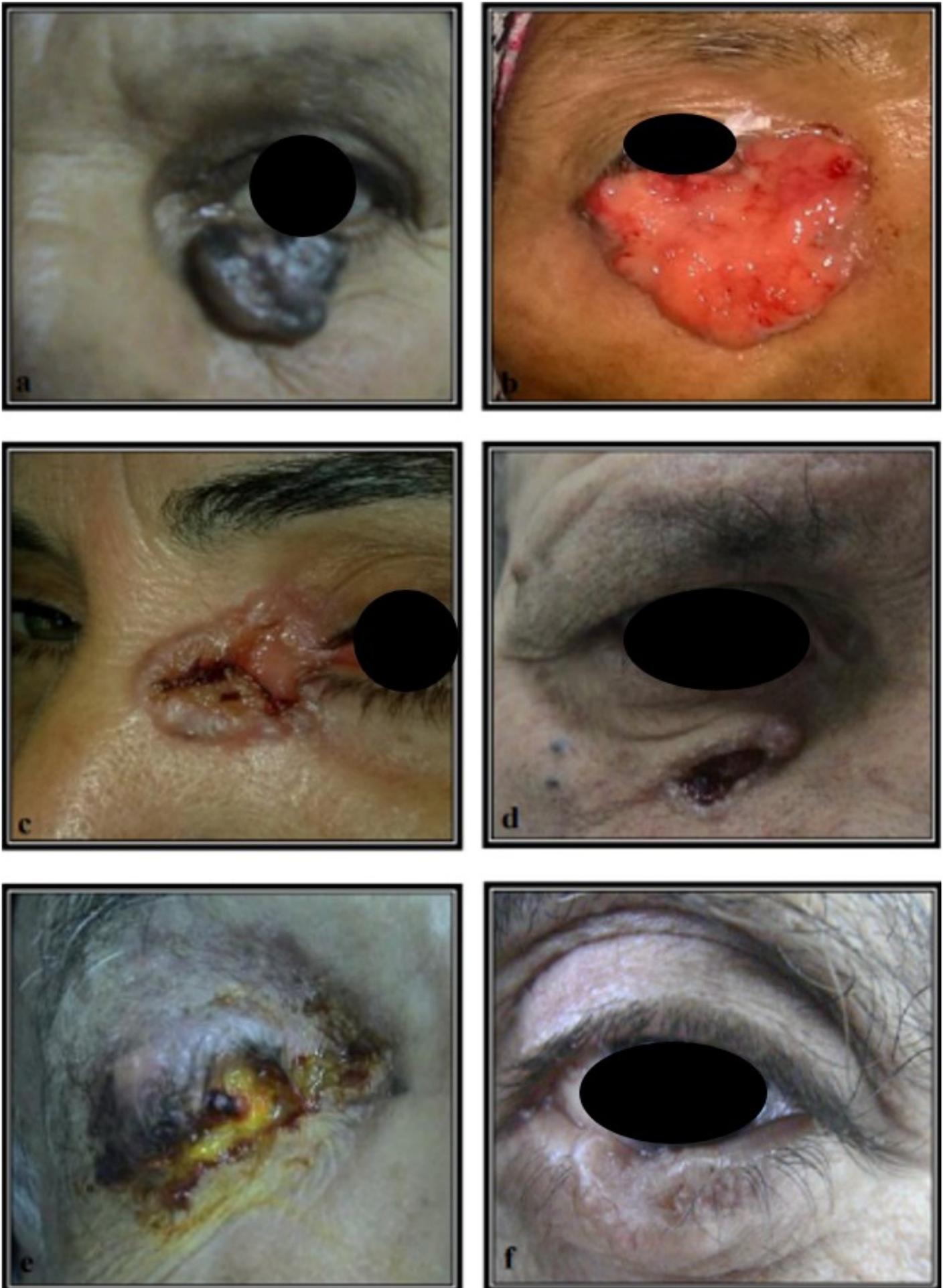


Figure 3. Différents aspects anatomocliniques de tumeurs malignes primitives des paupières : (a, b) aspect nodulaire, (c, d) aspect ulcéré, (e, f) aspect infiltrant.

ARTICLE ORIGINAL

Intérêt des potentiels évoqués visuels dans la prise en charge des névrites optiques

Value of visual evoked potential in optic neuritis management

Mejda Bouladi*, Arij Jouini, Amal ben Othmen, Lamia El Fekih

Service d'Ophtalmologie. Hôpital Mongi Slim la Marsa
Faculté de Médecine de Tunis. Université de Tunis El Manar

Mots-clés

Névrite optique,
Potentiels évoqués
visuels, sclérose en
plaque, neuromyéélite
optique

Résumé

Objectif. Evaluer la place des PEV dans la prise en charge des névrites optiques.**Méthodes.** Etude rétrospective, descriptive incluant 25 patients ayant une névrite optique suspectée ou confirmée, colligés entre avril 2016 et février 2023 au service d'ophtalmologie Mongi Slim la Marsa et pour lesquels des PEV étaient disponibles. On a étudié les résultats des PEV damier 15 et 60 notamment les caractéristiques de l'onde P100.**Résultats.** L'âge moyen était $33,28 \pm 13,03$ ans avec un sexe ratio à 0,38. L'atteinte oculaire était unilatérale dans 68% cas, associée à une douleur à la mobilisation oculaire dans 28% cas, à un DPAR dans 32% et une papille normale à l'examen du fond d'œil dans 64% cas. Les PEV de l'œil le plus atteint en motif damier 60 et 15 ont montré respectivement un allongement de la latence de l'onde P100 dans 44% et 56% cas avec une amplitude normale de cette onde dans 56% et 68%. L'aspect d'onde bifide a été détecté dans un cas. Les PEV de l'œil controlatéral ont détecté des lésions subcliniques dans 2 cas. Le PEV nous a permis de confirmer le diagnostic de névrite optique dans 21 cas et l'éliminer dans 4 cas. Les étiologies étaient multiples, dominées par la névrite optique idiopathique suivie de la sclérose en plaques.**Conclusion.** La place des PEV dans la prise en charge des NOI ne se limite pas au diagnostic positif. Ils constituent une aide précieuse dans le suivi et dans l'évaluation du pronostic des NOI. D'autres examens électrophysiologiques tels que les PEV multifocaux et les ERG constituent une aide pour améliorer l'interprétation d'un PEV conventionnels.

Key-words

Optic neuritis, Visual
evoked potential,
Multiple sclerosis,
Neuromyelitis optica

Abstract

Purpose. To evaluate the place of VEP in the management of optic neuritis.**Methods.** A retrospective, descriptive study including 25 patients with suspected or confirmed optic neuritis, collected between April 2016 and February 2023 at the Mongi Slim la Marsa ophthalmology department and for whom VEPs were available. The results of VEP 15 and 60 were studied, in particular the characteristics of the P100 wave.**Results.** Mean age was $33,28 \pm 13,03$ years, with a sex ratio of 0.38. Ocular involvement was unilateral in 68% of cases, associated with pain on ocular mobilization in 28%, RAPD in 32% and a normal papilla on fundus examination in 64%. VEP of the most affected eye, in pattern 60 and 15, showed respectively a prolongation of the latency of the P100 wave in 44% and 56% of cases, with normal amplitude of this wave in 56% and 68%. The appearance of a bifid wave was detected in one case. VEP of the contralateral eye detected subclinical lesions in 2 cases. The VPE enabled us to confirm the diagnosis of optic neuritis in 21 cases and to rule it out in 4 cases. Etiologies were multiple, dominated by idiopathic optic neuritis followed by multiple sclerosis.**Conclusion.** The role of VEP in the management of optic neuritis is not limited to positive diagnosis. They are an invaluable aid in monitoring and assessing the prognosis of optic neuritis. Other electrophysiological examinations, such as multifocal VEPs and ERGs, can help improve the interpretation of conventional VEPs.

Introduction

La neuropathie optique inflammatoire (NOI) appelée aussi névrite optique correspond à une inflammation du nerf optique souvent associée à une sclérose en plaques (SEP) mais ses étiologies sont multiples. Son diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques. Différents examens ont prouvé leur utilité, à savoir le champ visuel (CV), la vision des couleurs (VC), la tomographie en cohérence optique (OCT), l'imagerie par résonance magnétique (IRM) orbito-cérébrale et les tests électrophysiologiques. Les PEV constituent un examen objectif de la fonction visuelle permettant d'étudier la conduction nerveuse depuis la macula jusqu'au cortex occipital. Au cours des NOI, ils montrent, typiquement, une atteinte à type de démyélinisation avec allongement du temps de culmination de l'onde P100. Toutefois, la place des PEV ne se limite pas au diagnostic positif.

Le but de notre étude est d'évaluer la place des PEV dans la prise en charge des névrites optiques.

Matériel et méthodes

Etude rétrospective, descriptive incluant 25 patients ayant une névrite optique suspectée ou confirmée, colligés entre avril 2016 et février 2023 au service d'ophtalmologie Mongi Slim la Marsa et pour lesquels des PEV étaient disponibles. Les dossiers des patients étaient étudiés pour déterminer les caractéristiques épidémiologique, cliniques et paracliniques de l'atteinte oculaire. 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 et une recherche de déficit pupillaire afférent relatif (DPAR). Les résultats des examens paracliniques (tomographie

*Auteur correspondant :

Mejda Bouladi

e-mail: mejdabouladi@yahoo.fr

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Mongi Slim, La Marsa, Tunisie

en cohérence optique (OCT), champ visuel (CV). IRM orbito-cérébrale et PEV flash, en motif damier 15 et 60) ont été collectés pour tous les patients. Les caractéristiques de l'onde P100 (amplitude, latence, morphologie), ont été précisées pour chaque patient.

Résultats

L'âge moyen des patients était 33,28 ans avec un sexe ratio de 0,38. L'atteinte oculaire était unilatérale dans 68%cas, associée à une douleur à la mobilisation oculaire dans 28% cas, à un DPAR dans 32% et une pupille normale à l'examen du fond d'œil dans 64% cas. L'OCT a montré un amincissement de la couche des fibres nerveuses péripapillaires pRNFL dans 54,44%cas et du complexe des cellules ganglionnaires CCG dans 72,73% cas. Les déficits du champ visuel étaient de types variés. Les PEV de l'œil le plus atteint en motif damier 60 et 15 ont montré respectivement un allongement de la latence de l'onde P100 dans 44% et 56% cas avec une amplitude normale de cette onde dans 56% et 68% (Tableau I).

Tableau I. Résultats des PEV damier 15 et 60 de l'œil le plus atteint.

	Latence de l'onde P100	
	PEV damier 60	PEV damier 15
Allongée	14 (56%)	11 (44%)
Normale	11 (44%)	14 (56%)
	Amplitude de l'onde P100	
	PEV damier 60	PEV damier 15
Normale	14 (56%)	17 (68%)
Diminuée	11 (44%)	8 (32%)

L'aspect d'onde bifide a été détecté dans un cas (Figure 1). Les PEV de l'œil controlatéral ont détecté des lésions subcliniques dans 2 cas. Ils nous ont permis de confirmer le diagnostic de NOI dans 21 cas et l'éliminer dans 4 cas. Les étiologies étaient multiples dominées par les névrites idiopathiques suivies de la sclérose en plaques (Tableau II).

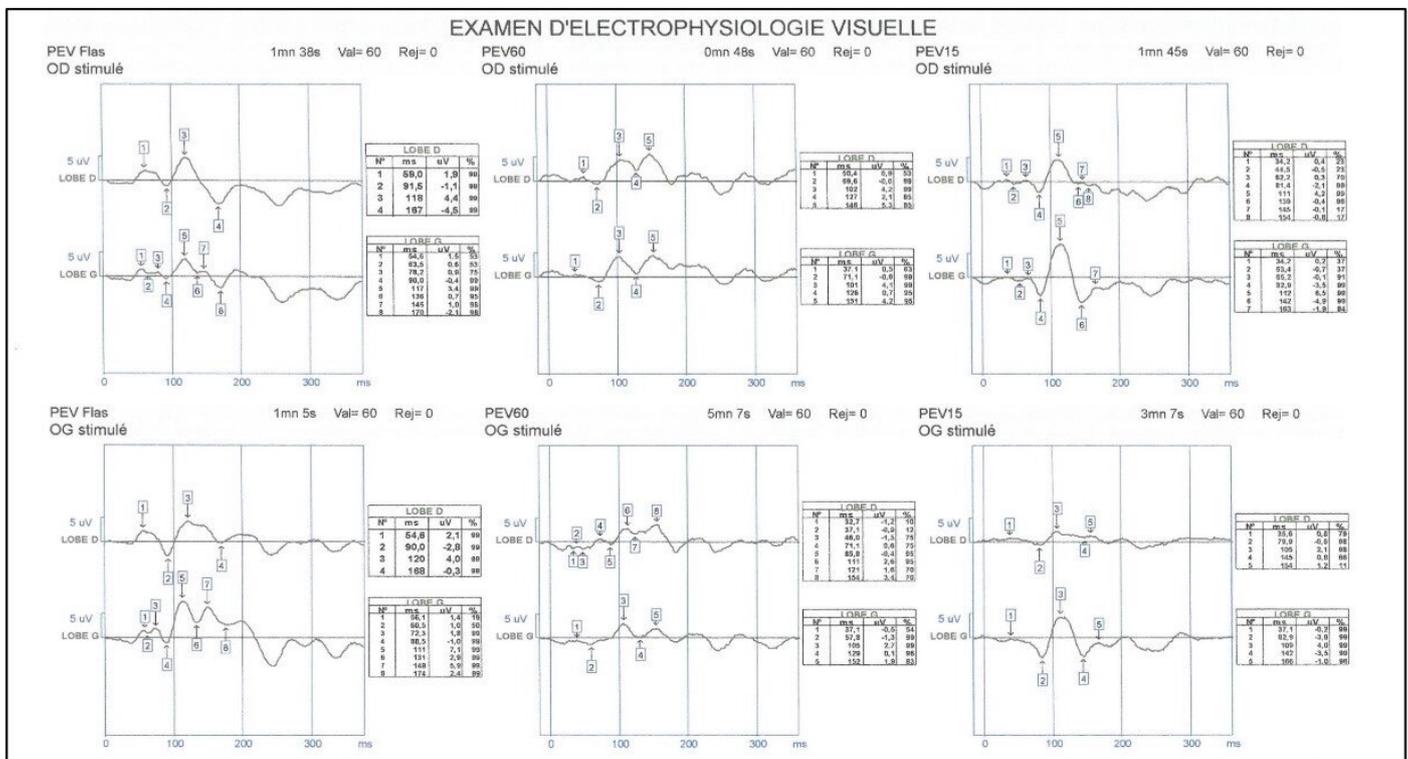


Figure 1. Aspect d'une onde bifide avec allongement des latences.

Tableau II. Répartition des patients en fonction de l'étiologie de la névrite optique (cas de NOI confirmée).

Etiologie	Nombre de cas	Pourcentage (%)
NOI idiopathique	11	52,3%
SEP	3	14,3%
Affection des NMOSD	2	9,4%
Maladie de Behçet	1	4,8%
Infection SNC	1	4,8%
Affection associée aux Anti-MOG	1	4,8%
Post vaccin	1	4,8%
Post Anti-TNF alpha	1	4,8%

SEP: sclérose en plaque. NMOSD: spectre des neuromyérites. SNC: système nerveux central. AntiMOG: anticorps anti-myéline Oligodendrocyte glycoprotéine

Discussion

Les PEV contribuent au diagnostic positif, au suivi et à l'évaluation du pronostic des NOI.

Diagnostic positif

Les PEV fournissent des mesures de la démyélinisation et permettent de mettre en évidence, respectivement par la mesure de l'amplitude mais surtout de la latence de l'onde P100 en objectivant une altération de type démyélinisante avec allongement de la latence. Ce type d'altération évoque une névrite optique ou une cause compressive.

Ils représentent un moyen privilégié de diagnostic de névrite optique lorsque la vision centrale est non atteinte. En effet, la vision périphérique est assurée par les 2 voies parvocellulaire et magnocellulaire. Des atteintes isolées de la voie

magnocellulaire ont été rapportées au cours de la SEP d'où l'intérêt de chercher les atteintes de vision périphérique pour ne pas introduire des faux négatifs lors du diagnostic des affections démyélinisantes. Ceci est possible avec les PEV de damiers de basse fréquence spatiale. L'aspect en double pic est évocateur de NOI, il traduit la présence de deux types de fibres optiques avec des vitesses de conduction nerveuses différentes en rapport avec une inflammation axonale partielle. Les PEV permettent dans certains cas le diagnostic d'atteinte infraclinique de l'œil controtatéral à l'œil atteint de névrite optique. En effet certaines études [1,2] ont mis en évidence un allongement de la latence de l'onde P100 chez 50-70% des patients atteints de SEP et qui ne rapportent pas de signes visuels, résultat similaire à celui de notre étude où le PEV a détecté une atteinte infraclinique chez 50% des patients avec une névrite optique due à une SEP.

Pronostic

En termes de pronostic, l'évaluation de la perte axonale et de la démyélinisation est possible grâce aux PEV et à l'OCT alors que l'étude des modifications structurelles et fonctionnelles rétrochiasmatisques est obtenue grâce à l'IRM.

On peut évaluer l'intérêt des PEV dans le pronostic des névrites optiques par 2 manières :

Premièrement, par la prédiction du degré de la lésion du nerf optique et donc le résultat visuel à long terme. Deuxièmement, le PEV nous permet de prédire le risque de développer une SEP chez les patients atteints d'un syndrome cliniquement isolé CIS.

Suivi

Au cours du suivi des NOI, les PEV répétés ont montré que la latence augmente de façon transitoire au cours des poussées de NOI [3]. Pendant une durée de suivi de 1 an après une NOI, Daniah Alshowaier et al. ont rapporté une reprise de l'amplitude de l'onde P100 ainsi qu'un raccourcissement de sa latence [4]. Ces modifications sont dues à un processus de remyélinisation optique.

Les limites de notre étude étaient d'une part, la petite taille de l'échantillon ainsi que la non-représentativité des étiologies.

D'autre part, les PEV conventionnels plein champ que nous avons utilisés, peuvent être un facteur de confusion car ils donnent une réponse additionnée de tous les éléments neuronaux stimulés et est largement dominée par la région maculaire en raison de sa surreprésentation corticale.

D'autres examens électrophysiologiques tels que les PEV multifocaux et les ERG constituent une aide précieuse pour améliorer l'interprétation d'un PEV conventionnel anormal de névrite optique [5]

en minimisant les limites de cet examen et en étudiant plus précisément la démyélinisation et l'atteinte axonale avec dégénérescence rétrograde [6,7].

Conclusion

Le potentiel évoqué visuel (PEV) conventionnel est un enregistrement objectif de la fonction visuelle qui permet d'étudier la conduction nerveuse depuis la macula jusqu'au cortex occipital. Au cours des névrites optiques, les PEV montrent, typiquement, une atteinte à type de démyélinisation avec allongement du temps de culmination de l'onde P100. Ils contribuent au diagnostic, au suivi et à l'évaluation du pronostic des névrites optiques notamment lorsqu'ils sont associés à d'autres examens fonctionnels et structurels des voies optiques.

Références

- [1] P. Asselman, D. W. Chadwick, et C. D. Marsden, « VISUAL EVOKED RESPONSES IN THE DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF PATIENTS SUSPECTED OF MULTIPLE SCLEROSIS », *Brain*, vol. 98, no 2, p. 261-282, 1975, doi: 10.1093/brain/98.2.261.
- [2] L. Leocani, S. Guerrieri, et G. Comi, « Visual Evoked Potentials as a Biomarker in Multiple Sclerosis and Associated Optic Neuritis », *Journal of Neuro-Ophthalmology*, vol. 38, no 3, p. 350-357, sept. 2018, doi: 10.1097/WNO.0000000000000704.
- [3] J. Courjon, « Apport des potentiels évoqués visuels (PEV) à la neurologie », *Revue d'Electroencéphalographie et de Neurophysiologie Clinique*, vol. 14, no 2, p. 103-108, nov. 1984, doi: 10.1016/S0370-4475(84)80014-3.
- [4] D. Alshowaier et al., « Multifocal VEP assessment of optic neuritis evolution », *Clinical Neurophysiology*, vol. 126, no 8, p. 1617-1623, août 2015, doi: 10.1016/j.clinph.2014.11.010.
- [5] L. K. Grover et al., « A comparison of multifocal and conventional visual evoked potential techniques in patients with optic neuritis/multiple sclerosis », *Doc Ophthalmol*, vol. 117, no 2, p. 121-128, sept. 2008, doi: 10.1007/s10633-007-9112-7.
- [6] B. Fortune et D. C. Hood, « Conventional Pattern-Reversal VEPs Are Not Equivalent to Summed Multifocal VEPs », *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 44, no 3, p. 1364, mars 2003, doi: 10.1167/iovs.02-0441.
- [7] J. Brecelj, « Visual electrophysiology in the clinical evaluation of optic neuritis, chiasmal tumours, achiasmia, and ocular albinism: an overview », *Doc Ophthalmol*, vol. 129, no 2, p. 71-84, oct. 2014, doi: 10.1007/s10633-014-9448-8.

ARTICLE ORIGINAL

Le décollement de rétine par trou maculaire chez le myope fort

Macular hole retinal detachment in highly myopic eyes

Nesrine Zaafrane^{1,2,3}, Ahmed Mahjoub^{1,2,3}, Fatma Sakji¹, Ines Nouira¹, Salah Yaacoubi^{1,2,3}, Mohamed Ghorbel^{1,2,3}¹ Service d'Ophthalmologie CHU Farhat Hached Sousse Tunisie² Faculté de Médecine Ibn Al Jazzar Sousse, Tunisie³ Université de Sousse, Tunisie

Mots-clés

décollement de rétine, trou maculaire, myopie forte

Résumé

But. Relever les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques du décollement de rétine par trou maculaire chez le myope fort et discuter les différentes modalités de la prise en charge chirurgicale par rapport à la littérature.**Méthodes.** Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 26 cas de décollement de rétine par trou maculaire chez des myopes forts diagnostiqués et traités au service d'ophtalmologie du CHU Farhat Hached de Sousse Tunisie entre 2003 et 2015.**Résultats.** Nos patients se répartissaient en 5 hommes et 21 femmes, âgés de 23 à 84 ans, avec une moyenne de 57 ans. Le degré de myopie était de 12 dioptries en moyenne. La longueur axiale était supérieure à 28 mm dans 47% des cas. Les techniques opératoires employées comprenaient la vitrectomie associée au tamponnement par gaz sans pelage de la limitante interne (9 cas), et avec pelage de la limitante interne (2 cas), la vitrectomie associée au tamponnement interne par l'huile de silicone sans pelage de la limitante interne (12 cas) et avec pelage de la limitante interne (3 cas). Nous avons obtenu une ré-application rétinienne dans 61% des cas et une fermeture du trou maculaire dans 54% des cas. Sur le plan fonctionnel, l'acuité visuelle s'est améliorée dans 38% des cas, s'est stabilisée dans 15% des cas et s'est altérée dans 47% des cas. Ces résultats concordent avec ceux de la littérature.**Conclusion.** Le pronostic du décollement de rétine par trou maculaire chez le myope fort, reste encore médiocre, malgré les progrès des moyens d'exploration et la diversité des moyens chirurgicaux. Des études prospectives sont nécessaires pour mieux comprendre sa physiopathologie et adapter les moyens thérapeutiques.

Key-words

retinal detachment, macular hole, high myopia

Abstract

Aim. To identify the epidemiological, clinical and therapeutic characteristics of macular hole retinal detachment in highly myopic eyes and to discuss the different modalities of surgical management according to the literature.**Methods.** We retrospectively reviewed 26 eyes of highly myopic patients affected by retinal detachment secondary to macular hole diagnosed and treated in ophthalmology department of the Farhat Hached Hospital of Sousse Tunisia between 2003 and 2015.**Results.** Our patients were divided into 5 men and 21 women, aged 23 to 84, with an average age of 57 years. The degree of myopia was 12 diopters on average. Axial length was greater than 28 mm in 47% of cases. The operative techniques employed included pars plana vitrectomy and gas tamponade without peeling of the internal limiting membrane (9 cases), and with peeling of the internal limiting membrane (2 cases), pars plana vitrectomy and silicone oil tamponade without peeling the internal limiting membrane (12 cases) and with peeling of the internal limiting membrane (3 cases). Retinal reapplication was obtained in 61% of cases and macular hole closure in 54% of cases. Functionally, visual acuity improved in 38% of cases, stabilized in 15% of cases and deteriorated in 47% of cases. These results are similar with those of the literature.**Conclusion.** The prognosis of macular hole retinal detachment in highly myopic eyes is still poor, despite the progress of the means of exploration and the diversity of the surgical techniques. Prospective studies are needed to better understand its physiopathology and to adapt the therapeutic approaches.

Introduction

Le décollement de la rétine (DR) par trou maculaire (TM) est une pathologie peu fréquente. Il représente environ 0.5 à 1% de tous les décollements rhégmato-gènes de la rétine. Il est l'apanage presque exclusif du myope fort.

Ce type de décollement a fait l'objet de nombreuses études en raison des problèmes multiples qu'il pose : la méconnaissance exacte de sa physiopathologie qui fait intervenir plusieurs facteurs, à la fois vitréens et chorio-rétiniens [1], la difficulté du choix du moyen thérapeutique et l'incertitude de ses résultats [2] et son pronostic aussi bien anatomique que fonctionnel qui reste réservé du fait de la localisation maculaire de la déhiscence d'une part

et des modifications chorio-rétiniennes liées à la myopie forte d'autre part [3].

Patients et méthodes

Nous avons réalisé une étude descriptive rétrospective.

Critères d'inclusion et d'exclusion

Nous avons inclus dans notre étude tous les patients myopes forts, présentant un décollement rétinien par trou maculaire hospitalisés et pris en charge dans le service d'ophtalmologie du CHU Farhat Hached de Sousse entre Janvier 2003 et décembre 2015.

Auteur correspondant :

Nesrine Zaafrane

email : nzaafrane@gmail.com

¹ Service d'Ophthalmologie CHU Farhat Hached Sousse Tunisie

² Faculté de Médecine Ibn Al Jazzar Sousse, Tunisie

³ Université de Sousse, Tunisie

Au cours de cette période s'étalant sur 12 ans, nous avons colligé 26 patients.

On a exclu de cette étude les patients présentant un antécédent ou des signes de traumatisme, une déhiscence périphérique, une prolifération vitréo-rétinienne initiale et un suivi post opératoire insuffisant (3 mois).

Collecte des données

Un questionnaire détaillant les données anamnestiques, cliniques et paracliniques a été rempli à partir des dossiers médicaux d'hospitalisation.

Tous nos patients ont eu un examen ophtalmologique complet comportant une mesure de l'AV corrigée de loin et de près, l'examen du segment antérieur avec détermination du statut cristallinien du patient et un examen du fond d'œil qui a été réalisé au verre à trois miroirs de Goldman, et répété par plus d'un examinateur et qui a permis l'étude des caractéristiques du décollement rétinien, en particulier son étendue, la localisation et la taille du trou maculaire, le degré d'atrophie chorio-rétinienne, la localisation et l'importance d'un éventuel staphylome, l'état de la périphérie rétinienne et l'état du vitré et des rapports hyaloïdo-rétiens. Pour les examens complémentaires, l'échographie en mode B a permis d'étudier le staphylome myopique, les rapports vitréorétiens et de mesurer la longueur axiale, l'OCT préopératoire a permis de mesurer la largeur du trou maculaire et d'étudier l'interface vitréo-rétinienne et l'OCT postopératoire a permis de vérifier la fermeture du trou maculaire dans les cas douteux.

Les patients ont été opérés selon deux techniques opératoires : soit une vitrectomie et tamponnement interne (TI) par gaz SF₆ ou une vitrectomie et TI par l'huile de silicone, associées ou non à un pelage de la membrane limitante interne (MLI).

Les patients ont été suivis à J1, J7, J15, J30, 3 mois et 6 mois avec contrôle de l'acuité visuelle, de l'état du cristallin, de la pression intra oculaire et de l'état rétinien.

Les critères de guérison choisis pour l'analyse de nos résultats sont de deux ordres :

Critères de guérison anatomique : réapplication rétinienne lors du dernier examen ophtalmologique avec ou sans fermeture du trou maculaire.

Critères de guérison fonctionnelle: stabilisation ou amélioration de l'acuité visuelle préopératoire, avec une acuité visuelle finale supérieure ou égale à 1/50, au moment du dernier examen ophtalmologique.

Etude statistique

Nous avons converti les chiffres d'AV de l'échelle décimale en logMAR. Les données ont été saisies et analysées en utilisant le logiciel SPSS 20.0. Les comparaisons de pourcentages sur séries indépendantes ont été effectuées par le test exact bilatéral de Fisher. Dans tous les tests statistiques, le seuil de signification a été fixé à $p < 0.05$.

Résultats

Vingt-six yeux myopes forts (26 patients) présentant un DR par TM ont été hospitalisés dans le service d'ophtalmologie du CHU Farhat Hached de Sousse Tunisie, soit environ 2.11% de l'ensemble des décollements rétiens rhéogmatogènes colligés à cette période.

L'âge moyen de nos patients était de 57 ans avec des extrêmes de 23 à 84 ans.

Notre série fait apparaître une prédominance féminine à 81%. Le sex-ratio était de 0.23.

Le début des signes visuels remontait à une semaine au minimum et à 3 ans au maximum, avec une moyenne de 5 mois.

Concernant les signes fonctionnels, une baisse de la vision a été retrouvée dans 90% des cas, un scotome central évolutif a été

présent chez 2 patients, une amputation du champ visuel a été notée dans un seul cas, et des métamorphopsies ont été rapportées dans 6 cas. L'AV préopératoire variait de la simple perception lumineuse au décompte des doigts à 1 mètre. En conversion logMAR, on retrouve une moyenne de l'acuité visuelle préopératoire de 2.24 +/- 0.45. Le degré de myopie variait de 6 à 22 dioptries, avec une moyenne de 12 dioptries.

Dans 25 cas, le trou était bien visible. Pour le dernier patient, le trou a été repéré en peropératoire, vu la présence d'une cataracte nucléaire gênant la visibilité du fond d'œil.

Le siège du trou n'a été précisé que pour 20 patients seulement. Il était fovéolaire dans 18 cas et parafovéolaire dans 2 autres.

Le DR était classé comme suit : au stade I chez 11 patients (42%), au stade II chez 8 patients (30%) et au stade III chez 7 patients (28%). Dix-huit patients (69%) présentent un staphylome du pôle postérieur étendu, englobant la macula, 20% un staphylome péripapillaire et 11% ne présente pas de staphylome.

Une liquéfaction du vitré a été notée dans 4 cas et nous avons constaté des brides vitréennes tirant sur les bords du trou maculaire également dans 4 cas.

La longueur axiale du globe oculaire a été précisée que chez 19 patients, et elle variait entre 26 et 34mm. Elle a été supérieure à 28mm dans 47% des cas.

Les techniques chirurgicales que nous avons utilisées ont été :

- Vitrectomie et TI par gaz SF₆ chez 9 patients.
- Vitrectomie et TI par gaz SF₆ associée à un pelage de la MLI chez 2 patients.
- Vitrectomie et TI par l'huile de silicone chez 12 patients.
- Vitrectomie et TI par l'huile de silicone associée à un pelage de la MLI chez 3 patients.

Le recul dans notre étude variait de 3 mois à 7 ans, avec une moyenne de 26 mois.

Quant aux résultats anatomiques, une réapplication rétinienne a été obtenue dans 61% des cas et une fermeture du trou maculaire dans 54% des cas (**Figure 1**).

Ce taux diffère selon la technique chirurgicale utilisée :

- La vitrectomie associée à une injection de gaz SF₆ s'est soldée d'un succès dans 77% des cas.
- Quant à la vitrectomie associée à une injection de gaz SF₆ avec pelage de la MLI, son taux de succès a été de 50% des cas.
- Pour la vitrectomie et tamponnement interne par l'huile de silicone, le taux de succès a été de 91% des cas.
- Pour la vitrectomie et tamponnement interne par l'huile de silicone avec pelage de la MLI, le taux de succès a été de 66% des cas.

Les principales causes de récurrence de ce décollement de rétine sont les déchirures périphériques, qu'elles soient iatrogènes ou dégénératives, et la réouverture du trou maculaire qui suppose la persistance de brides ou de cortex vitréen.

Sur le plan fonctionnel, l'acuité visuelle postopératoire a été inférieure à 1/50 dans 76% des cas, avec une amélioration dans 28% des cas, une stabilisation dans 15% des cas et une altération de l'acuité visuelle dans 47% des cas.

Cinq types de complications per et postopératoires ont été rencontrés : l'hypertonie oculaire chez 5 patients qui a cédé après traitement médical, la cataracte chez 8 patients, l'hyperpion chez 2 patients, les déhiscences secondaires chez 2 patients, la prolifération vitréo-rétinienne postopératoire a été observée dans 2 cas de décollement récidivant.

Quant aux facteurs pronostiques, notre étude statistique a montré qu'un délai de consultation long constitue un facteur de mauvais pronostic, les autres facteurs étudiés étaient statistiquement non significatifs (**Tableau I**).

Les différentes caractéristiques clinico-pathologiques des patients ont été regroupées au **tableau II**.

Discussion

Le DR par TM est la forme la plus rare du DR rhéogmatogène. Il représente 0.5 à 1% de l'ensemble des DR. Il touche le myope fort

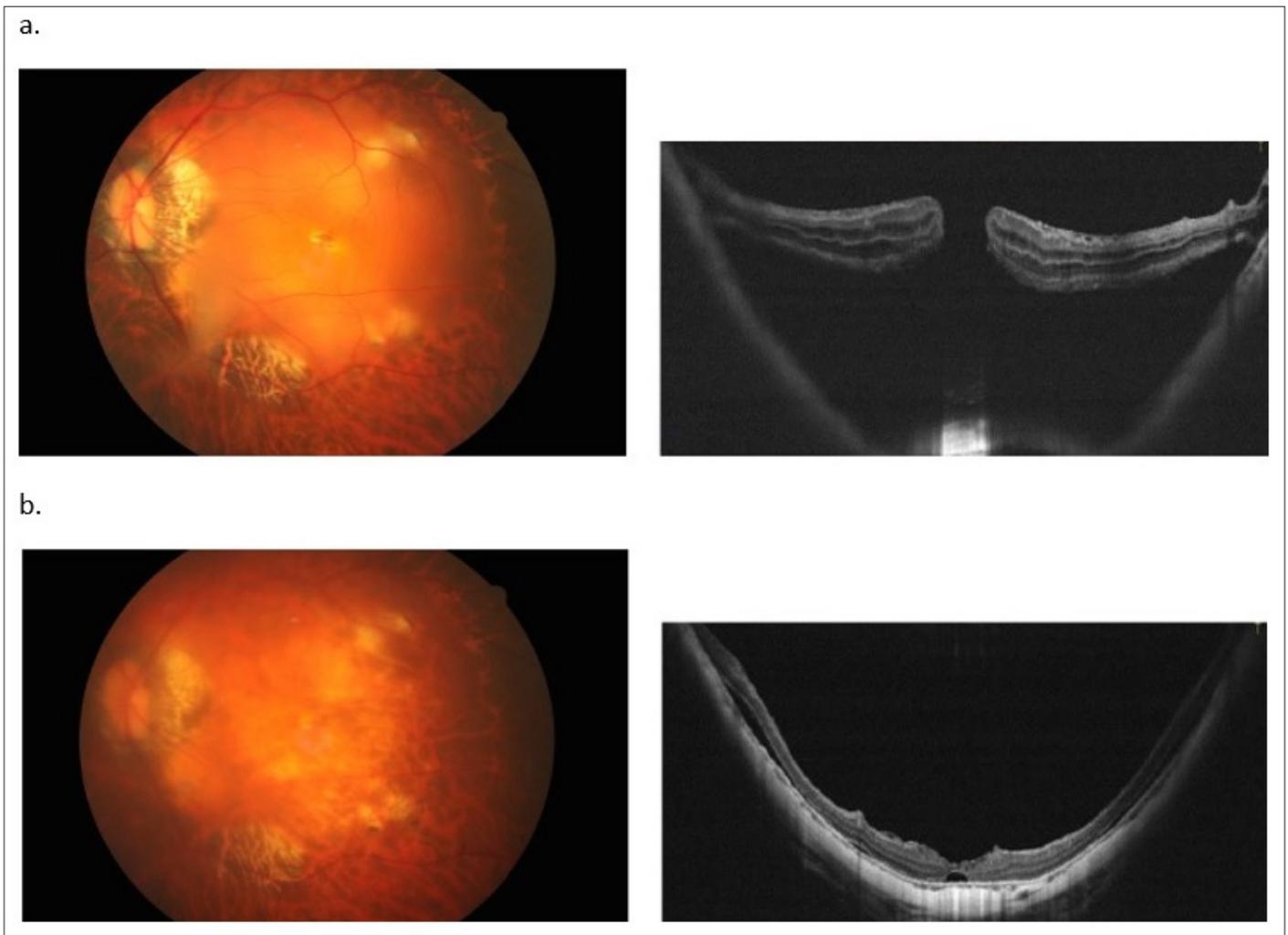


Figure 1. a. Photo Fond d'œil et OCT préopératoire objectivant le décollement de rétine par trou maculaire. **b.** Photo Fond d'œil et OCT à 2 mois postopératoire.

dans 75 à 95% des cas [4]. Ce type de DR est d'autant plus fréquent que la myopie est plus forte et se le staphylome postérieur est plus important. Au Japon, sa fréquence atteint 10% puisque la myopie forte y est plus fréquente [5]. Une prédominance féminine est rapportée dans toutes les séries de la littérature, avec une prédominance allant de 63 à 90% [6,7].

Tableau I. Facteurs pronostiques du décollement de rétine par trou maculaire.

Facteurs pronostiques	p
Age	1
Sexe	0.588
Délai de consultation	<0.001
Acuité visuelle initiale	1
Longueur axiale > 30 mm	1
Degré de myopie > 15 dioptries	0.278
Staphylome myopique	0.54
Caractéristiques du trou maculaire (fovéolaire / parafovéolaire)	0.065
Technique opératoire utilisée	0.668
Pelage de la membrane limitante interne	1

Le degré moyen de myopie varie, selon les auteurs, de 6 à 30 dioptries [8].

Selon Devin [9], les signes fonctionnels sont dominés par la chute de l'acuité visuelle avec un scotome central positif brusque. Actuellement, l'OCT constitue l'examen clé dans l'étude des rapports rétino-hyaloidiens puisqu'elle visualise les brides vitréennes tractionnelles, l'opercule maculaire et les membranes épimaculaires. En outre, elle permet d'estimer la quantité de liquide sous rétinien [10].

En post opératoire, l'OCT confirme la réapplication de la rétine, la résorption du liquide sous rétinien, la dissection complète des brides vitréennes et la fermeture du trou maculaire.

Traitement

Moyens thérapeutiques

- Chirurgie épisclérale

La revue de la littérature montre que le regain d'intérêt de la chirurgie épisclérale est attribué aux complications anatomiques de la chirurgie endovitréenne [9].

Il est admis que la simplification des techniques d'indentation maculaire a contribué à l'obtention de bons résultats anatomiques et fonctionnels. Néanmoins, ces techniques ne sont pas dénuées de risques. Theodossiadis [11] craint le risque d'hémorragie au moment des sutures sclérales, plus fréquente que dans les autres formes de DR, en raison de la fragilité des vaisseaux de la choroïde et de la rétine.

- Vitrectomie associée à une injection de gaz

Le taux de succès anatomique de la vitrectomie associée à une

Tableau I. Facteurs pronostiques du décollement de rétine par trou maculaire.

âge / sexe	Réfraction automatique (dioptries)	Longueur axiale (mm)	Acuité visuelle préopératoire	Acuité visuelle pos- topératoire	Réappa- cation rétiné	Fermeture trou macu- laire	Récidive du décol- lement	Complications	Suivi (mois)
53/f	14.75	29.92	PLa +	CLD 50cm	Oui	Oui	Non	-	3
84/f	14	29.03	CLDb 1m	≥CLD 1m	Oui	Oui	Non	-	3
52/f	20	29	PL +	PL -	Oui	Non	Oui	-	60
78/f	10	26.5	PL +	PL -	Non	Non	-	-	3
37/m	6	26.1	CLD 1m	PL +	Oui	Non	Oui	HTOc. cataracte	84
59/m	20	33	PL +	PL +	Oui	Non	Oui	HTO. cataracte	72
49/f	12	28.7	CLD 50cm	PL +	Oui	Non	Oui	Cataracte	21
23/f	14	29.3	CLD 1m	PL -	Non	Non	-	HTO	4
73/m	14		PL +	≥CLD 1m	Oui	Oui	Non	-	3
52/f	22	34	CLD 50 cm	PL +	Oui	Non	Oui	HTO. cataracte. dé- chirure secondaire	12
78/f	13		PL +	CLD 50cm	Oui	Oui	Non	-	3
54/f	7	26.9	CLD 50cm	PL +	Oui	Oui	Non	HTO. cataracte	18
69/f	8	27.1	CLD 1m	PL -	Oui	Oui	Non	HTO	48
54/f	9	27.8	PL +	≥CLD 1m	Oui	Oui	Non	-	3
55/f	8	26.91	CLD 1m	≥CLD 1m	Oui	Oui	Oui	HTO. cataracte	60
55/f	7	26.8	CLD 50cm	≥CLD 1m	Oui	Oui	Non	-	6
49/f	12		CLD 1m	≥CLD 1m	Oui	Oui	Non	-	10
62/f	14	29	CLD 1m	PL +	Oui	Oui	Oui	-	3
51/m	6.25		PL +	≥CLD 1m	Non	Non	-	-	3
71/f	13		CLD 50cm	CLD 50cm	Oui	Oui	Non	-	3
51/f	14		PL +	CLD 50cm	Oui	Oui	Non	-	24
43/f	10		PL +	CLD 50cm	Oui	Oui	Non	Cataracte	3
69/m	7	26.5	PL +	CLD 50cm	Oui	Non	Oui	HTO. déchirure se- condaire	18
71/f	16.5	27.45	PL +	PL +	Oui	Non	Oui	-	24
53/f	6	26.21	CLD 50cm	CLD 50cm	Oui	Non	Oui	Cataracte	3
55/f	17	28.05	CLD 1m	PL +	Non	Non	-	-	3

injection de gaz est variable selon les séries allant de 28.5% pour Normand [12] à 100% pour Gonvers [13], Girard [14] et Wolfensberger [15].

Quant aux résultats fonctionnels, cette technique a permis d'améliorer l'acuité visuelle chez tous les patients de la série de Wolfensberger [15].

Cependant, certaines complications peuvent se voir, Gastaut [16] et Brasseur [10] ont rapporté des cas de déchiscences iatrogènes compliquées de proliférations vitéo-rétiniennes et de membranes épitréiniennes.

- Vitrectomie associée à une injection d'huile de silicone

Scholda [17] a rapporté un taux de succès anatomique de 100% dans 11 yeux présentant un DR par TM traités par vitrectomie et tamponnement interne par l'huile de silicone.

- Le pelage de la MLI

Dans une méta-analyse ayant comparé la vitrectomie avec pelage de la MLI et la vitrectomie sans pelage de la MLI, Jing Su [18] a trouvé un meilleur taux de succès anatomique avec réapplication rétinienne et fermeture du TM et un plus faible taux de récurrence dans le groupe avec pelage de la MLI. Quant à l'amélioration de l'acuité visuelle et le taux de complications postopératoires, il n'a pas noté de différences entre les 2 groupes.

Etant difficile à réaliser sur des rétines décollées, Joo Eun Lee [19] recommande ce pelage de la MLI dans un deuxième temps soit 4 à 6 mois après la vitrectomie.

Plusieurs substances telles que le cyanocrylate [20], le transforming growth factor $\beta 2$ ou TGF $\beta 2$ [21], le sérum autologue [22] et les concentrés plaquettaires sont utilisés pour le traitement du DR par TM.

Ces substances contiennent des facteurs de croissance et sont douées d'une propriété activatrice de la cicatrisation rétinienne.

Leur indication reste controversée [20,21,23,24].

Tetsihiko [25], en utilisant une nouvelle technique opératoire, a montré que la vitrectomie associée à une inversion du volet de la MLI a permis de fermer les TM malgré un résidu de liquide sous rétinien.

Néanmoins, d'avantage d'études prospectives et comparatives sont nécessaires pour mieux évaluer cette technique.

Résultats globaux de la chirurgie

Dans la littérature, le taux de réapplication rétinienne après une 1ère chirurgie du DR par TM varie de 46% pour Chebil [26] à 100% pour Kadosono [27] et Fujikawa [28].

Dans la littérature, le taux de fermeture du TM varie de 25% pour Tabendeh [29] à 96% pour Lai [30].

En fait, la comparaison avec les différentes séries de la littérature est difficile, car les critères de sélection sont différents et les caractéristiques cliniques, ainsi que les méthodes de traitement, varient d'une série à l'autre.

Facteurs pronostiques

Gastaut [31] a montré que les récurrences de DR sont d'autant plus fréquentes que la LA est importante. Pour Oshima [32], aucun facteur préopératoire n'est prédictif de succès anatomique.

Ripandelli [33] explique l'échec du traitement par l'atrophie chorio-rétinienne étendue avec un dysfonctionnement de l'épithélium pigmentaire et un défaut de l'adhésion rétinienne.

Xie [34] a étudié ce paramètre et a objectivé que plus petite est la taille du TM, meilleur est le pronostic.

Ortisi [35], dans une revue de la littérature, a comparé les différentes techniques opératoires et a montré qu'il n'y avait pas de différence significative entre la vitrectomie avec TI par gaz ou par l'huile de silicone quant au succès anatomique, mais que cette dernière présente des avantages par rapport au TI par gaz à savoir : une durée plus courte de positionnement, une réhabilitation plus rapide et une récupération visuelle plus rapide. Nakanishi [36], en comparant les résultats anatomiques de la vitrectomie avec TI par C3F8 avec la vitrectomie avec TI par SF6, n'a pas trouvé de différence significative entre les 2 gaz avec un $p = 0.89$.

Ando [37] et Bedda [38] ont comparé la technique de l'indentation maculaire par rapport à la vitrectomie par la pars plana, et a objectivé un meilleur succès anatomique avec l'indentation maculaire. Jin Ma [39] a comparé un 1er groupe qui a bénéficié d'une vitrectomie avec pelage de la MLI et un 2ème groupe qui a bénéficié d'une vitrectomie, pelage de la MLI et indentation maculaire. Les résultats ont objectivé un taux de réapplication rétinienne et une AV significativement meilleurs pour le 2ème groupe à 6, 12 et 24 mois postopératoire.

Rouhette [40] a évoqué l'importance de l'ablation d'une membrane épitréinienne (MER) et du pelage complet du cortex vitréen postérieur lors du geste chirurgical comme facteur prédictif de succès anatomique. En revanche, Ikuno [41] a objectivé l'absence de corrélation entre le pelage de la MER et la MLI avec les résultats anatomiques à savoir la réapplication rétinienne et la fermeture du TM avec un p respectivement à 0.43 et 0.99.

Plusieurs études récentes [42, 43, 44, 45] ont montré la supériorité de la technique de l'inversion de la MLI et sa supériorité par rapport à la vitrectomie sans pelage ni inversion de cette membrane.

Conclusion

Le pronostic du décollement de rétine par trou maculaire chez le myope fort, reste encore médiocre, malgré les progrès des moyens d'exploration et la diversité des moyens chirurgicaux.

La prise en charge de ce type de décollement pose plusieurs problèmes : sa survenue sur un globe myope fort, donc fragile, sa physiopathologie non encore bien définie, la localisation maculaire de la déchiscence et l'absence d'un schéma thérapeutique bien codifié.

Déclaration de conflits d'intérêts

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

Références

- [1] Valdeperas X, Lorenzo Carrero J. Vitreous tamponades in highly myopic eyes. *Biomed Res Int*. 2014;20:420380
- [2] Yuan J, Zhang L, Lu YJ, Han MY, Yu AH, Cai XJ. Vitrectomy with internal limiting membrane peeling versus inverted internal limiting membrane flap technique for macular hole-induced retinal detachment: a systematic review of literature and meta-analysis. *BMC Ophthalmol*. 2017;17(1):219
- [3] Mancino R. Results of macular hole retinal detachment surgery in patients with high myopia and posterior staphyloma treated with perfluoropropane gas or silicone. *Retina* 2013;33:586-592
- [4] Yu J, Jiang C, Xu G. Spontaneous closure of a myopic macular hole with retinal reattachment in an eye with high myopia and staphyloma: a case report. *BMJ Ophthalmol* 2014;14:111
- [5] Kuriyama Sh, Matsumura M, Harada T, Ishigooka H, Origino N. Surgical techniques and reattachment rates in retinal detachment due to macular hole. *Arch Ophthalmol* 1990;108:1559-1561
- [6] Arias L. Autofluorescence and axial length as prognostic factors for outcomes of macular hole retinal detachment surgery in high myopia. *Retina* 2015; 35:423-428
- [7] Nan Hong. Primary silicone oil tamponade and internal limiting membrane peeling for retinal detachment due to macular hole in highly myopic eyes with chorioretinal atrophy. *BMC Ophthalmology* 2015 ; 15:165
- [8] Morita H, Hidenao I, Kyntao I, Junichi Y, Sasaki K. Causative factors of retinal detachment due to macular hole. *Retina* 2001;11:281-4.
- [9] Devin F, Morel C, Mrin B. Traitement du décollement de rétine du pôle postérieur du myope fort. *Réflexions ophtalmologiques*

2010 ;139(15) :8-11

[10] Brasseur G. Pathologie du vitré. Rapport Soc FR ophtalmol 2003 Masson. Ed. Paris: Chapitre 7.p161-175

[11] Theodossiadis G. Traitement des décollements de rétine consécutifs à un trou maculaire et sans application d'aucune forme d'énergie. J Fr Ophtalmol 1992;5 :427-31.

[12] Normand F. Le décollement de la rétine par trou maculaire ou trou du pôle postérieur chez le myope fort, à propos de 60 cas. Bull soc Fr Ophtalmol 1987 ;87 :1013-4

[13] Gonvers M, Machemer R. A new approach to treating retinal detachment with macular hole. Am J ophtalmol 1992;94:468-472

[14] Girard P, Nvarro F, Boscher C, Mercier P. Le traitement des décollements de rétine par déhiscence au pôle postérieur. J Fr Ophtalmol 1995;8/10 :613-18

[15] Wolfensberger TJ, Gonvers M, Bovey E. Very long-term follow-up of retinal detachment due to macular hole treated with vitrectomie and air injection. Retina 2001;21(6):678-681

[16] Gastaud P, Costet C, De Galleai B, Fast M. Considerations thérapeutiques à propos des décollements de rétine par trou maculaire. Ophtalmologie, 2000;10:113-11440:331-2

[17] Scholda C, Wirtitsch M, Biowski R, Stur M. Primary silicone oil tamponade without retinopexy in highly myopic eyes with central macular hole detachment. Retina 2005;25(2):141-146

[18] Jing Su. Vitrectomy with internal limiting membrane peeling vs no peeling for Macular Hole-induced Retinal Detachment (MHRD): a meta-analysis. BMC Ophthalmology 2015; 15:62

[19] Joo EL. Two-step surgery for retinal detachment caused by myopic macular hole. Clinical ophthalmology 2011; 6:1771-1774

[20] Sheta SM, Hida T, McCuen BW. Cyanoacrylate tissue adhesive in the management of recurrent retinal detachment caused by macular hole. Am J Ophtalmol 1990; 109:28-32

[21] Smiddy WE, Glaser BM, Thompson JT. Transforming growth factor beta2 significantly enhances the ability to flatten the rim of sub retinal fluid surrounding macular holes. Preliminary anatomic results of a multicentric prospectiverandomized study. Retina 1993;13:297-301

[22] Lai C. Vitrectomy with Internal Limiting Membrane Repositioning and autologous Blood for Macular Hole Retinal Detachment in Highly Myopic Eyes. Ophthalmology 2015;110

[23] Lin J, Li D, Jiang J. Vitreoretinal surgery with intraocular c3F8 tamponade for retinal detachment due to macular hole without face-down positioning. Chung Hua Ken Ko Tsa Chih 2001;37(6):421-4

[24] Kadonosu K, Yazama F, Itoh N, Uchio N, Nakamura S. Treatment of retinal detachment resulting from myopic macular hole with internal limiting membrane removal. Am J ophtalmol 2001;131(2):203-207

[25] Tetsuhiko O, Tomomi H, Koh K, Yasushi I, Kazuhisa S. Macular hole closure over residual subretinal fluid by an inverted internal limiting membrane flap technique in patients with macular hole retinal detachment in high myopia. Retinal cases and brief reports 2016;10(2)140-144

[26] Chebil A. Caractéristiques cliniques et pronostiques du décollement de rétine par trou maculaire chez le myope fort. J Fr Ophtalmol 2007; 15:176

[27] Kadonosu K. Treatment of Retinal Detachment Resulting From Myopic Macular Hole With Internal Limiting Membrane Removal. Am J Ophthalmol 2001;131:203-207.

[28] Fujikawa S. Scleral imbrication with vitrectomie and gaz tamponade for refractory macular hole retinal detachment associated with high myopia. Retina 2014;34:2451-2457

[29] Tabandeh H, Smiddy WE, Mello M, et al. Surgery for idiopathic

macular holes associated with extensive subretinal fluid. Retina 2001;21:15-19.

[30] Lai C. Vitrectomy with Internal Limiting Membrane Repositioning and autologous Blood for Macular Hole Retinal Detachment in Highly Myopic Eyes. Ophthalmology 2015;110

[31] Gastaud P, Costet C, De Galleai B, Fast M. Considerations thérapeutiques à propos des décollements de rétine par trou maculaire. Ophtalmologie, 2000;10:113-11440:331-2.

[32] Oshima Y, Ikbuno Y, Motokuma M, Nakae k, Tano Y. Complete epiretinal membrane separation in highly myopic eyes with retinal detachment resulting from macular hole. Am J ophtalmol 1998;126:669-676

[33] Ripandelli g, Coppe AM, Federi R, Parisi V, Donald J, D'Amico DJ, Stripe M. Evaluation of primary surgical procedures for retinal detachment with macular hole in highly myopic eyes: a comparison of vitrectomie versus posterior episcleral buckling surgery. Ophtalmology 2001;108(12):2258-2264.

[34] Xie A, Lei J. Pars plana vitrectomy and silicone oil tamponade as a primary treatment for retinal detachment caused by macular holes in highly myopic eyes: a risk-factor analysis. Curr Eye Res. 2013;38(1):108-13.

[35] Ortisi E, avitabile t, Bonfiglio V. Review: Surgical management of retinal detachment because of macular hole in highly myopic eyes. Retina 2012;32:1704-1718

[36] Nakanishi H, Kuriyama S, Saito I. Prognostic factor analysis in pars plana vitrectomy for retinal detachment attributable to macular hole in high myopia : a multicentric study. Am J Ophtalmol 2008;146(2):198-204

[37] Ando F, Ohba N, Touura K, Hirose H. Anatomical and visual outcomes after episcleral macular buckling compared with those after pars plana vitrectomy for retinal detachment caused by macular hole in highly myopic eyes. Retina 2007;27:37-44.

[38] Bedda, Abdel Hadi, Lolah, Abd Al Shafy. A New Sutureless Illuminated Macular Buckle Designed for Myopic Macular Hole Retinal Detachment. J Ophthalmol. 2017; 6742164.

[39] Jin M, Honghui L, Xiaohu D, Silvia T, Lin L. Effectiveness of combined buckle under direct vision and vitrectomie with ILM peeling in refractory macular hole retinal detachment with extreme high axial myopia: a 24-month comparative study. Br J Ophtalmol 2017; 101(10):1386-1394.

[40] Rouhette H, Cauchi O, Zur C, Gastaud P. Décollement de rétine par trou maculaire du myope fort. Evaluation des critères pronostiques. J Fr Ophtalmol 2001;24:49-53

[41] Ikuno Y, Sayanagi K, Oshima T, et al. Optical coherence tomographic findings of macular holes and retinal detachment after vitrectomy in highly myopic eyes. Am J Ophthalmol 2003;136:477-481.

[42] Ho TC, Ho A, Chen MS. Vitrectomy with a modified temporal inverted limiting membrane flap to reconstruct the foveolar architecture for macular hole retinal detachment in highly myopic eyes. Acta Ophthalmol. 2017;5 : 10-11

[43] Takahashi H, Inoue M, Koto T, Itoh Y, Hirota K, Hirakata A. Inverted internal limiting membrane flap technique Retina 2017; 23: 10.1097

[44] Chen SN, Yang CM. Double Internal Limiting Membrane Insertion for Macular Hole-Associated Retinal Detachment. J Ophthalmol. 2017;3236516.

[45] Baba R, Wakabayashi Y, Umazume K, Ishikawa T, Yagi H, Muramatsu D, Goto H. Efficacy of the inverted internal limiting membrane flap technique for treatment of macular hole retinal detachment in highly myopic eyes. Retina. 2017;37(3):466-471.

ARTICLE ORIGINAL

Role of anterior segment optical coherence tomography's pioneering in post-traumatic corneal injuries

Rôle de la tomographie en cohérence optique du segment antérieur dans la prise en charge des traumatismes cornéens.

Hassairi Asma, Jendoubi Fahd, Hachicha Ines, Aoun H, Chebil Ahmed*, Limaiem Rim

Department B, Hedi Raies Institute of Ophthalmology of Tunis, Tunisia

Key-words

Cornea, Corneal injury, foreign body, Anterior segment, Optical coherence tomography

Abstract

Purpose. This article aims to explore the role of anterior segment optical coherence tomography (AS-OCT) in the evaluation of post-traumatic corneal injuries.

Patients and methods. A descriptive cross-sectional study was conducted at B department of Hedi Raies Ophthalmology Institute of Tunis between January and May 2021. Patients with corneal injuries were recruited for this study. Complex traumas, which were not amenable to AS-OCT imaging, were excluded. Patients with corneal injuries underwent ophthalmological assessments, anterior segment photography, and AS-OCT using the DRI OCT Triton® device (Topcon, Tokyo, Japan).

Results. This study included 24 eyes from 24 patients. The age of the subjects ranged from three years to 74 years, with a mean age of 40.6 years. There were 22 males and two females, resulting in a sex ratio of 11. The AS-OCT findings were investigated. We found a higher number of corneal edema, folds, and/or Descemet's detachment on AS-OCT compared to clinical examination with a slit lamp, making this tool superior to clinical evaluation for assessing corneal thickness and Descemet's condition. With AS-OCT, the intra-corneal foreign body (ICFB) was precisely localized. Glass ICFBs were well-defined on AS-OCT, with no internal reflectivity, while wooden ones exhibited moderate internal reflectivity, and metallic ones showed high anterior reflectivity with a posterior shadow cone.

Conclusion. AS-OCT offers the advantages of precision and reproducibility. It enables a precise assessment of foreign body characteristics, including nature, location, size, depth, whether the trauma is penetrating or not, and it can also identify the entry point and whether it has healed or not. Additionally, it potentially guides therapeutic management, determining the optimal surgical technique to use.

Mots-clés

Cornée, Traumatisme cornéen, Corps étranger, Segment antérieur de l'œil, Tomographie en cohérence optique

Résumé

Objectif. Cet article vise à explorer le rôle de la tomographie par cohérence optique du segment antérieur (OCT-SA) dans l'évaluation des lésions cornéennes post-traumatiques.

Patients et méthodes. Une étude descriptive transversale a été menée au service B de l'Institut d'Ophthalmologie Hedi Raies de Tunis entre janvier et mai 2021. Les patients présentant des lésions cornéennes ont été recrutés pour cette étude. Les traumatismes avec des lésions complexes qui ne pouvaient pas être imagées par OCT-SA ont été exclus. Les patients atteints de lésions cornéennes post-traumatiques ont bénéficié d'un examen ophtalmologique complet, d'une photographie du segment antérieur et d'une OCT-SA à l'aide de l'appareil DRI OCT Triton® (Topcon, Tokyo, Japon).

Résultats. Cette étude a inclus 24 yeux de 24 patients. L'âge des sujets variait de 3 à 74 ans, avec un âge moyen de 40,6 ans. Il y avait 22 hommes et deux femmes, avec un sexe ratio de 11. Les résultats de l'OCT-SA ont été analysés. Nous avons constaté un nombre plus élevé d'œdème cornéen, de plis et/ou de décollement de la Descemet à l'OCT-SA par rapport à l'examen clinique à la lampe à fente, ce qui fait de cet outil un élément supérieur pour évaluer l'épaisseur cornéenne et l'état de la Descemet. Avec l'OCT-SA, les corps étrangers intra-cornéens (CEIC) ont été précisément localisés. Les CEIC en verre étaient bien définis sur l'OCT-SA, sans réflectivité interne, tandis que ceux en bois ont présenté une réflectivité interne modérée, et ceux en métal ont montré une hyper-réflectivité antérieure élevée avec un cône d'ombre postérieur.

Conclusion. L'OCT-SA offre les avantages de la précision et de la reproductibilité. Elle permet une évaluation précise des caractéristiques du corps étranger, notamment sa nature, sa localisation, sa taille, sa profondeur, qu'il soit pénétrant ou non, et elle peut également identifier le point d'entrée et déterminer s'il est cicatrisé ou non. De plus, elle guide potentiellement la prise en charge thérapeutique en déterminant la technique chirurgicale optimale à employer.

Introduction

Corneal injuries resulting from trauma are a common occurrence and can lead to various clinical manifestations, ranging from superficial abrasions to deep stromal involvement [1]. Accurate assessment and early diagnosis are crucial for the successful management of these cases. In recent years,

Anterior Segment Optical Coherence Tomography (AS-OCT) has gained prominence as a non-invasive imaging modality that offers high-resolution cross-sectional images of the anterior segment of the eye. This article aims to explore the role of AS-OCT in the evaluation of post-traumatic corneal injuries.

*Corresponding author:

Chebil Ahmed

E-mail: chebilahmed@yahoo.fr

Department B, Hedi Raies Institute of Ophthalmology of Tunis, Tunisia

Patients et méthodes

We conducted a descriptive cross-sectional study at the B Department of Hedi Rais Ophthalmology Institute of Tunis between January and May 2021.

Written informed consent was obtained and documented from all participants before AS-OCT and anterior segment photography were performed.

Patients with corneal injuries were recruited for this study. Complex traumas, which were not amenable to AS-OCT imaging, were excluded. Complete ophthalmological examination, anterior segment photography, and AS-OCT imaging using the DRI OCT Triton® device (Topcon, Tokyo, Japan) were performed for all enrolled patients. The DRI OCT Triton® device utilizes Swept-Source OCT technology offering axial and transverse resolution. The corneal analysis was performed using the anterior segment module, which is a removable lens.

The classification and definition of mechanical ocular injuries were based on the criteria outlined in the Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT) [2].

Results

We collected data from 24 eyes of 24 subjects between January 2021 and May 2021. The age of the subjects ranged from three years to 74 years, with a mean age of 40.6 years. There were 22 males (91.7%) and two females (8.3%), resulting in a sex ratio of 11.

1. Mechanism of trauma

The mechanisms of trauma were predominantly occupational accidents (58.3% of cases), followed by surgical traumas (16.6% of cases), domestic accidents (12.5%), and assaults (12.5% of cases). According to the Birmingham classification, 16 cases (66.7%) involved closed-globe injury, and eight cases (33.3%) involved open-globe injury. We identified foreign body projection in eight cases (33.3%), contusion in four cases (16.7%), penetrating injury in seven cases (29.2%), and lamellar laceration in two cases (8.3%). The nature of implicated agents was metallic in 14 cases (58.3%), vegetative in four cases (16.7%), and plastic in three cases (12.5%). Chemical burns were found in three cases (12.5%), with two cases caused by basic substances and one by an acidic substance. None of the subjects were wearing eye protection.

2. Patient clinic examination

An ophthalmological examination was conducted for all patients, totaling 24 eyes. Unilateral ocular involvement was observed in all cases (100%), with the right eye affected in 11 subjects (45.8%) and the left eye in 13 subjects (54.2%). Best-corrected visual acuity (BCVA) ranged from positive light perception to 0.1 LogMAR, with an average of 0.4 ± 0.25 LogMAR. Slit-lamp examination of the cornea revealed corneal ulceration with positive fluorescein staining in 14 subjects (58.3%), corneal edema in eight subjects (33.3%), Descemet's folds in six subjects (25%), transfixing corneal wounds in eight subjects (33.3%), and intra-corneal foreign bodies (ICFB) in seven subjects (29.2%). Assessing the depth of ICFB was challenging and subjective due to corneal edema. The nature of the

ICFB was metallic in three cases (42.8%), vegetative in two cases (28.6%), glass in one case (14.3%), and plastic in one case (14.3%).

3. Anterior Segment Optical Coherence Tomography

Epithelium

In AS-OCT imaging, the epithelium exhibited hyper-reflectivity in 17 cases (70.8%) and normal reflectivity in seven cases (29.2%) (**Figure 1a**). The epithelium appeared continuous in 10 subjects (41.6%), while epithelial defects were observed in 14 subjects (58.3%). Sub-epithelial cysts (**Figure 2a and 2b**) were observed in eight subjects (33.3%).

Stroma

In AS-OCT images, the stroma showed hyper-reflectivity in 14 subjects (58.3%) (**Figure 1b**), normal reflectivity in eight subjects (33.3%), and hypo-reflectivity in two subjects (8.3%). Stromal thickening was observed in 11 subjects (45.8%) (**Figure 2b and 2c**). Thirteen subjects had normal stromal thickness (54.2%). Stromal infiltrates were noted in 5 cases (20.8%).

Endothelium-Descemet and anterior chamber

The endothelium-Descemet complex was intact and displayed normal reflectivity in 13 subjects (54.2%). In eight subjects (33.3%), Descemet's membrane detachment was observed (**Figure 3**), and hyper-reflectivity was found in three subjects (12.5%).

Homogeneous hyper-reflectivity with a vertical level in the anterior chamber was observed in one subject (4.2%). Otherwise, the anterior chamber showed normal hypo-reflectivity in 23 subjects (95.8%).

Foreign Bodies

An intra-corneal foreign body (ICFB) was detected in seven cases (29.2%), located in the anterior stroma in five cases (71.4%), in the middle of the stroma in one case (14.3%), and in the posterior stroma in one case (14.3%) (**Figure 4**). Posterior shadowing was present in nine cases (37.5%), and posterior enhancement in two cases (8.3%). The trajectory of the ICFB was discernible in 10 cases (41.7%). Metallic foreign bodies depicted dense hyper-reflectivity with a posterior shadow cone, sometimes with posterior reinforcement. Glass foreign bodies had hyper-reflectivity at the edges without internal reflectivity. Vegetable and plastic foreign bodies demonstrated moderate reflectivity. Chemical burns from basic substances resulted in anterior stromal hyper-reflectivity, while those caused by acidic substances had led to hyper-reflectivity limited to the epithelium.

Discussion

Post-traumatic ocular injuries are the most common reason for emergency intervention in ophthalmology departments worldwide and represent the second leading cause of blindness [3,4].

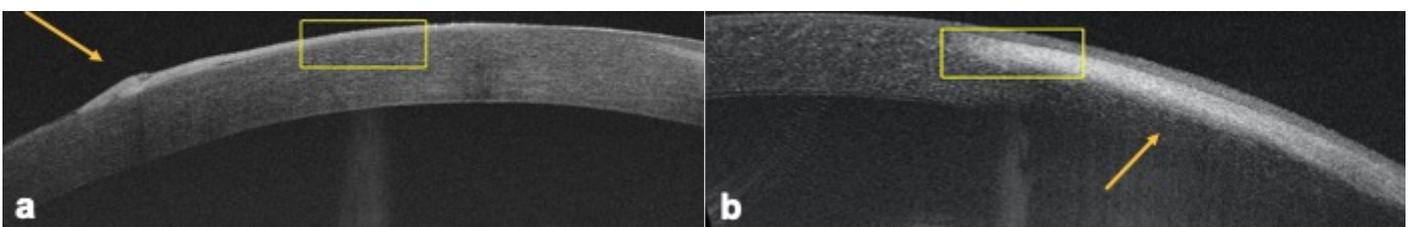


Figure 1. Corneal involvement in chemical burns. AS-OCT images showing (a) an epithelial defect with thickened and rolled hyper-reflective edges (yellow arrow) and (b) anterior stromal hyper-reflectivity (yellow arrow) associated with posterior shadowing.

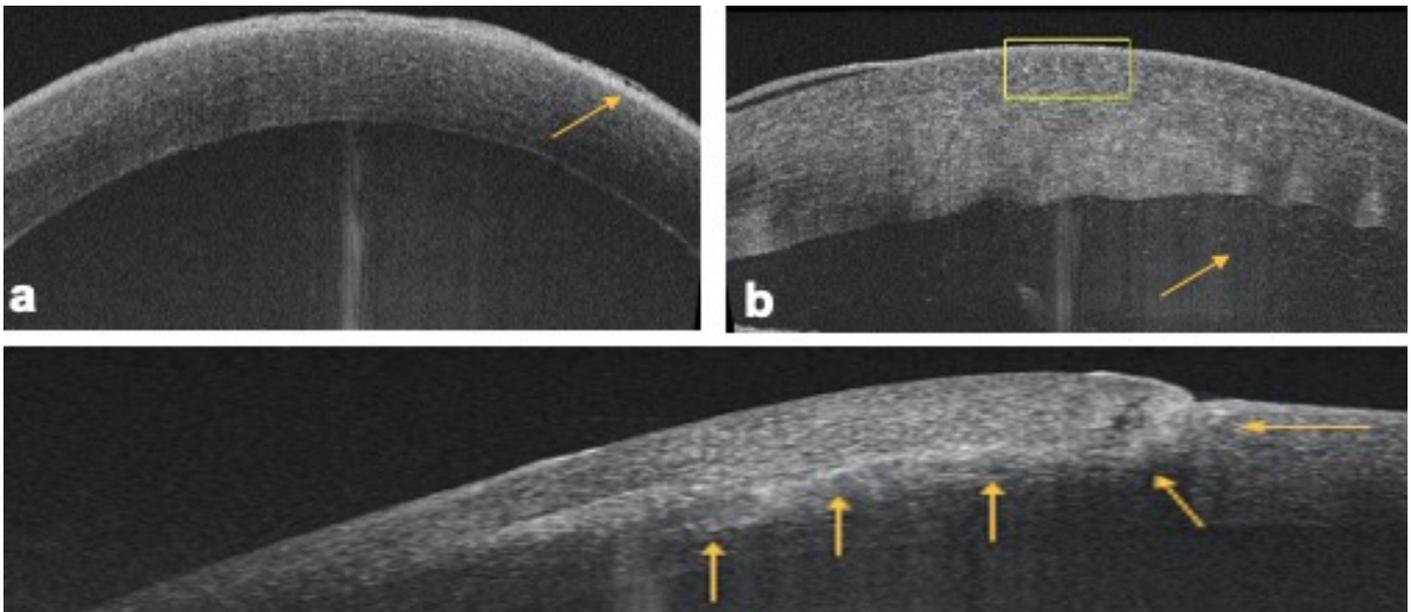


Figure 2. Corneal involvement in post-traumatic injuries. AS-OCT images showing (a) thickened hyper-reflective epithelium and subepithelial cysts (yellow arrow), (b) hyper-reflective epithelium with epithelial detachment, stromal thickening, Descemet's folds and hyper-reflective spots in the anterior chamber related to hyphema (yellow arrow), and (c) cleavage level in a lamellar corneal laceration (yellow arrows).

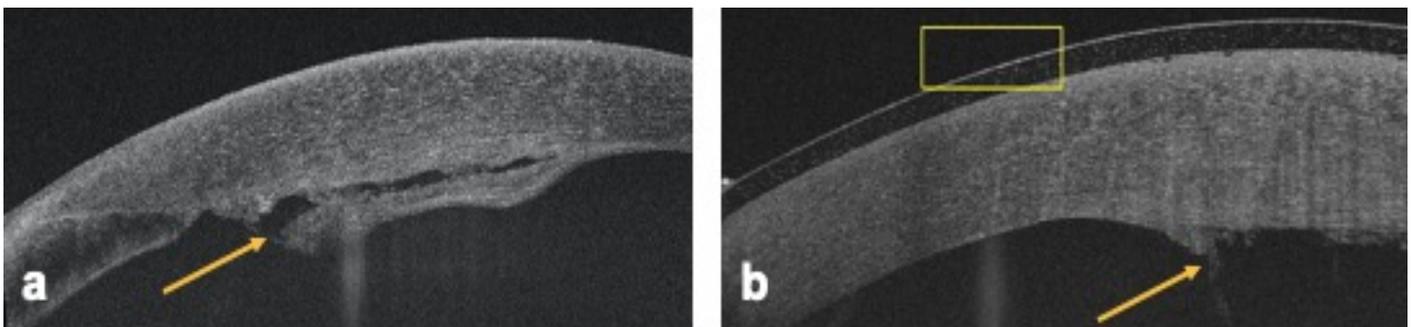


Figure 3. Involvement of the Endothelium-Descemet's Complex in surgical trauma by phacoemulsification handpiece. AS-OCT images showing (a) cleavage of Descemet's membrane and a portion of the posterior stroma from the rest of the cornea (yellow arrow) and (b) Descemet's detachment leading to stromal thickening (yellow arrow).

1. Characteristics of the population and clinical study

We observed that the majority of ocular injuries occurred in young males, with few cases involving females. This finding is consistent with various studies that suggest young males are more prone to ocular trauma [5,6]. The most frequent cause of ocular trauma in our study was superficial foreign body projection resulting from workplace accidents (33.3%), which aligns with previous literature reports [5-8]. Chemical burns were the second most common cause in our study (12.5%), differing from some reports where chemical and thermal burns were the leading cause of ocular injuries in the workplace [9].

Most occupationally exposed patients were daily laborers with no safety training, and none wore eye protection. Such workers should be specifically targeted for eye safety training.

Young age is a risk factor affecting the use of personal protective equipment, likely because younger and less experienced workers are less likely to perceive the risk of eye injury [8,10,11].

In our study, there was a selection bias as all included patients had corneal injuries. Complex injuries that could not be imaged by AS-OCT were excluded. The most recorded ocular injuries were corneal ulceration in 58.3% of cases and corneal edema in 45.8% of cases.

An intra-corneal foreign body was detectable on clinical examination in 29.6% of cases, but assessing its depth, trajectory, and whether it was penetrating or not, was challenging and imprecise.

2. Clinical-Tomographic Correlation

In cases of ocular trauma, AS-OCT is an ideal tool for rapid and non-invasive imaging of ocular tissue at different depths, allowing the identification of unexpected lesions that are invisible or difficult to see during routine slit-lamp examination [12].

Epithelial Involvement

All ulcers were identified on AS-OCT as interruptions in the epithelium.

Stromal Involvement

AS-OCT revealed more cases of edema compared to slit-lamp examination (45.8% vs 33.3%), making it a reliable tool for evaluating corneal thickness and edema. AS-OCT also identified a higher number of Descemet's folds or detachment that were not clinically visible due to edema (33.3% vs. 25%). Stromal hyper-reflectivities on AS-OCT were observed in five of our patients, indicating inflammation, either from chemical burns or around foreign bodies.

Endothelium-Descemet Involvement

In our study, Descemet's membrane detachment was noted in six subjects (25%) on slit-lamp examination and eight subjects (33.3%) on AS-OCT. AS-OCT proved useful in establishing and

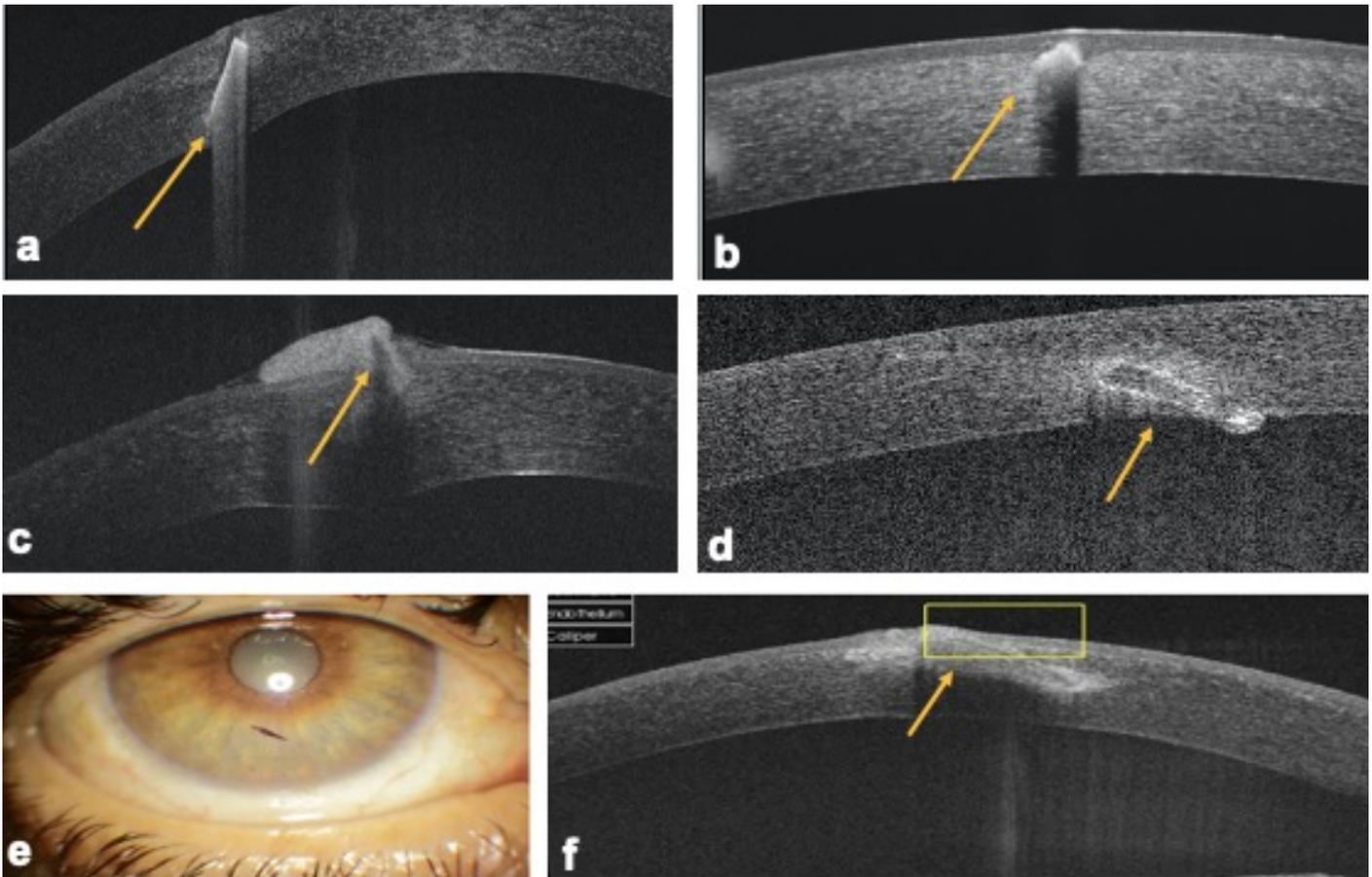


Figure 4. Various types of intra-corneal foreign bodies appearances (yellow arrows). Anterior segment photography and OCT images showing (a) a non-transfixing metallic ICFB with important metal reflectivity and posterior reinforcement, (b) a metallic ICFB with a posterior shadow cone, (c) a vegetative ICFB displaying hyper-reflectivity with a posterior shadow cone, (d) a transfixing deep glass ICFB with hyper-reflective outlines and no internal reflectivity, and (e) and (f) vegetative ICFBs.

confirming the diagnosis and monitoring. Peripheral localized detachment usually resolves spontaneously in weeks to months. Extensive detachment leads to stromal swelling and subepithelial cysts, requiring surgical intervention [13,14].

Foreign Bodies

An intra-corneal foreign body was detected in seven cases (29.2%), equally among slit-lamp examination and AS-OCT. AS-OCT can detect very small foreign bodies that may go unnoticed clinically.

This tool allows precise evaluation of foreign body characteristics, including depth and whether it is penetrating or not. In our study, clinical assessment of foreign body depth was challenging due to edema. On AS-OCT, foreign bodies were located in the anterior stroma in five cases (71.4%), in the middle and in the posterior stroma in two cases, and transfixing the cornea in one case.

AS-OCT provides varying reflectivity based on the foreign body type. Glass foreign bodies appear well-defined on AS-OCT with no internal reflectivity, while wooden foreign bodies exhibit moderate internal reflectivity, and metallic foreign bodies show high anterior reflectivity with a posterior shadow cone. Similar results have been reported in literature [15,16].

3. Management

AS-OCT helps identify the entry point of the foreign body and whether it is healed or not, potentially guiding therapeutic management and determining the optimal surgical technique. The removal of a corneal foreign body (CFB) via a lamellar corneal pocket dissection technique was described by Au and al. in cases where the entry wound had healed and re-epithelialized [17].

A lamellar dissection was extended centrally towards the CFB, and the corneal entry wound was closed with a circumferential 10-0 nylon suture. In our study, this technique was employed for a patient with a transfixing intra-corneal foreign body. For others, we performed the removal of corneal foreign bodies by simply grasping their protruding free posterior edge and extracting them through their entry wound. The results from AS-OCT assisted us in selecting the most appropriate technique for CFB removal.

If corneal thinning is suspected after foreign body removal, AS-OCT can be extremely useful, allowing quantitative evaluation of residual corneal thickness and assessing the risk of imminent perforation.

AS-OCT is also a precise method for analyzing lesions of the angle and iris and for detecting FB in the anterior chamber [15].

This tool offers advantages in terms of precision and reproducibility [18,19]. It provides accurate measurements of foreign body dimensions, with comparable imaging quality to ultrasound biomicroscopy (UBM) achieving a resolution of 50µm [20]. AS-OCT non-contact imaging is valuable in open globe injuries, offering faster examinations with better image resolution compared to UBM.

AS-OCT is limited by the pigmented iris epithelium. Therefore, UBM must be used to visualize the ciliary body. The imaging quality of these two devices appears to be similar [21,22]. In ophthalmology departments treating ocular traumas, AS-OCT is a highly valuable tool for diagnosis and monitoring treatment outcomes after various types of ocular injuries.

4. Medico-legal significance

In cases of ocular trauma, the initial clinical examination holds medicolegal value, and the initial medical certificate issued

afterward may be used in legal proceedings. AS-OCT can be a valuable tool, providing precise and documented evaluation of anterior segment injuries and detailed information on the extent of injuries. These images can serve as concrete evidence in medicolegal investigations. AS-OCT can also be important for demonstrating the causality of the damage resulting from the traumatic event. Furthermore, it helps monitor the progression of corneal injuries, allowing for an objective comparison between images taken at different times.

Conclusion

Anterior Segment Optical Coherence Tomography (AS-OCT) has become an indispensable tool in the evaluation and management of post-traumatic corneal injuries. Its ability to provide high-resolution, non-invasive, and real-time imaging has significantly enhanced our understanding of these conditions and has improved clinical decision-making. AS-OCT should be considered a valuable adjunctive tool in the ophthalmologist's armamentarium for managing traumatic corneal injuries.

Disclosure of interest

The authors declare that they have no competing interest.

References

- Schein OD, Hibberd PL, Shingleton BJ, Kunzweiler T, Frambach DA, Seddon JM, et al. The Spectrum and Burden of Ocular Injury. *Ophthalmology*. 1988;95:300-5.
- Kuhn F, Morris R, Witherspoon C. Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT): terminology and classification of mechanical eye injuries. *Ophthalmology Clinics of North America*. 2002;15:139-43.
- Mannis MJ, Fiori CE, Krachmer JH, Rodrigues MM, Pardos G. Keratopathy Associated With Intracorneal Glass. *Archives of Ophthalmology*. 1981;99:850-2.
- Nash EA. Patterns of Emergency Department Visits for Disorders of the Eye and Ocular Adnexa. *Arch Ophthalmol*. 1998;116:1222.
- Xiang H, Stallones L, Chen G, Smith GA. Work-related eye injuries treated in hospital emergency departments in the US. *Am J Ind Med*. 2005;48:57-62.
- Forrest KYZ, Cali JM. Epidemiology of lifetime work-related eye injuries in the U.S. population associated with one or more lost days of work. *Ophthalmic Epidemiol*. 2009;16:156-62.
- Cai M, Zhang J. Epidemiological Characteristics of Work-Related Ocular Trauma in Southwest Region of China. *Int J Environ Res Public Health*. 19 2015;12:9864-75.
- Lombardi DA, Pannala R, Sorock GS, Wellman H, Courtney TK, Verma S, et al. Welding related occupational eye injuries: a narrative analysis. *Inj Prev*. 2005;11:174-9.
- Zakrzewski H, Chung H, Sanders E, Hanson C, Ford B. Evaluation of occupational ocular trauma: are we doing enough to promote eye safety in the workplace? *Can J Ophthalmol*. 2017;52:338-42.
- Ho CK, Yen YL, Chang CH, Chiang HC, Shen YY, Chang PY. Epidemiologic study on work-related eye injuries in Kaohsiung, Taiwan. *Kaohsiung J Med Sci*. 2007;23:463-9.
- Ho CK, Yen YL, Chang CH, Chiang HC, Shen YY, Chang PY. Case-control study on the prevention of occupational eye injuries. *Kaohsiung J Med Sci*. 2008;24:10-6.
- Wylegala E, Dobrowolski D, Nowińska A, Tarnawska D. Anterior segment optical coherence tomography in eye injuries. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2009;247:451-5.
- Mackool RJ, Holtz SJ. Descemet Membrane Detachment. *Archives of Ophthalmology*. 1977;95:459-63.
- Jeng BH, Meisler DM. A Combined Technique for Surgical Repair of Descemet's Membrane Detachments. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2006;37:291-7.
- Al-Ghadeer HA, Al-Assiri A. Identification and localization of multiple intrastromal foreign bodies with anterior segment optical coherence tomography and ocular Pentacam. *Int Ophthalmol*. 2014;34:355-8.
- Akbaş E, Barut Selver Ö, Palamar M. Retrospective Evaluation of Corneal Foreign Bodies with Anterior Segment Optical Coherence Tomography. *tjo*. 2021;51:265-8.
- Au YK, Libby C, Patel JS. Removal of a corneal foreign body through a lamellar corneal pocket. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1996;27:471-2.
- Dawczynski J, Koenigsdoerffer E, Augsten R, Strobel J. Anterior optical coherence tomography: a non-contact technique for anterior chamber evaluation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007;245:423-5.
- Lara-Medina FJ, Ispa-Callén MC, Núñez A, López-Romero S, López-Mondéjar E, Zarco JM, et al. Exploración del segmento anterior mediante tomografía óptica de coherencia 3. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2006;81.
- Pavlin CJ, Harasiewicz K, Sherar MD, Foster FS. Clinical Use of Ultrasound Biomicroscopy. *Ophthalmology*. 1991;98:287-95.
- Piñero DP, Plaza AB, Alió JL. Anterior segment biometry with 2 imaging technologies: Very-high-frequency ultrasound scanning versus optical coherence tomography. *Journal of Cataract and Refractive Surgery*. 2008;34:95-102.
- Radhakrishnan S. Comparison of Optical Coherence Tomography and Ultrasound Biomicroscopy for Detection of Narrow Anterior Chamber Angles. *Arch Ophthalmol*. 2005;123:1053.

ARTICLE ORIGINAL

Atrophie optique en rapport avec une neuropathie optique compressive à propos de 12 cas

Optic atrophy associated with compressive optic neuropathy: A case report of 12 patients

Mejda Bouladi*, Omar Feki, Amal Ben Othmen, Lamia El Fekih

Service d'Ophthalmologie, CHU Mongi Slim, La Marsa
Faculté de Médecine de Tunis, Université Tunis El Manar, Tunis

Mots-clés

Atrophie optique, Neuropathie optique compressive, Hypertension intracrânienne, Imagerie par résonance magnétique

Résumé

Introduction. L'atrophie optique (AO) est la manifestation commune des atteintes de la voie visuelle antérieure. L'AO fait suite à la mort des cellules ganglionnaires rétiniennes constituant le nerf optique. Le diagnostic positif est clinique. L'AO peut résulter d'une myriade de pathologies parmi lesquelles la neuropathie optique (NO) compressive constitue une cause fréquemment retrouvée.

Matériel et méthodes. Etude rétrospective descriptive incluant 12 patients atteints d'AO en rapport avec une NO compressive, colligés sur une période de 5 ans, au service d'ophtalmologie CHU Mongi Slim La Marsa. Nous avons étudié les dossiers ainsi que les explorations réalisées.

Résultats. L'âge moyen était de 48 ± 18 ans avec un sexe ratio de 1. L'AO était bilatérale dans 67% des cas. Une cécité presque totale était notée chez 55% des patients et 36% des patients avaient une vision normale. L'atrophie optique était généralisée et touchait toute la papille chez tous les patients, aucun ne présentait une pâleur papillaire sectorielle. Une étiologie tumorale responsable d'une façon directe de la compression était notée chez 7 sujets (58%), le plus fréquemment causée par un méningiome, tandis que l'hypertension intracrânienne (HTIC) était responsable de la NO compressive dans 5 cas (42%). L'imagerie par résonance magnétique (IRM) orbito-cérébrale représentait l'examen complémentaire le plus contributif au diagnostic. Cet examen a mis en évidence un processus expansif intracérébral chez 6 patients.

Conclusion. La NO représente une entité fréquemment responsable d'AO qui peut se manifester de façon uni ou bilatérale, chez des patients jeunes ou d'autres plus âgés. Un interrogatoire minutieux, un examen clinique complet ainsi que les explorations, surtout l'IRM orbito-cérébrale permettront d'orienter voire de poser le diagnostic.

Key-words

Optic Atrophy, Compressive optic neuropathy, Intracranial hypertension, Magnetic resonance imagery

Abstract

Introduction. Optic atrophy (OA) is the common manifestation of damage to the anterior visual pathway. OA follows the death of the retinal ganglion cells that make up the optic nerve. Diagnosis is clinical. OA can result from a myriad of conditions, of which compressive optic neuropathy (CON) is a common cause.

Material and methods. Retrospective descriptive study including 12 patients with OA related to CON, collected over a period of 5 years in the ophthalmology department of Mongi Slim University Hospital, La Marsa. We studied the records and the investigations performed.

Results. The mean age was 48 ± 18 years with a sex ratio of 1. OA was bilateral in 67% of cases. Almost total blindness was noted in 55% of patients and 36% of patients had normal vision. Optic atrophy was generalized and affected the entire papilla in all patients, none of whom had sectorial papillary pallor. A direct compression by a tumor, most frequently meningiomas, was responsible for the CON in 7 patients (58%), whereas intracranial hypertension was responsible for CON in 5 cases (42%). Orbital and cerebral MRI was the most useful complementary examination for the diagnosis. This examination revealed an intracerebral expansive process in 6 patients.

Conclusion. CON is a frequent cause of OA, which may occur unilaterally or bilaterally, in young or older patients. Careful questioning, a thorough clinical examination and investigations, especially orbital and cerebral MRI, will help to determine the diagnosis

Introduction

L'atrophie optique (AO) est une manifestation non spécifique liée à la mort des cellules ganglionnaires constituant le nerf optique (1). L'AO est due à une lésion qui touche la voie visuelle antérieure jusqu'au noyau géniculé latéral. Le diagnostic positif est clinique et simple. Il repose sur un examen attentif au fond d'œil de la coloration de la papille et de l'anneau neuro-rétinien, qui montre une pâleur sectorielle ou diffuse de la tête du nerf optique(2). Dans les cas douteux où la pâleur est modérée, les rétino-graphies et la tomographie optique par cohérence optique (OCT) papillaire avec

étude de l'épaisseur de la couche des fibres nerveuses rétiniennes (RNFL) peuvent aider au diagnostic positif (3).

Au-delà du diagnostic positif généralement aisé, le problème qui se pose devant une AO est son étiologie. En effet, l'AO peut résulter d'une myriade d'étiologies dont certaines peuvent engager le pronostic visuel et même vital. L'étiologie la plus fréquente est la neuropathie optique (NO) glaucomateuse suivie par la NO traumatique, la névrite optique, mais également la NO compressive (4). Dans le présent travail, nous présentons les caractéristiques épidémiologiques et cliniques des patients présentant une AO en rapport avec une NO compressive en mettant en valeur l'intérêt

*Auteur correspondant :

Mejda Bouladi

e-mail: mejdabouladi@yahoo.fr

Service d'Ophthalmologie, Hôpital Mongi Slim, La Marsa, Tunisie

des explorations paracliniques dans la démarche du diagnostic étiologique.

Matériel et méthodes

Nous rapportons les données de 12 patients présentant une AO en rapport avec une NO compressive dans le service d'Ophtalmologie du CHU Mongi Slim La Marsa sur une période de 5 ans. Le diagnostic positif d'AO a été posé devant une pâleur sectorielle ou diffuse de la papille et plus précisément de l'anneau neuro-rétinien. Les patients présentant une AO autre que compressive et ceux avec un trouble des milieux entravant la visibilité de la papille n'ont pas été inclus. Nous avons par ailleurs exclu les patients dont les dossiers sont incomplets et non exploitables.

Les données anamnestiques et de l'examen clinique ont été collectés à partir des dossiers médicaux des patients. Tous les patients ont bénéficié d'un examen ophtalmologique bilatéral et complet ainsi que d'un examen neurologique minutieux. L'examen de la papille optique a permis de préciser sa coloration, son excavation, sa vascularisation et l'aspect de l'anneau neuro-rétinien. La meilleure acuité visuelle corrigée (MAVC) a été mesurée de loin en échelle décimale, puis convertie au logarithme décimal de l'angle minimal de résolution (logMAR). La meilleure acuité visuelle a été considérée en cas d'atteinte bilatérale et l'acuité visuelle de l'œil atteint a été considérée en cas d'atteinte unilatérale. L'acuité visuelle a été classée selon le score de déficience visuelle de l'OMS en : vision normale (MAVC \geq 3/10ème), déficience moyenne (1/10ème \leq MAVC < 3/10ème), déficience sévère (1/20ème \leq MAVC < 1/10ème), cécité partielle (1/50ème \leq MAVC < 1/20ème), cécité presque totale (1/200ème (voir bouger la main) \leq MAVC < 1/50ème) et cécité totale (pas de perception lumineuse) (5).

Des examens paracliniques ont été réalisés chez les patients comportant les explorations structurales et fonctionnelles suivantes : Une OCT papillaire avec étude de la couche des fibres nerveuses rétiniennes (RNFL) et du complexe cellulaire ganglionnaire maculaire (CCG), une OCT maculaire, un examen du champ visuel, et l'étude des potentiels évoqués visuels. Tous les patients ont bénéficié d'une imagerie par résonance magnétique (IRM) orbito-cérébrale ainsi que de bilans biologiques.

Nous attestons de l'absence de conflit d'intérêt de toute nature, direct ou indirect. Ce travail a été réalisé dans le respect de la dignité humaine et du secret médical. L'analyse des données a été réalisée à l'aide du logiciel IBM SPSS Statistics (version 26). Les variables continues ont été exprimées par la moyenne et l'écart-type et comparés entre les groupes par le test de l'écart réduit. Les variables catégorielles ont été exprimées par le nombre et le pourcentage et comparées entre les groupes par le test de χ^2 ou le test exact de Fisher. Une valeur de $P < 0,05$ a été considérée significative.

Résultats

Données épidémiologiques

Sur une période de 5 ans, 36 cas d'AO ont été adressés au service d'ophtalmologie du CHU Mongi Slim La Marsa pour bilan étiologique. Nous avons retenue comme étiologie pour l'AO une NO compressive chez 12 patients (33% des cas) et nous allons considérer ce groupe comme population pour la présente étude.

Notre groupe comportait 6 hommes et 6 femmes, avec un sexe ratio de 1. L'âge moyen des patients était de 48 ± 18 ans avec des extrêmes de 23 et 76 ans. La majorité des patients (45%) appartenait à la tranche d'âge comprise entre 20 et 40 ans.

Données cliniques

L'atteinte était bilatérale chez 8 patients (67 %) et unilatérale chez

4 patients (33%). L'atteinte unilatérale était plus fréquente chez les hommes (25% chez les hommes contre 8% chez les femmes). La majorité des patients présentait une cécité presque totale (55%), suivie par le groupe de sujets à vision normale (36%). Le reste des patients présentaient une absence de perception lumineuse. La moyenne de MAVC était de 1.5 ± 1.0 , correspondant à une acuité visuelle décimale de 0.03. Chez les 4 patients présentant une atrophie optique unilatérale, la vision était normale au niveau de l'œil controlatéral pour tous les sujets. La moyenne de la MAVC était de 0.10 ± 0.05 correspondant à une acuité visuelle décimale de 0.8.

Pour l'œil atteint, une atrophie optique généralisée touchant toute la papille a été trouvée chez tous les patients. Aucun ne présentait un aspect de pâleur papillaire sectorielle. Pour l'œil adelphe, nous avons noté une atrophie optique chez 7 patients (58%) et un aspect normal de la papille chez 4 patients (33%). Une hyperhémie papillaire a été notée chez 2 patients (17%).

Des troubles neurologiques associés ont été notés chez 5 patients (42%). L'examen neurologique a montré un syndrome d'hypertension intracrânienne chez 3 patients, un syndrome cérébelleux chez un patient et un nystagmus chez un autre patient.

Données paracliniques

Comparée à la base normative, l'épaisseur RNFL était réduite chez 11 patients (92%) et normale chez un patient. La moyenne de l'épaisseur RNFL était de $71 \pm 17 \mu\text{m}$ avec des extrêmes de 56 et 96 μm . Elle était plus importante chez les patients de sexe féminin ($76 \pm 18 \mu\text{m}$ contre $56 \pm 10 \mu\text{m}$ chez les hommes, $P=0.03$). L'épaisseur CCG était réduite chez 11 patients (92%) et normale chez un patient. L'épaisseur CCG était de $69 \pm 12 \mu\text{m}$ avec des extrêmes de 60 et 87 μm , sans différence en fonction du sexe.

L'OCT maculaire était sans anomalie chez tous les patients sauf chez une patiente, montrant un aspect de logettes intra rétiennes.

L'examen du champ visuel était disponible chez 3 sujets seulement et était anormal dans les trois cas. Le champ visuel était éteint chez 2 patients et une hémianopsie bitemporale était notée chez un patient. Le tracé des potentiels évoqués visuels a été retrouvé chez deux patients. Nous avons noté un allongement de latence de l'onde P100 dans un cas et un tracé déstructuré avec onde P100 non reconnaissable dans un autre cas.

L'IRM orbito-cérébrale a été réalisé chez tous les patients et a montré une anomalie chez 11 patients. Elle a mis en évidence un processus expansif intracrânien chez 6 sujets, une dilatation ventriculaire chez 2 patients, une dilatation de la gaine du nerf optique chez 2 patients (**figure 1**), et un aspect d'arachnoïdocèle chez un patient.

La **figure 2** rapporte la vignette clinique d'un sujet présentant une AO unilatérale due à une NO compressive en rapport avec un craniopharyngiome.

Les bilans biologiques comportant une numération formule sanguine (NFS), la vitesse de sédimentation (VS) et le dosage de la protéine C-réactive (CRP) réalisés afin d'éliminer une étiologie artéritique chez des patients âgés étaient sans anomalies.

Étiologies des atrophies optiques en rapport avec une neuropathie optique compressive

Dans cette série, la NO compressive était due à une compression directe par une tumeur dans 7 cas (58%), répartis en méningiome (4 cas), en craniopharyngiome, en adénome hypophysaire et en cavernome central hémisphérique (un cas chacun). La figure 1 montre l'aspect à l'IRM d'un craniopharyngiome. La NO compressive était chez les autres sujets causée par une hypertension intracrânienne (HTIC) dans 5 cas (42%). L'HTIC était idiopathique dans 4 cas et était causée par une tumeur cérébelleuse n'entraînant pas directement de compression sur les voies optiques dans un cas. L'atteinte était équivalente chez les deux sexes pour les compressions tumorales directes (4 hommes et 3 femmes) et pour celles en rapport avec une HTIC (2 hommes et 3 femmes). L'âge était comparable dans les deux groupes d'étiologies : 48 ± 24 ans



Figure 1. Coupe sagittale et axiale d'une IRM orbito-cérébrale centrée sur les nerfs optiques montrant l'aspect de dilatation de la gaine du nerf optique en rapport avec une hypertension intracrânienne.

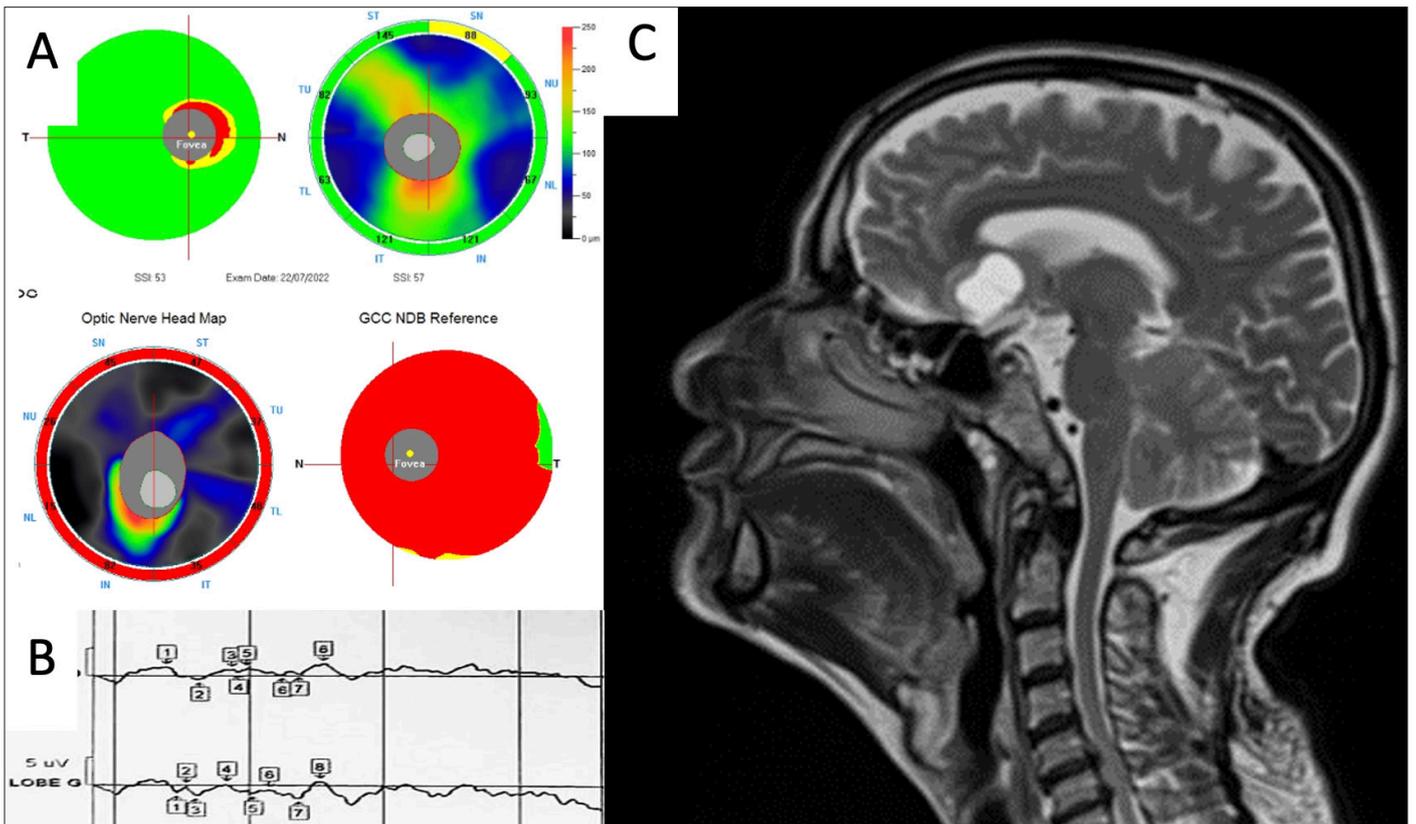


Figure 2. Il s'agit d'un patient de 66 ans, diabétique, hypertendu, dyslipidémique adressé pour AO gauche en rapport avec une NO ischemique diagnostiquée par son médecin référent. L'examen trouvait une MAVC à 0 (correspondant à une acuité décimale à 1) à l'œil droit et une MAVC à 2.3 (le patient voyait bouger la main) du côté gauche atteint. L'examen du FO retrouvait une atrophie optique de l'œil gauche avec un aspect de petite papille non excavée à l'œil adelphe. Nous avons initialement réalisé un bilan inflammatoire biologique pour éliminer une étiologie artéritique urgente, revenu sans anomalie. Le patient a bénéficié d'une OCT papillaire (A) confirmant l'atrophie optique gauche et l'intégrité du côté droit. Les PEV ont montré une augmentation de la latence ainsi qu'une diminution de l'amplitude de l'onde P100 (B). Nous avons réalisé une IRM orbito-cérébrale pour mieux étayer le diagnostic. L'IRM avait conclu à un craniopharyngiome comprimant le nerf optique gauche dans sa partie postérieure pré chiasmatique (C). Le diagnostic était alors redressé vers le diagnostic de NO compressive et le patient était adressé en neurochirurgie pour prise en charge.

dans le groupe HTIC contre 51 ± 15 ans dans le groupe de compression tumorale. Les patients dans le groupe de l'HTIC avaient tous une AO bilatérale, alors que les patients de l'autre groupe présentaient autant d'AO unilatérale (4) que bilatérale (3).

La moyenne de la MAVC était de 1.0 ± 1.1 (correspondant à une acuité décimale de 0.1) dans le groupe HTIC et de 1.9 ± 0.9 (correspondant à une acuité limitée au décompte des doigts à 30 cm) dans le groupe de la compression tumorale directe.

Discussion

L'AO est une manifestation non spécifique, dont la découverte est fréquemment fortuite, attestant d'une souffrance chronique des voies visuelles antérieures (1). En pratique clinique, l'AO témoigne le plus fréquemment d'une NO ancienne. Elle est due à la mort des cellules ganglionnaires rétiniennes constituant le nerf optique. La lésion causale peut être localisée n'importe où depuis la couche interne de la rétine jusqu'à la terminaison synaptique située dans le noyau géniculé latéral (2). La lésion peut toutefois se situer en aval de la synapse notamment au niveau du cortex cérébral (6) ou même toucher les couches rétiniennes sous-jacentes à la couche des cellules ganglionnaires. Le diagnostic est simple et repose sur un examen attentif de la coloration de la papille optique lors de l'examen du fond d'œil. Il peut montrer une pâleur sectorielle ou diffuse de la papille et de l'anneau neuro-rétinien plus précisément. Cet aspect s'explique par une prolifération astro-gliale et une diminution du nombre et du diamètre des vaisseaux sanguins papillaires, secondaire à la perte axonale (7). L'examen peut parfois être difficile lorsque la pâleur est modérée. Les rétino-graphies et surtout l'OCT trouvent alors leur intérêt : L'OCT montre un amincissement de la couche des RNFL associé le plus fréquemment à un amincissement du CCG et permet ainsi de porter le diagnostic positif tout en documentant l'atteinte (8).

La NO compressive est l'une des principales étiologies d'AO non glaucomateuses. Dans leur série, Menon et al. (4) ont rapporté que la NO compressive représentait 18% des AO non glaucomateuses, juste après la NO traumatique et la névrite optique. Les études de Bajracharya et al. (9) et Shrestha et al. (10) ont montré le même classement de la NO compressive parmi les AO non glaucomateuses mais avec un taux plus faible (12%). Cependant pour Orssaud et al. (11), l'étiologie compressive est la principale étiologie d'AO quel que soit l'âge et le sexe du patient, que ce soit devant une AO bilatérale ou unilatérale, à fortiori si elle s'accompagne d'un œdème papillaire controlatéral ou d'un syndrome de HTIC.

Dans notre étude, l'âge moyen des patients était de 48 ans et le sexe ratio de 1. Ces résultats sont proches de ceux de Liu et al. (12) ayant rapporté un âge moyen de 52 ans et un sexe-ratio de 1.2. La MAVC dans la série de Liu et al. (0.5 ± 0.4 ; acuité décimale à 0.3) est meilleure que celle de notre étude (1.5 ± 1.0 ; acuité décimale de 0.03).

L'OCT est un examen clé en pathologie neuro-ophtalmologique et en particulier dans le cas des AO. Elle permet de documenter l'AO et de poser le diagnostic positif en montrant un amincissement RNFL, associée dans la plupart des cas à un amincissement du CCG (3). Cette étude a mis en évidence une épaisseur RNFL réduite chez 92% des patients permettant de confirmer le diagnostic clinique et de documenter l'AO. L'épaisseur RNFL normale chez un patient serait en rapport avec un œdème papillaire à minima sur papille atrophiée, donnant une épaisseur interprétée comme normale par la machine (13). L'OCT permet par ailleurs le suivi de l'AO en montrant une diminution de plus en plus importante des épaisseurs RNFL et CCG. Cet amincissement aura lieu jusqu'à une certaine valeur aux alentours de 50 μm pour l'épaisseur RNFL au-delà de laquelle la valeur se stabilisera. Ce mécanisme est intitulé effet plancher et est dû à la présence d'un tissu résiduel fait de cellules gliales et de vaisseaux sanguins et rend donc le suivi de la progression du patient par des mesures de l'épaisseur RNFL non efficace (14). L'épaisseur CCG devient donc un meilleur élément de suivi vu qu'elle ne présente pas un effet plancher et qu'elle continue à s'amincir au cours du temps (15).

En ce qui concerne les OCT maculaires, toutes étaient sans anomalie mis à part chez une patiente présentant une HTIC chez laquelle un aspect de logettes intra rétiniennes aux dépens de la nucléaire interne a été noté. Un aspect similaire a été rapporté par Wolff et al (16). Les logettes ou « lésions pseudo kystiques » témoignent d'une altération importante des RNFL et sont rencontrés dans les AO anciennes, notamment lors de l'HTIC, mais également en cas de névrites optiques ou des NO traumatiques.

Pour le champ visuel, statique ou cinétique, examen indispensable en neuro-ophtalmologie (17), les atteintes trouvées étaient à type d'hémianopsie bitemporale et de champ visuel éteint. L'hémianopsie bitemporale représente une atteinte classique dans les NO compressives lorsque l'étiologie causale ou les lésions touchent le chiasma optique (18). En revanche, le champ visuel éteint représente la finalité de toute atteinte du nerf optique et à fortiori de la voie visuelle antérieure, si celle-ci n'a pas été prise en charge à temps, mais ça ne renseigne nullement sur l'étiologie en cause qui peut être en rapport avec une NO glaucomateuse ou même une NO traumatique. Par ailleurs le champ visuel, quand il est réalisable, permet d'orienter vers la topographie de l'atteinte causale et de localiser par exemple la lésion causale par rapport au chiasma optique en montrant un déficit monoculaire lorsqu'un seul nerf optique est atteint et une atteinte binoculaire qui respecte le méridien vertical lorsque l'atteinte est chiasmatisque ou rétro chiasmatisque (19).

Quant aux PEV, une revue de la littérature a conclu que le profil démyélinisant avec allongement de latence de l'onde P100 est le plus fréquemment rencontré chez les patients souffrant de névrite optique ou de NO compressive, alors que le profil axonal était plus fréquent chez les patients souffrant de NO héréditaire, carencielle ou toxique, expliqué par une atteinte mitochondriale au sein du nerf optique (20). Cela confirme les résultats de notre étude qui avait retrouvé un allongement de latence de l'onde P100 chez un sujet. Un autre patient présentait un tracé déstructuré avec onde P100 non reconnaissable, finalité commune et terminale des atteintes non ou mal prises en charge du nerf optique. Pour l'IRM orbito-cérébrale, examen clé pour les AO, elle peut permettre de confirmer le diagnostic positif d'AO en montrant une diminution du calibre du nerf optique et une visibilité anormale du liquide cérébrospinal autour du nerf optique (21). Un hyper signal T2 du nerf optique peut être parfois présent sans préjuger de l'étiologie de l'atrophie optique (2). Par ailleurs, l'intérêt majeur de l'IRM réside dans l'établissement du diagnostic étiologique : Elle permet de montrer, dans notre contexte, des processus expansifs intracrâniens directement responsables d'une compression des voies visuelles (retrouvés chez 7 sujets) mais aussi des signes divers d'HTIC (retrouvés chez 5 sujets). Elle permet par ailleurs de montrer des signes orientant vers d'autres étiologies d'AO tels que des signes d'une pathologie démyélinisante du système nerveux central ou des signes en rapport avec une NO héréditaire. Il faut cependant savoir que l'interprétation de l'IRM est tributaire d'une bonne technique de réalisation : Le clinicien doit demander une IRM cérébrale et orbitaire injectée avec des coupes multiples et fines centrées sur les voies visuelles incluant des séquences avec saturation du signal de la graisse orbitaire. L'examen doit inclure des coupes axiales et coronales (22). Il faut aussi savoir qu'une IRM orbito-cérébrale même bien réalisée peut ne pas montrer d'anomalie initialement. Ceci ne dispense pas de répéter l'imagerie une deuxième fois. En effet, une étude réalisée par Lee et al. (23) a indiqué que l'IRM a permis de diagnostiquer 18 cas de neuropathie optique compressive dans une population de 91 patients suivis pour une atrophie optique inexplicable (malgré un bilan initial complet négatif). L'IRM orbito-cérébrale est donc le premier examen à demander face à une AO et sa réalisation ne doit pas être retardée par la réalisation des autres examens complémentaires ophtalmologiques.

Tous les patients de notre étude ont été adressés pour prise en charge neurologique ou neurochirurgicale adéquate.

Notre étude présente les limites des études rétrospectives : certaines données manquaient dans les dossiers, notamment les tests de vision de couleur et les résultats de multiples bilans biologiques. Par ailleurs notre échantillon est de taille relativement faible. De plus, il s'agit d'une étude monocentrique : Les patients étaient adressés par d'autres ophtalmologistes pour un avis spécialisé d'où notre échantillon n'est pas représentatif des patients atteints d'atrophie optique. Finalement, plusieurs patients ont été perdus de vue lorsqu'ils ont été adressés pour prise en charge de la pathologie causale de l'AO et n'ont donc pas pu bénéficier d'un

suivi complet et d'une évolution de leur AO post traitement.

Conclusions

L'AO est une manifestation non spécifique attestant d'une souffrance chronique des voies visuelles. Le diagnostic est simple et repose sur un examen attentif de la coloration de la papille optique lors de l'examen du fond d'œil. En cas de doute ou de pâleur papillaire discrète, le clinicien peut avoir recours aux rétinographies et à l'OCT papillaire pour confirmer le diagnostic. Au-delà du diagnostic positif généralement aisé, le problème qui se pose devant une AO est son étiologie. En effet, l'AO peut résulter d'une myriade d'étiologies dont certaines peuvent engager le pronostic visuel et même vital. La NO compressive est une des étiologies les plus importantes. Elle peut résulter d'une compression directe par une tumeur ou d'une compression indirecte par l'HTIC. Les examens paracliniques sont d'une grande aide pour le diagnostic surtout l'IRM orbito-cérébrale qui constitue le pilier du bilan étiologique. Réalisée selon une technique correcte, elle permet de poser le diagnostic positif et étiologique et permet d'orienter la prise en charge et le traitement d'où l'intérêt de réaliser cette imagerie devant toute AO.

Déclaration des conflits d'intérêts

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

Références

- Vignal-Clermont C, Tilikete C, Miléa D. Neuro-ophtalmologie. 2e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2016. (Atlas en ophtalmologie).
- Vignal-Clermont C, Lamirel C. Neuro-ophtalmologie pratique: rapport 2020. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2020.
- Garcia T, Tourbah A, Setrouk É, Ducasse A, Arndt C. Tomographie par cohérence optique (OCT) en neuro-ophtalmologie. *J Fr Ophthalmol*. 1 juin 2012;35(6):454-66.
- Menon V, Arya AV, Sharma P, Chhabra VK. An aetiological profile of optic atrophy. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1992;70(6):725-9.
- Torossian M. Définitions et classifications des déficiences visuelles. *Rev Francoph Orthopt*. 1 janv 2018;11(1):26-8.
- Park HYL, Park YG, Cho AH, Park CK. Transneuronal retrograde degeneration of the retinal ganglion cells in patients with cerebral infarction. *Ophthalmology*. juin 2013;120(6):1292-9.
- Ahmad SS, Kanukollu VM. Optic Atrophy. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559130/>
- Maldonado RS, Mettu P, El-Dairi M, Bhatti MT. The application of optical coherence tomography in neurologic diseases. *Neurol Clin Pract*. oct 2015;5(5):460-9.
- Bajracharya K, Gautam P, Yadav SK, Shrestha N. EPIDEMIOLOGY AND CAUSES OF OPTIC ATROPHY IN GENERAL OUTPATIENT DEPARTMENT OF LUMBINI EYE INSTITUTE. *J Univers Coll Med Sci*. 2015;3(2):26-9.
- Shrestha P, Sitaula S, Sharma AK, Joshi P. Clinical Assessment and Etiological Evaluation of Optic Nerve Atrophy. *Nepal J Ophthalmol*. 1 janv 2021;13(1):73-81.
- Orssaud C. Quel bilan réaliser lors de la découverte d'une atrophie optique? [Internet]. Réalités Ophtalmologiques. 2018. Disponible sur: <https://www.realites-ophtalmologiques.com/2018/03/07/bilan-realiser-lors-de-decouverte-dune-atrophie-optique/>
- Liu A, Craver EC, Bhatti MT, Chen JJ. Population-based Incidence and Outcomes of Compressive Optic Neuropathy. *Am J Ophthalmol*. avr 2022;236:130-5.
- Xie JS, Donaldson L, Margolin EA. Swelling of Atrophic Optic Discs in Idiopathic Intracranial Hypertension. *J Neuro-Ophthalmol Off J North Am Neuro-Ophthalmol Soc*. 12 juill 2023;
- Estimating Optical Coherence Tomography Structural Measurement Floors to Improve Detection of Progression in Advanced Glaucoma - PubMed [Internet]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27914978/>
- Vuong LN, Hedges TR. Ganglion cell layer complex measurements in compressive optic neuropathy. *Curr Opin Ophthalmol*. nov 2017;28(6):573-8.
- Wolff B, Basdekidou C, Vasseur V, Mauget-Faÿsse M, Sahel JA, Vignal C. RETINAL INNER NUCLEAR LAYER MICROCYSTIC CHANGES IN OPTIC NERVE ATROPHY: A Novel Spectral-Domain OCT Finding. *RETINA*. déc 2013;33(10):2133.
- Kedar S, Ghate D, Corbett JJ. Visual fields in neuro-ophthalmology. *Indian J Ophthalmol*. 2011;59(2):103-9.
- Meyer DR. Compressive Optic Neuropathy. *Ophthalmology*. 1 janv 2007;114(1):199.
- Zangerl B, Whatham A, Kim J, Choi A, Assaad NN, Hennessy MP, et al. Reconciling visual field defects and retinal nerve fibre layer asymmetric patterns in retrograde degeneration: an extended case series. *Clin Exp Optom*. mai 2017;100(3):214-26.
- Jurkute N, Robson AG. Electrophysiology in neuro-ophthalmology. *Handb Clin Neurol*. 2021;178:79-96.
- Becker M, Masterson K, Delavelle J, Viallon M, Vargas MI, Becker CD. Imaging of the optic nerve. *Eur J Radiol*. mai 2010;74(2):299-313.
- Costello F, Scott JN. Imaging in Neuro-ophthalmology. *Contin Minneap Minn*. oct 2019;25(5):1438-90.
- Lee AG, Chau FY, Golnik KC, Kardon RH, Wall M. The Diagnostic Yield of the Evaluation for Isolated Unexplained Optic Atrophy. *Ophthalmology*. 1 mai 2005;112(5):757-9.

FAITS CLINIQUES

Imagerie multimodale de la néovascularisation choroïdienne dans les stries angioïdes secondaire à un pseudoxanthome élastique

Multimodal imaging of choroidal neovascularization in angioid streaks secondary to pseudoxanthoma elasticum

Imen Zone Abid^{1,2,*}, Aida Jallouli^{1,2}, Dorra Sellami^{1,2}, Amira Trigui^{1,2}

¹Service d'ophtalmologie CHU Habib Bourguiba. Sfax. Tunisie.

²Faculté de Médecine de Sfax. Université de Sfax. Tunisie.

Introduction

Les stries angioïdes (SA) sont des lignes de rupture de la membrane de Bruch secondaires à une altération de la couche élastique (1). La survenue de néo vaisseaux choroïdiens (NVC) constitue la complication majeure et un tournant évolutif sévère de la maladie.

Le but de notre travail est d'évaluer, à travers une observation, l'apport de l'imagerie multimodale dans le diagnostic clinique des SA et de dégager les particularités cliniques des SA avec pseudoxanthome élastique (PXE).

Observation

Patient âgé de 45 ans, suivi pour une hyperlipidémie, consulte pour des métamorphopsies de l'œil gauche (OG) évoluant depuis 1 semaine. L'examen ophtalmologique trouvait une meilleure acuité visuelle corrigée à 10/10 au niveau de l'œil droit (OD) et 3/10 au niveau de l'OG. Le segment antérieur était normal. L'examen

du fond d'œil (FO) a montré un aspect en peau d'orange temporal bilatéral avec la présence au niveau des deux yeux de lignes radiales rouges sombres partant de la marge papillaire en rapport avec des stries angioïdes (**Figure 1**). Au niveau de l'OG, on notait la présence d'une lésion jaunâtre maculaire et des hémorragies rétiniennes péri-maculaires. Les clichés en autofluorescence ont montré des zones hypoautofluorescentes péri-papillaires avec un granité hyperautofluorescent bilatéral du pôle postérieur (**Figure 1**). L'angiographie rétinienne a montré une diffusion inhomogène des stries péri papillaires bilatérales sans diffusion aux temps tardifs avec la présence d'une hyper fluorescence maculaire gauche qui augmente de taille et d'intensité en rapport avec une membrane néo vasculaire gauche (**Figure 1**). La tomographie en cohérence optique (SD-OCT) de l'OD montrait des ruptures linéaires de la MB prédominant en péri papillaire avec des zones d'hyper réflectivité localisées (**Figure 2**). Au niveau de l'OG, on notait la présence d'une lésion fusiforme hyper réflective sous le complexe EP-MB avec épaissement et décollement séreux rétinien en rapport avec des NVC (**Figure 2**). L'OCT-Angiographie (OCT-A) de l'OG montrait la présence de lésion vasculaire

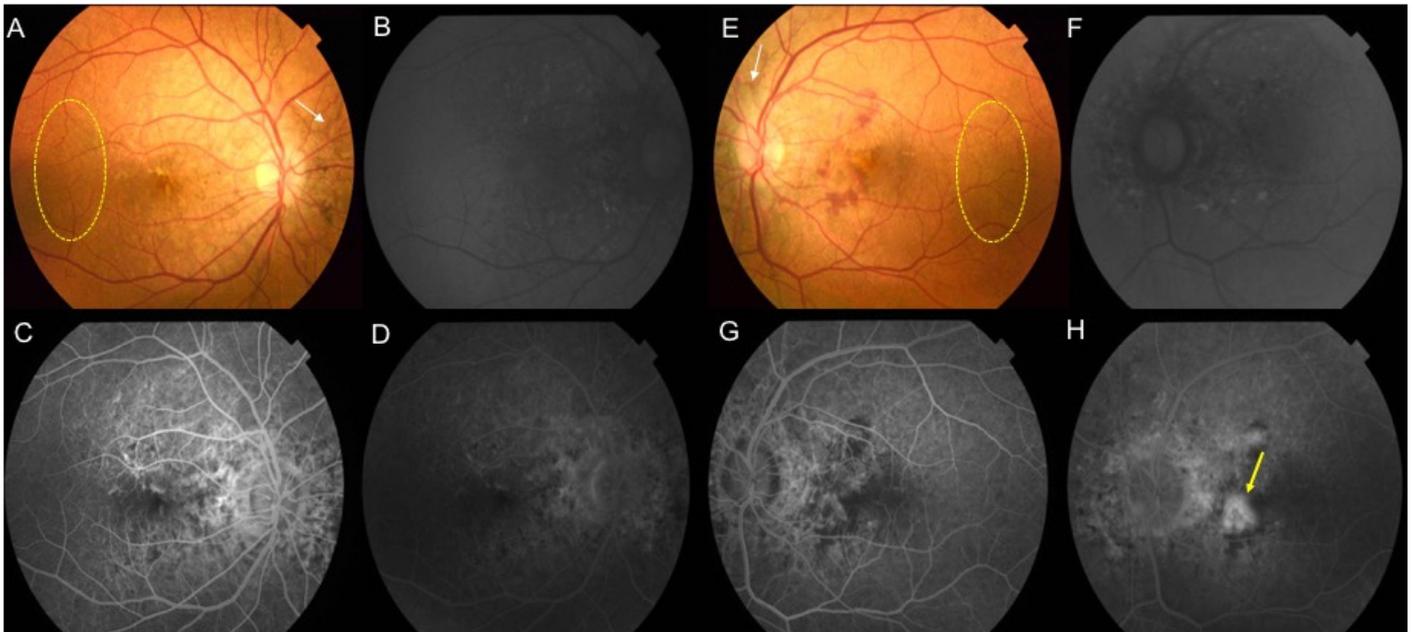


Figure 1. (A-E) Photographie du fond d'œil ODG : stries angioïdes péri papillaires bilatérales (flèche blanche), aspect en peau d'orange temporal bilatéral (cercle pointillé jaune), présence d'hémorragies maculaires gauche. (B-F) Clichés en autofluorescence : stries hypoautofluorescents péri papillaires irrégulières avec une hyperautofluorescence variable aux bords et un granité hyperautofluorescent. (C-D) Angiographie rétinienne OD : diffusion inhomogène des stries péri papillaires. (G-H) Angiographie rétinienne OG : Membrane néovasculaire diffusant aux temps tardifs.

*Auteur correspondant :

Imen Zone Abid

e-mail: imenzone@yahoo.fr

Service d'ophtalmologie CHU Habib Bourguiba. Sfax. Tunisie.

Faculté de Médecine de Sfax. Université de Sfax. Tunisie

arborisée au niveau de la rétine externe avec une raréfaction du flux au niveau de la choriocapillaire (**Figure 3A**). L'examen dermatologique montrait la présence de peau en chair de poule au niveau du cou en rapport avec un PXE. Le patient a bénéficié d'une injection intra vitréenne (IIV) de Bevacizumab 0.5 mg de l'OG après un bilan cardiovasculaire revenu normal. L'évolution était marquée par une amélioration de l'acuité visuelle à 7/10 OG et régression

des signes exudatifs (**Figure 3B**). Cinq mois plus tard, le patient reconseille pour la réapparition des métamorphopsies avec une acuité visuelle limitée à 1/10 OG en rapport avec une récurrence de la néo vascularisation choroïdienne gauche (**Figure 3C**). Une 2ème IIV de Bevacizumab a été préconisée. L'acuité visuelle finale est limitée à 2/10 après un recul de 36 mois avec la présence de tabulations intra rétinienne gauche (**Figure 3D**).

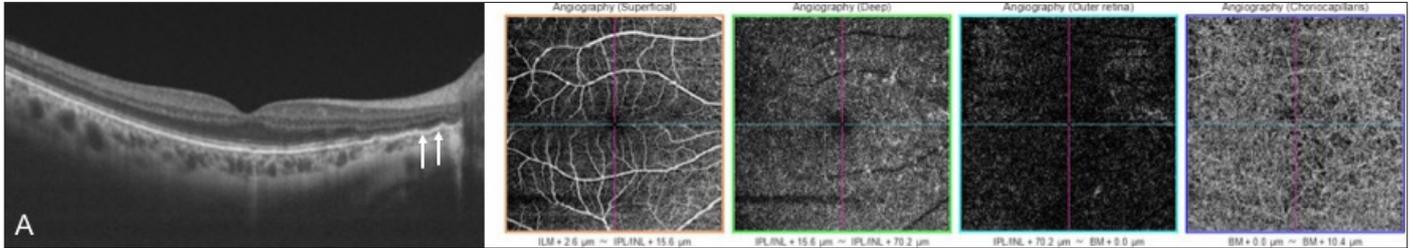


Figure 2. (A) Tomographie en cohérence optique et OCTA OD : épaissement du complexe EP-MB, irrégularité et fragmentation de la MB prédominant en péripapillaire avec des zones d'hyperréflexivité localisées (flèches blanches). Raréfaction du signal dans les couches profondes rétiniennes.

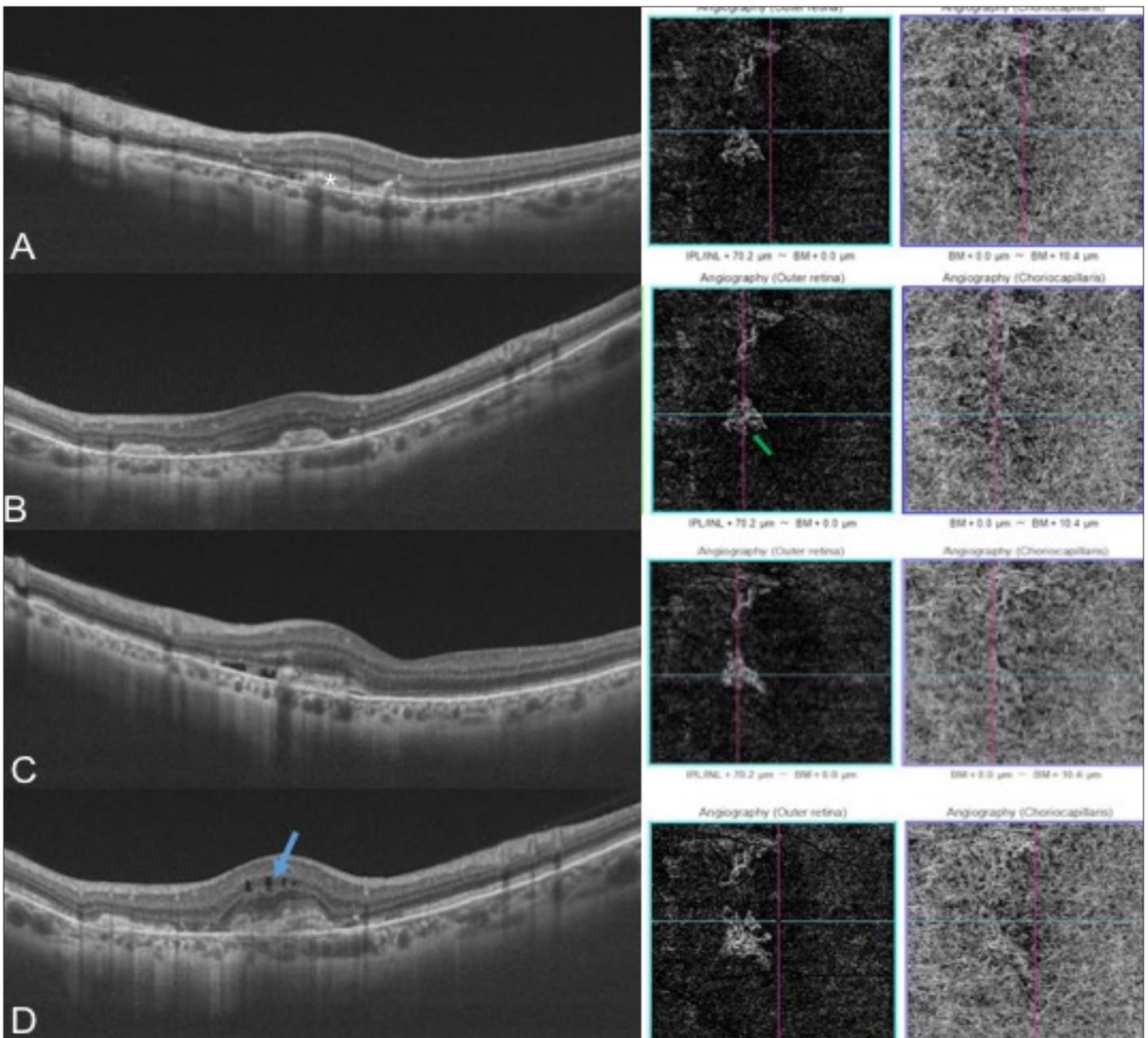


Figure 3. Tomographie en cohérence optique et OCTA -OG. (A) Aspect initiale : image fusiforme hyper réfléctive sus épithéliale en rapport avec des néovaisseaux choroïdiens (astérisque). On note la diminution de l'épaisseur choroïdienne foveolaire. Présence d'un lacis vasculaire au niveau de la rétine externe. (B) Régression de l'exsudation après 1 mois d'une IIV de bevacizumab. (C) Récidive de la néo vascularisation à 5 mois. (D) Aspect final après un recul de 36 mois : Présence de tabulations intra rétinienne (flèche bleue) et persistance d'une arborisation à l'OCTA.

Discussion

Les stries angioïdes (SA) correspondent à des ruptures de la membrane de Bruch, réalisant des zones de fragilité qui favorisent le passage des néo vaisseaux choroïdiens maculaires (NVC) dans l'espace sous rétinien. Les SA sont idiopathiques ou secondaires à des troubles systémiques: le syndrome d'Ehlers-Danlos, la maladie de Paget, les hémoglobinopathies et le PXE dans 59 à 87% des cas (1). L'imagerie permet de visualiser l'étendue des SA et de détecter la survenue de NVC : complication la plus redoutable menaçant le pronostic visuel.

Des signes ophtalmologiques sont associés avec le PXE notamment l'aspect en « peau d'orange » siégeant dans la région temporale (2), la présence de corps cristallins sous formes de lésions atrophiques focales (2), la présence de druses papillaires (2), de zones d'atrophie chorioretinienne(3) et la fréquence des NVC (3). Les métamorphopsies ne doivent pas porter à tort le diagnostic de néovascularisation car ils peuvent témoigner aussi de la présence de stries fovéales sans signes d'activité. Les SA sont mieux visibles sur les clichés en autofluorescence sous forme de lignes hypoautofluorescentes irrégulières témoignant de la diminution ou l'absence de l'activité de l'EPR, avec une hyperautofluorescence variable aux bords des stries (1,4,5). L'OCT en mode spectral permet de mettre en évidence des interruptions focales de la MB sans altération de l'EP, mieux visibles dans des zones où les stries sont absentes. Des dépôts calciques peuvent être mis en évidence sous formes de lésions hyper réfléchives au dépend de l'EPR (1). L'épaisseur choroïdienne mesurée en regard des NVC est diminuée par rapport aux sujets sains (3). L'OCT-A s'avère un examen utile surtout dans les formes peu ou non exsudative (5,6,7) d'autant plus que les NVC des stries angioïdes exsudent moins qu'au cours de la DMLA. Elle permet de mettre en évidence la raréfaction du signal de flux au niveau de la choriocapillaire le long d'une strie ou de révéler un réseau vasculaire irrégulier, représentant éventuellement un tissu fibrovasculaire sur les fissures de la MB (8). Les NVC maculaires sont une complication fréquente (42 à 86%), bilatérale (71-85%) le plus souvent de type 2 et malheureusement récidivante. Les NVC présentent dans la majorité des cas une atteinte fovéale et apparaissent sur l'OCT-A comme irréguliers, avec une marge mal définie et sans centre visible prenant l'aspect soit de dentelles lâches avec des vaisseaux filamenteux, peu de branches et une paroi vasculaire épaisse : corrélée avec l'absence de signes exsudatifs, soit un aspect de réseau vasculaire dense, ramifié sous forme d'araignée, des vaisseaux multiples et tortueux anastomosés, en hyperdensité de flux avec un halo péri lésionnel : corrélée à des signes d'activité néovasculaire, soit un aspect combiné en cas de récurrence après des IVT d'anti VEGF. Le traitement de référence est représenté actuellement par la photothérapie dynamique et les anti-VEGF et il n'y a pas assez de preuves pour soutenir un régime fixe avec un effet à long terme bien établi. Quatorze yeux de 13 patients suivis pour une période de 12 mois après le switch ranibizumab vers l'aflibercept a montré une stabilité de l'AV moyenne et une diminution de l'épaisseur maculaire centrale moyenne avec disparition de l'exsudation dans 71% des cas et des diffusions angiographiques

dans 77% des cas(9). Les IVT d'anti-VEGF avec une surveillance étroite semblent ralentir la progression des NVC compliquant les SA, mais ne semblent pas empêcher une perte visuelle progressive.

Conclusion

La survenue de NVC dans le cadre des SA constitue un tournant évolutif sévère de la maladie. L'imagerie multimodale est d'un grand apport pour le diagnostic, le traitement et pour la surveillance de cette complication. Actuellement l'OCT-A est en mesure d'ajouter un nouvel élément à la caractérisation de cette imagerie.

Conflits d'intérêt

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêt en rapport avec ce travail.

Références

1. Chatziralli I, Saitakis G, Dimitriou E, Chatzirallis A, Stoungioti S, Theodossiadi G, et al. Angioid streaks: A Comprehensive Review From Pathophysiology to Treatment. *Retina*. janv 2019;39(1):1-11.
2. Matonti F, Conrath J. Les stries angioïdes. *J Fr Ophtalmol*. déc 2012;35(10):838-45.
3. Dolz-Marco R, Andreu-Fenoll M, Hernández-Martínez P, Pinazo-Durán MD, Gallego-Pinazo R. Automated macular choroidal thickness measurement by swept-source optical coherence tomography in pseudoxanthoma elasticum. *Int J Retina Vitreous*. 2016 Jun 13;2:15.
4. De Zaeytijd J, Vanakker OM, Coucke PJ, De Paepe A, De Laey JJ, Leroy BP. Added value of infrared, red-free and autofluorescence fundus imaging in pseudoxanthoma elasticum. *Br J Ophthalmol*. 1 avr 2010;94(4):479-86.
5. Morillo MJ, Mora J, Soler A, García-Campos JM, García-Fernández I, Sánchez P, et al. Imágenes fundoscópicas con autofluorescencia en pacientes con pseudoxantoma elastico. *Arch Soc Esp Oftalmol*. janv 2011;86(1):8-15.
6. Zweifel SA, Imamura Y, Freund KB, Spaide RF. Multimodal fundus imaging of pseudoxanthoma elasticum. *Retina*. mars 2011;31(3):482-91.
7. Andreanos KD, Rotsos T, Koutsandrea C, Kymionis GD, Georgalas I, Ladas ID. Detection of Nonexudative Choroidal Neovascularization Secondary to Angioid Streaks Using Optical Coherence Tomography Angiography. *Eur J Ophthalmol*. sept 2017;27(5):e140-3.
8. Corbelli E, Carnevali A, Marchese A, Cicinelli MV, Querques L, Sacconi R, et al. Optical coherence tomography angiography features of angioid streaks. *Retina*. nov 2018;38(11):2128-36.
9. Sekfali R, Mimoun G, Cohen SY, Querques G, Bandello F, Sacconi R, et al. Switching from ranibizumab to aflibercept in choroidal neovascularization secondary to angioid streaks. *Eur J Ophthalmol*. 18 mars 2019;112067211983813.

FAITS CLINIQUES

Multimodal imaging findings in acute syphilitic posterior placoid chorioretinitis

Apport de l'imagerie multimodale dans la chorioretinite syphilitique placoid postérieure aiguë

Marwa Anane^{1,2}, Ines Hachicha^{1,2,*}, Rim Bouraoui^{1,2}, Atef Allagui^{1,2}, Rim Limaiem^{1,2}, Leila El Matri^{1,2}¹ Department of Ophthalmology B, Hedi Raies Institute of Ophthalmology, Tunis, Tunisia² Faculty of Medicine of Tunis, University of Tunis El Manar, 15, Rue Djebel Akhdar – La Rabta – 1007, Tunis, Tunisia

Key-words

Syphilis, acute syphilitic posterior placoid chorioretinitis, multimodal imaging, Fundus autofluorescence, Indocyanine green angiography, OCT, OCT-angiography.

Abstract

Purpose. We aim to report clinical and multimodal imaging features of acute syphilitic posterior placoid chorioretinitis.**Case.** A 48-year-old man with no medical history, presented with a sudden blurred vision of his right eye (RE).

Patient revealed having consulted another ophthalmologist five days earlier. Fundus photography showed a yellowish and limited lesion. Fluorescein angiography exposed early central hypo-fluorescence lesion followed by progressive late staining. Optical coherence tomography (OCT) highlighted the presence of a subretinal fluid associated with granular hyperreflective irregularities at the level of the retinal pigment epithelium (RPE). Our examination revealed a best corrected visual acuity (BCVA) limited to counting fingers in the RE and preserved at 10/10 in the left eye (LE). Anterior chamber was quiet. Fundus examination showed a large and oval creamy lesion at the posterior pole, without any vitreous inflammation. Fundus autofluorescence revealed hyper-autofluorescent dots. Indocyanine green angiography showed an hypocyanescent plaque with a leopard spotting pattern. OCT B scan identified irregular hyper-reflectivity of the RPE with nodular elevations and segmental loss of the ellipsoid zone. En face structural OCT highlighted in the outer retina slab, several hyper reflective dot-like lesions. En face OCT-A demonstrated scattered areas of decreased flow signal on the choriocapillaris slab. Patient reported an history of exposure to unprotected sexual intercourse. The diagnosis of ASPPC was confirmed with a positive syphilis serology. The patient was treated with a 14-day course of intravenous penicillin G. The follow-up revealed a spectacular evolution.

Conclusion. ASPPC is an uncommon manifestation of ocular syphilis. OCT and OCT-A appear to be promising tools to aid early diagnosis of this manifestation. Prompt treatment is essential to ensure clinical and multimodal imaging resolution.

Introduction

Syphilis is a systemic infectious disease caused by *Treponema pallidum* [1]. It is a well-known masquerade syndrome with wide variety of ocular signs [2]. Acute syphilitic posterior placoid chorioretinitis (ASPPC) is a rare clinical pattern of ocular syphilis first described in 1990 by Gass et al [1,2].

Herein, we report clinical and multimodal imaging findings in a patient presenting ASPPC, with 6-month follow-up.

Case

A 48-year-old man with no medical history, was referred to our department for a sudden painless blurred vision of his right eye (RE). Patient revealed having consulted another ophthalmologist 5 days earlier, and had undergone complementary examinations. In fact, earlier RE fundus photography showed a yellowish limited lesion, without temporal extension (**Figure 1-A**). Fluorescein angiography (FA) exposed early central hypo-fluorescence lesion (**Figure 1-B**) followed by progressive late staining (**Figure 1-C**). Performed spectral-domain optical coherence tomography (OCT) highlighted the presence of accumulated subretinal fluid (SRF) associated with granular hyperreflective irregularities at the level of the retinal pigment epithelium (RPE) (**Figure 1-D**).

Our Ophthalmic examination revealed, a best corrected visual acuity (BCVA) limited to counting fingers in the RE and preserved at 10/10 in the left eye (LE). In both eyes, anterior segment

examination was unremarkable, with a preserved papillary light reflex and no evidence of inflammation. Fundus examination of the RE showed a large and oval creamy lesion at the posterior pole, without any vitreous inflammation (**Figure 2-A**). LE fundus examination was unremarkable.

Multimodal imaging was performed in order to characterize the lesion. Fundus auto-fluorescence (FAF) revealed a slightly increased auto-fluorescence lesion with hyper-autofluorescent dots (**Figure 2-B**). Indocyanine green angiography (ICGA) showed an hypocyanescent plaque on late-phase with a leopard spotting pattern (**Figure 2-C**).

Swept Source-OCT (SS-OCT) B-scan identified outer retinal abnormalities with irregular hyper-reflectivity of the RPE associated to small nodular elevations and segmental loss of the ellipsoid zone (EZ) and interdigitation zone (**Figure 2-D**).

En face SS-OCT highlighted in the outer retina slab, several hyper reflective dot-like lesions corresponding to the nodular RPE elevations seen on the B-scan (**Figure 3-A**).

SS-OCT-angiography (OCT-A) demonstrated scattered areas of decreased flow signal associated with the placoid lesion on the choriocapillaris (CC) slab, with normal flow signal on the superficial and the deep plexuses (**Figure 3-B**).

Upon further investigation, the patient revealed having a cutaneous rash on the arms, legs and genitals, two weeks ago. Besides, patient reported having had unprotected sexual intercourse.

The diagnosis of ASPPC was highly suspected and full inflammatory blood work-up was requested. Syphilis serology was

* Corresponding author:

Iness Hachicha

E-mail : hachicha.iness@gmail.com

Department of Ophthalmology B, Hedi Raies Institute of Ophthalmology, Tunis, Tunisia

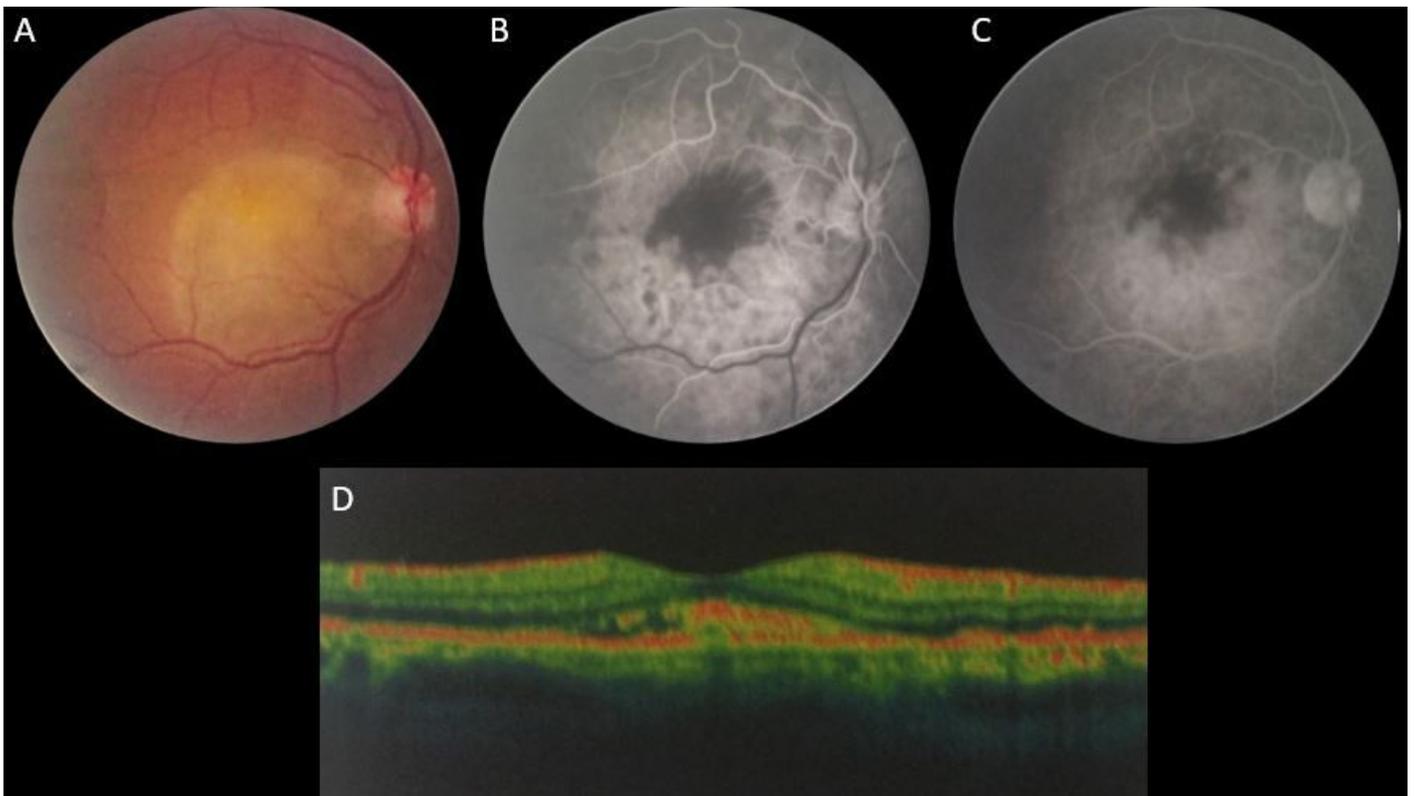


Figure 1. (A) Fundus photography showing an oval yellowish limited lesion in the posterior pole; (B) Fluorescein angiography detecting an early central hypo-fluorescent lesion in the early phase; (C) Fluorescein angiography showing progressive late staining of the lesion; (D) spectral-domain optical coherence tomography highlighting the presence of accumulated subretinal fluid associated with granular hyperreflective irregularities at the level of the retinal pigment epithelium.

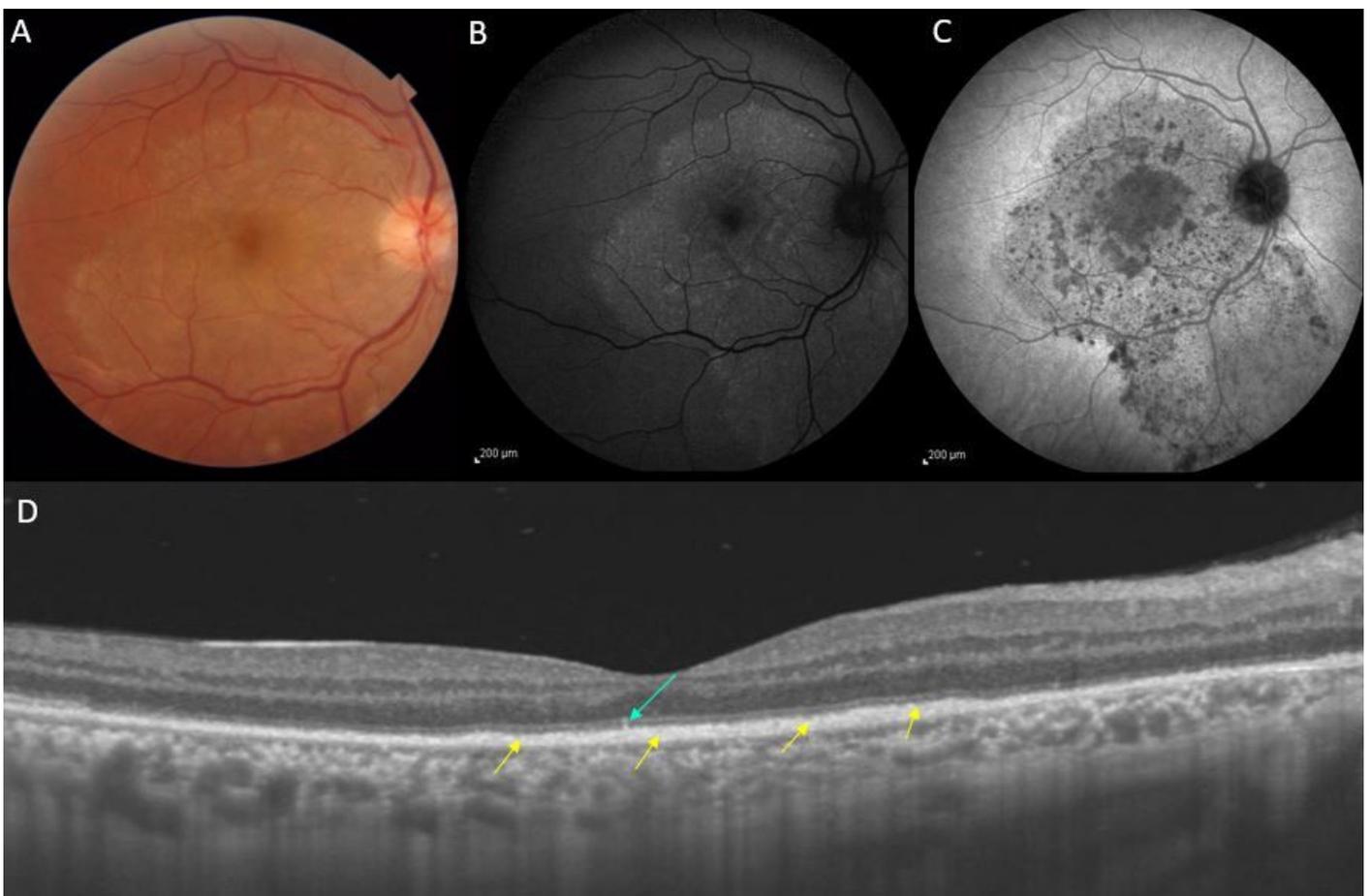


Figure 2. (A) Fundus photography 5 days later: The lesion became creamy and larger with temporal extension; (B) Fundus autofluorescence showing an increased autofluorescence corresponding to the lesion detected in fundus examination; (C) Indocyanine green angiography showing a hypofluorescent plaque with a leopard spotting pattern; (D) Swept source OCT B-scan revealing irregular hyper reflectivity of the RPE (yellow arrows) with small nodular elevations and segmental loss of the ellipsoid zone and interdigitation zone (blue arrows).

positive. The patient was treated with a 14-day course of 24 million units-per-day of intravenous penicillin G. The follow-up revealed a spectacular evolution. After 6 months of treatment, BCVA of the RE improved to 7/10 with almost a total

healing of the fundus (**Figure 4-A**). SS-OCT B-scan displayed restoration of outer retinal layers with persistent RPE and EZ hyper-reflectivity (**Figure 4-B**). OCT-A showed a near complete restoration of the CC flow (**Figure 4-C**).

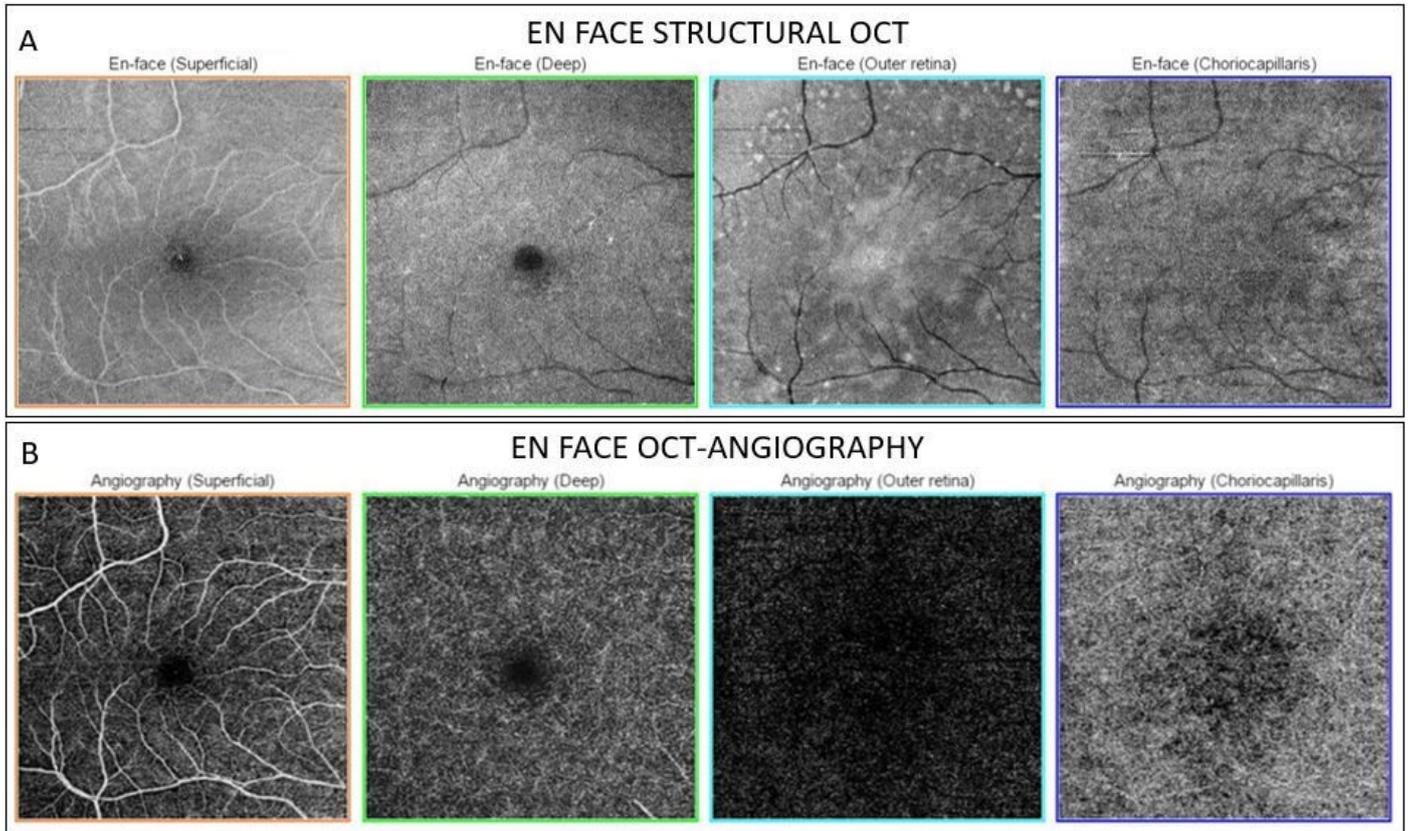


Figure 3. (A) En face structural OCT highlighting in the outer retina slab, several hyper reflective dot-like lesions; (B) En face OCT-Angiography detecting scattered areas of decreased flow signal at the level of the choriocapillaris, with normal flow signal on the superficial and the deep plexuses.

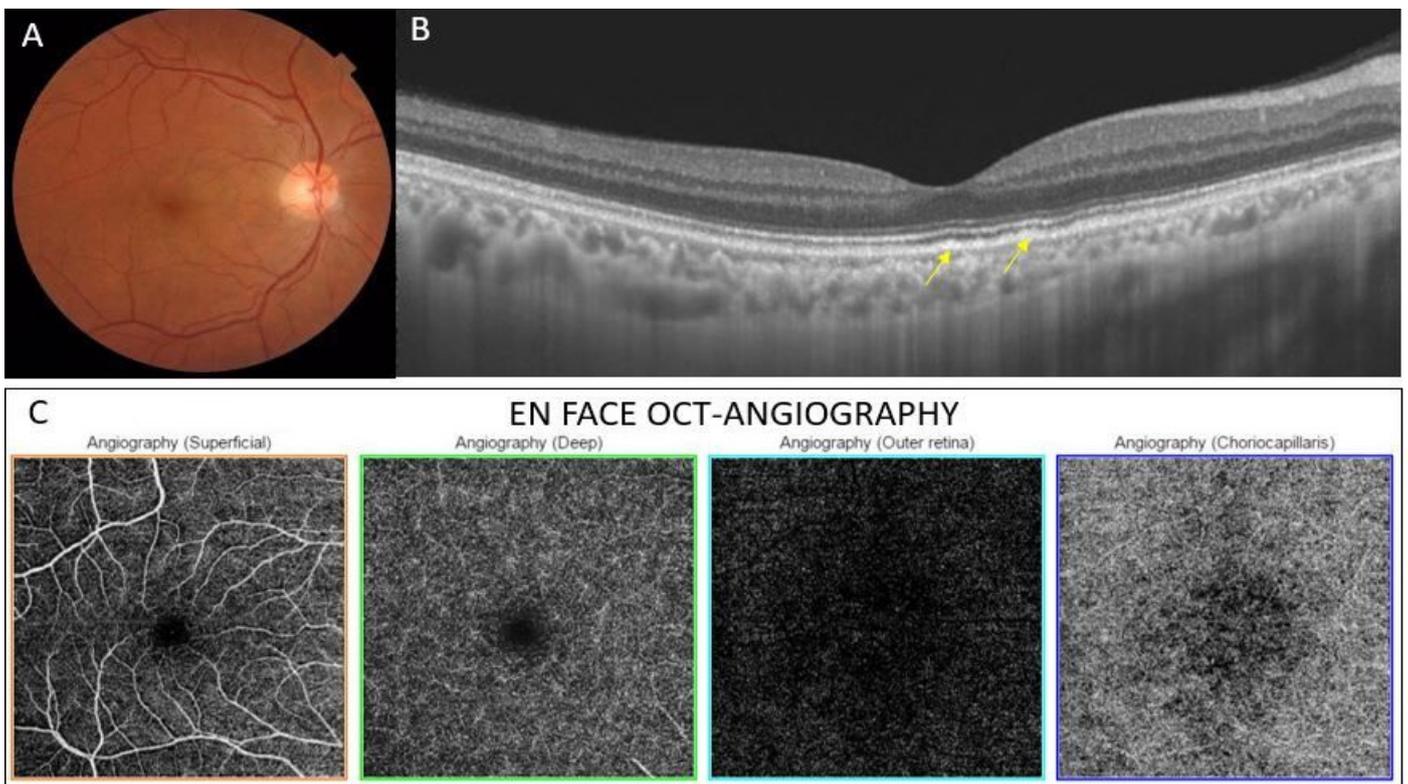


Figure 4. (A) Fundus examination after treatment: subtotal healing of the fundus; (B) swept source OCT B-scan after treatment: a near complete restored outer retinal layers with persistent irregularities (yellow arrows); (C) OCT-Angiography after 5 months: a near complete restoration of the choriocapillaris flow.

Discussion

Ocular syphilis is an uncommon manifestation of the disease that can affect any structure of the eye and occurs at any stage especially at the secondary or latent stages of infection [3].

Our patient's fundus photograph showed an expansion of the yellowish placoid lesion beyond the superior and inferior arcades within only few days, with a dramatic change of lesion aspect to a creamy and thinner pattern.

Similarly, Barikian et al. reported clinical expansion of the initial yellow placoid lesion in patient with ASPPC [4]. There was an evidence of stippled retinal pigment epithelium hyperpigmentation. Although rare, this clinical finding should raise the diagnosis of ASPPC [5].

On the other hand, FAF had revealed nonspecific signs with increased autofluorescence in the area of the lesion probably due to outer retinal layers abnormalities that lead to lipofuscin accumulation [1]. Focal punctuate hyper-autofluorescence may be the consequence of RPE dysfunction resulting in subretinal deposits of RPE-photoreceptor complex material [3].

Angiographic findings in our case consisted of early central hypofluorescence followed by progressive staining in the area of the lesion.

In a case series reported by Eandi et al. angiographic findings were typically a progressive hyperfluorescent lesion which occasionally associated a focal hypofluorescence or leopard spotting. A disk swelling and retinal vasculitis were uncommon [3].

Hypocyanescent lesions that persisted in the later phase with a leopard-spot pattern visualized in our patient's ICGA are likely due to inflammation of the CC/choroid leading to disorganizations of the outer retinal layers [4,6]. Alternatively, these hypocyanescent lesions may be explained by RPE dysfunction and outer segments material degradation [6]. Our ICGA results were consistent with those reported by Puech et al. [7].

In our case, SS-OCT has greatly contributed to the diagnosis as it highlighted the presence of characteristic features such as accumulation of SRF. This pattern is usually described in early stages and disappears in the early clinical course, with frequently a spontaneous resolution [1,5,8].

Other tomographic findings have been previously reported in ocular syphilis: focal external limiting membrane rupture, segmental EZ loss and irregular nodular RPE elevations [2,9]. Most of these abnormalities were reversible after antibiotic treatment [4].

In this report, en face OCT at the level of the RPE revealed hyperreflective dot-like lesions which corresponded to the nodular RPE elevations seen on the cross-sectional OCT. These findings were also described by Zett et al. [6].

As in previous studies, OCT-A showed several scattered areas of decreased CC flow [1,4,10]. However, normal flow signal was detected at the superficial and deep plexuses. ASPPC lesions are likely the result of a pathogenic process at the level of the RPE/CC complex with subsequent photoreceptors alterations. These

lesions can either result from direct attack by the *Treponemapallidum* or from indirect immune-mediated hypersensitivity [10].

In conclusion, ASPPC is an uncommon but distinctive manifestation of ocular syphilis. OCT and OCT-A are very useful non-invasive exams to assist early diagnosis and detect characteristic features to provide a better understanding of the pathophysiology of this manifestation.

Statements and Declarations

All authors declare that there is no conflict of interest.

References

1. Tsui E, Gal-Or O, Ghadiali Q, Freund KB. Multimodal imaging adds new insights into acute syphilitic posterior placoid chorioretinitis. *Retin Cases Brief Rep*. 2018;12(1):S3-8.
2. Artaechevarria Artieda J, Estébanez-Corrales N, Muñoz N, Rodríguez-Ollores Rodríguez C, Cabello Úbeda A, Carreño E. Spectrum of Syphilitic Chorioretinitis and Its Evolution Based on Multimodal Imaging. *Ocul Immunol Inflamm*. 17 nov 2022;30(7-8):1639-50.
3. Eandi CM, Neri P, Adelman RA, Yannuzzi LA, Cunningham ET. Acute syphilitic posterior placoid chorioretinitis: Report of a Case Series and Comprehensive Review of the Literature. *Retina*. oct 2012;32(9):1915-41.
4. Barikian A, Davis J, Gregori G, Rosenfeld P. Wide field swept source OCT angiography in acute syphilitic placoid chorioretinitis. *Am J Ophthalmol Case Rep*. juin 2020;18:100678.
5. Pichi F, Ciardella AP, Cunningham ET, Morara M, Veronese C, Jumper JM, et al. Spectral domain optical coherence tomography findings in patients with acute syphilitic posterior placoid chorioretinopathy. *Retina*. févr 2014;34(2):373-84.
6. Zett C, Lima LH, Vianello S, Ferreira A, de Andrade GC, Farah ME, et al. En-Face Optical Coherence Tomography of Acute Syphilitic Posterior Placoid Chorioretinopathy. *Ocul Immunol Inflamm*. 17 nov 2018;26(8):1264-70.
7. Puech C, Gennai S, Pavese P, Pelloux I, Maurin M, Romanet JP, et al. Ocular manifestations of syphilis: recent cases over a 2.5-year period. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. nov 2010;248(11):1623-9.
8. Burkholder BM, Leung TG, Ostheimer TA, Butler NJ, Thorne JE, Dunn JP. Spectral domain optical coherence tomography findings in acute syphilitic posterior placoid chorioretinitis. *J Ophthalmic Inflamm Infect*. 2014;4(1):2.
9. Moll-Udina A, Figueroa-Vercellino JP, Llorenç V, Miguel L, Adán A. Angiography and En Face Optical Coherence Tomography Findings in Acute Syphilitic Posterior Placoid Chorioretinopathy. *Case Rep Ophthalmol*. 23 mai 2019;10(2):165-71.
10. Mikowski M, Evans T, Wu L. Reversible Choriocapillaris Flow Voids in Acute Syphilitic Posterior Placoid Chorioretinitis. *Ocul Immunol Inflamm*. 17 nov 2022;30(7-8):1964-9.

FAITS CLINIQUES

Une cause mortelle d'exophtalmie : le cylindre

Cylindroma: a deadly cause of proptosis

Kmiha Rim^{1*}, Gouider D¹, Dorgham E¹, Khemir A², Lahmer L³, Mrad K², Chebbi A¹¹ Département d'ophtalmologie C, Institut Hedi Raies d'ophtalmologie de Tunis² Service d'anatomopathologie, Institut Salah Azaiez de Tunis³ Service de radiologie, Hôpital d'enfant de Tunis

Introduction

Le carcinome adénoïde kystique (CAK), également connu sous le nom de cylindre, est une tumeur maligne caractérisée par une agressivité locale et une évolution lente. Il s'agit d'une tumeur épithéliale maligne se développant habituellement aux dépens des glandes salivaires (sus-mandibulaires et accessoires). Sa localisation orbitaire aux dépens des glandes lacrymales est exceptionnelle. Décrit pour la première fois par Theodore Billroth, le CAK a été initialement nommé cylindre en raison de ses caractéristiques histopathologiques spécifiques [1]. Le cylindre peut se développer dans l'orbite, affectant la glande lacrymale, le sac lacrymal ou le canal lacrymo-nasal, avec une préférence notable pour la glande lacrymale. Son pronostic est médiocre, avec un taux de survie à 5 ans estimé à 50%, attribuable à une invasion péri-neurale précoce, favorisant la rechute locale et métastatique. La stratégie thérapeutique optimale fait l'objet de controverses en raison de sa rareté [2].

Nous rapportons un cas de CAK développé dans la glande lacrymale, tout en discutant sa prise en charge et des options thérapeutiques disponibles.

Cas clinique

Nous présentons le cas d'un jeune patient de 21 ans, consultant pour exophtalmie douloureuse de l'œil droit (OD) évoluant depuis deux mois. L'examen clinique du patient a montré une exophtalmie de l'OD non axiale non pulsatile et irréductible, douloureuse à la palpation avec tuméfaction et douleur exquise à la palpation du rebord orbitaire supéro-externe (**Figure 1**). L'examen ophtalmologique a montré une acuité visuelle conservée à 10/10, une chambre antérieure, un tonus ainsi qu'un examen du fond de l'œil normaux. L'examen de l'œil gauche était strictement normal. Il n'y avait par ailleurs pas de trouble oculomoteur.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) a confirmé la présence d'une tumeur de la glande lacrymale, montrant un processus expansif intra-orbitaire au niveau de l'angle supéro-externe, de forme ovale, bien limité, mesurant 24 mm d'épaisseur, 27 mm de largeur et 37 mm de profondeur, hypo-intense en T1, hyper-intense en T2 hétérogène se rehaussant fortement après injection de gadolinium (**Figure 2**).

Le bilan d'extension fait d'un scanner thoraco-abdomino-pelvien était normal. La tumeur était alors classée T4a NX M0 selon la classification TNM de l'American Joint Committee on Cancer (AJCC). Une biopsie de la tumeur par voie palpébrale supérieure a été faite. L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire a révélé un carcinome adénoïde kystique cribriforme de la glande



Figure 1. Photographie de face objectivant l'exophtalmie de l'œil droit.

lacrymale (**Figure 3**). Une exentération a été programmée suivie d'une radiothérapie.

Discussion

Le carcinome adénoïde kystique est une entité rare, constituant environ 1,6% de toutes les tumeurs orbitaires [3].

La tumeur présente une préférence pour le sexe féminin, avec deux pics d'incidence entre 10 et 20 ans et entre 50 et 60 ans [4].

Le début d'évolution est habituellement marqué par une exophtalmie ou un ptosis [4]. La douleur est fréquente : c'est un signe d'atteinte carcinomateuse surtout si il y a une extension osseuse ou nerveuse. La durée des symptômes avant la première consultation est généralement inférieure à 6 mois [3].

L'imagerie est un outil diagnostique important lors de l'évaluation pré-chirurgicale des tumeurs de la glande lacrymale. L'IRM est avantageuse pour la détection précoce de petites tumeurs et pour l'évaluation de l'extension tumorale et de la diffusion péri-nerveuse. Selon la séquence, on peut voir une lésion en hypo ou isosignal T1, rehaussée après injection de gadolinium et un signal variable en T2 selon l'architecture de la tumeur : hypersignal pour les CAK cribriformes, hyposignal pour les formes solides [5].

Le cylindre de la glande lacrymale est associé à un profil de survie défavorable, caractérisé par une anatomie orbitaire complexe, un comportement agressif, des taux élevés de récurrence et une morbi-mortalité significatives. L'invasion péri-nerveuse est considérée comme un indicateur de mauvais pronostic en raison des risques de propagation à la base du crâne et de récurrence locale. Les métastases peuvent se produire par voie hématogène vers les poumons, le cerveau et les os [6].

Le diagnostic final est histologique. On distingue trois profils morphologiques, associés (le plus souvent) ou isolés dans un même contingent tumoral : Cribriforme (le cas de notre patient),

*Auteur correspondant:

Rim Kmiha

E-mail : rim.kmiha@gmail.com

Service C, Institut Hedi Raies d'Ophtalmologie de Tunis, Tunisie

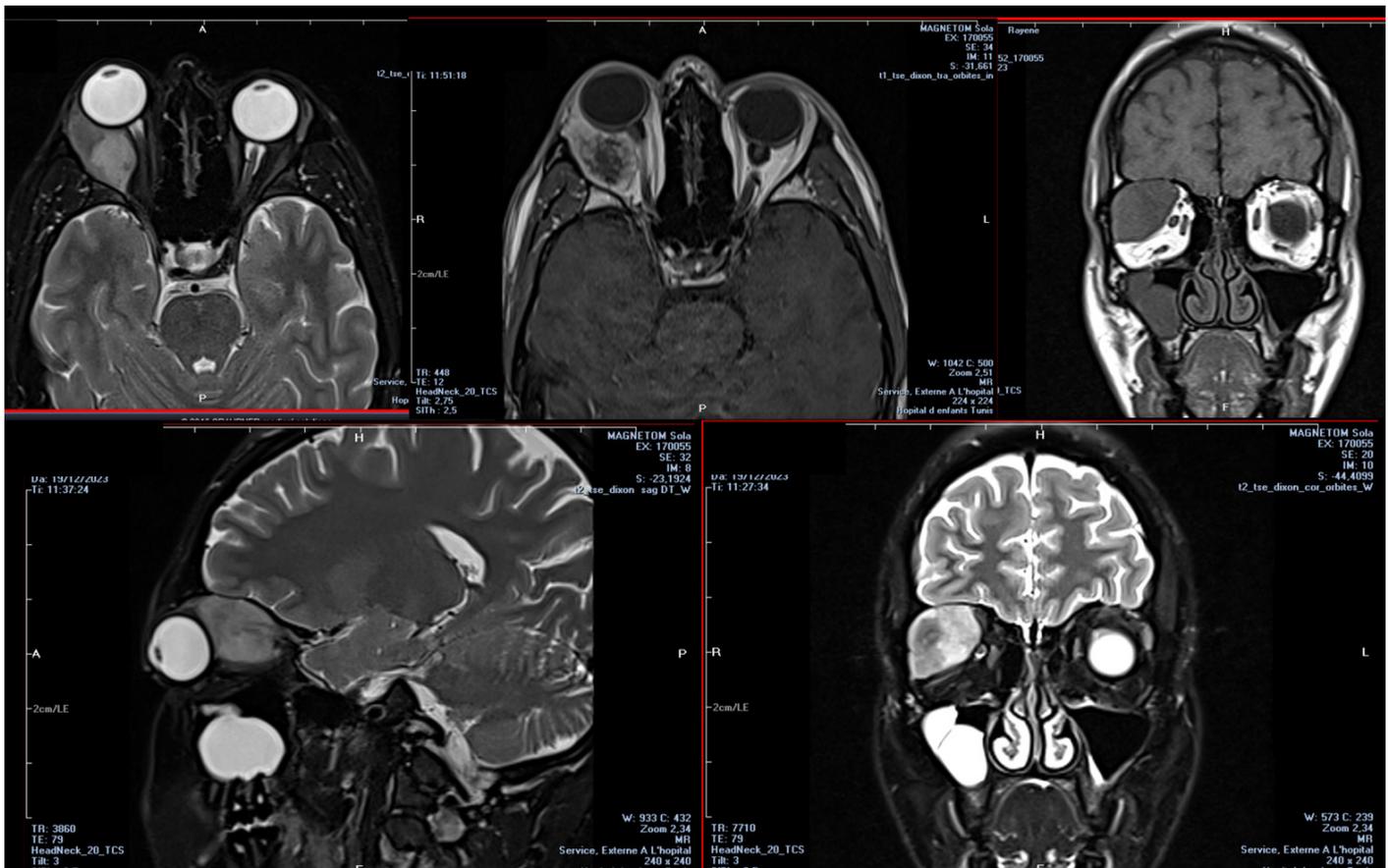


Figure 2. IRM cérébro-orbitaire : lésion hypo-intense en T1, hyper-intense en T2 hétérogène se rehaussant fortement après injection de gadolinium avec un ADC bas en séquence diffusion. Elle venait au contact du nerf optique avec effacement de l'espace liquidien péri-nerveux. Ce processus arrivait au contact du globe oculaire qu'il refoulait en avant et en bas avec une exophtalmie garde II. En profondeur, elle s'étendait en endocrânien sous forme d'une prise de contraste pachyméningée fine et régulière temporo-polaire droite.

tubulaire, solide ou compact, de plus mauvais pronostic [7]. Le bilan d'extension des CAK comprend essentiellement un scanner thoraco-abdomino-pelvien ou un TEP-scanner [8]. Comme pour toute maladie cancéreuse, le choix du traitement doit se faire au décours d'une réunion de concertation pluridisciplinaire : ophtalmologues, oncologues, chirurgiens, radiothérapeutes, radiologues et anatomopathologistes. En raison des caractéristiques anatomiques, le CAK de la glande lacrymale a tendance à se propager facilement en endo-cranien. Un traitement agressif est nécessaire, comprenant une exentération orbitaire avec ostéotomie, et généralement une radiothérapie ou une protonthérapie adjuvante. Cependant, il y a beaucoup de controverse quant à la contribution de la chirurgie radicale au résultat du patient. Dans la littérature, les risques de rechute à distance et de mortalité liée au cancer sont élevés après l'exentération orbitaire, mettant en évidence le comportement localement invasif et métastatique de cette maladie [6]. Ahmad et al. ont remarqué que pour les CAK classés <T3 il n'existe pas de différence significative entre l'excision tumorale et l'exentération en termes de récidives. Pour le CAK >T3 le risque de récidives était significativement plus élevé en cas de traitement chirurgical conservateur en comparaison à l'exentération et la radiothérapie [7]. La radiothérapie (RT) adjuvante est recommandée après une résection chirurgicale, quelle que soit son étendue, en particulier pour les patients présentant un risque élevé de récurrence [9]. La radiothérapie en modulation d'intensité volumétrique par arc thérapie a également été suggérée comme alternative à la radiothérapie externe chez certains patients en raison de sa grande précision et de sa capacité à délivrer des doses de rayonnement plus élevées à la tumeur et à épargner les tissus environnants [10]. Une récente étude rétrospective a cherché l'efficacité thérapeutique de l'intégration de la chimiothérapie cytoréductrice intra-

artérielle néoadjuvante aux thérapies bimodales conventionnelles pour le CAK des glandes lacrymales. Les éléments du protocole mis en œuvre semblent avoir amélioré la survie globale et diminué les rechutes de la maladie dans leur cohorte [11].

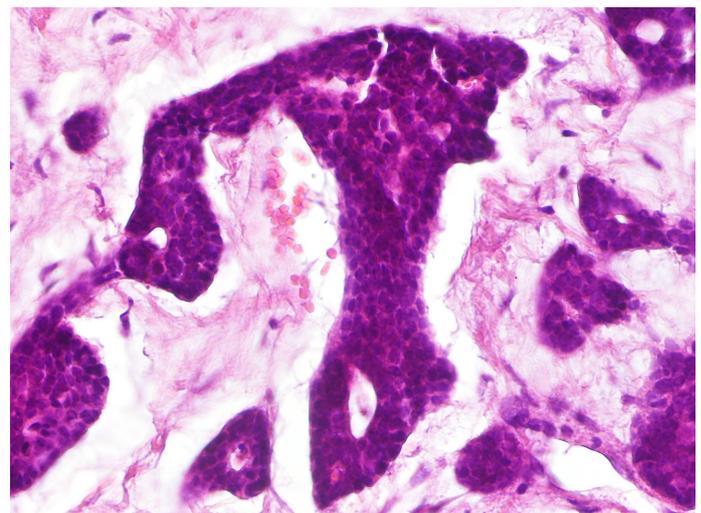


Figure 3. Coupe histologique de la pièce opératoire objectivant un carcinome adénoïde kystique cribriforme de la glande lacrymale fait de massifs cellulaires creusés de fentes glandulaires d'aspect cribriforme.

Conclusion

En conclusion, bien que le CAK reste un défi diagnostique et thé-

rapeutique en raison de sa rareté et de sa variabilité de présentation, des progrès continus dans la compréhension de sa biologie et dans le développement d'approches personnalisées de traitement sont essentiels pour améliorer les résultats cliniques et la qualité de vie des patients. Des études approfondies et des collaborations internationales sont nécessaires pour mieux définir les meilleures pratiques et les innovations thérapeutiques dans sa prise en charge.

Déclaration des conflits d'intérêt

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Références

1. Billroth T. Untersuchungen über die Entwicklung der Blutgefäße. Berlin, Germany: Reimer; 1856. pp. 5–69.
2. Woo KI, Yeom A, Esmali B. Management of Lacrimal Gland Carcinoma: Lessons From the Literature in the Past 40 Years. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 2016 Jan-Feb;32(1):1-10.
3. Garg M, Tudor-Green B, Bisase B. Current thinking in the management of adenoid cystic carcinoma of the head and neck. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2019 Oct; 57(8):716-721.
4. Coca-Pelaz A, Rodrigo JP, Bradley PJ, Vander Poorten V, Thompson LD, Ferlito A. Adenoid cystic carcinoma of the head and neck--An update. *Oral Oncol*. 2015 Jul; 51(7):652-61.
5. Jaba, K. Benali, S.-H. Touimi, H. Neftah, R. Latib, Y. Omor. Aspects TDM et IRM du carcinome adénoïde kystique de la glande lacrymale : à propos de 2 cas, *Journal of Neuroradiology*, Volume 47, Issue 2, 2020, Page 131.
6. Benali K, Benmessaoud H, Aarab J, Nourreddine A, Kebdani T, Benjaafar N. Lacrimal gland adenoid cystic carcinoma: report of an unusual case with literature review. *Radiat Oncol J*. 2021 Jun;39(2):152-158.
7. Ahmad SM, Esmali B, Williams M, Nguyen J, Fay A, Woog J, Selvadurai D, Lopez A. American Joint Committee on Cancer classification predicts outcome of patients with lacrimal gland adenoid cystic carcinoma. *Ophthalmology*. 2009;116(6):1210-15.
8. Ruhlmann V, Poeppel TD, Veit J, et al. Diagnostic accuracy of 18F-FDG PET/CT and MR imaging in patients with adenoid cystic carcinoma. *BMC Cancer*. 2017;17(1):887.
9. Lin YH, Huang SM, Yap WK, et al. Outcomes in patients with lacrimal gland carcinoma treated with definitive radiotherapy or eye-sparing surgery followed by adjuvant radiotherapy. *Radiat Oncol*. 2020;15:156.
10. Orlandi E, Takanen S, Giandini T, et al. Postoperative radiotherapy with volumetric modulated arc therapy of lacrimal gland carcinoma: two case reports and literature review. *Future Oncol*. 2014;10:2111-20.
11. Tse DT, Benedetto PW, Tse BC, Feuer WJ. Neoadjuvant Intra-Arterial Cytoreductive Chemotherapy for Lacrimal Gland Adenoid Cystic Carcinoma: A Long-Term Follow-up Study of a Trimodal Strategy. *Am J Ophthalmol*. 2022 Aug;240:239-251.

FAITS CLINIQUES

Ulcère géographique conjonctival : une manifestation rare de l'herpès oculaire : à propos d'un cas

Conjunctival geographic ulcer: a rare manifestation of ocular herpes : a case report

Elyes Jerbi, Wafa Walha, Manel Mekni, Jihène Sayadi, Imene Zghal, Inès Malek*, Leila Nacef.

Service A, Institut Hedi Raies d'Ophtalmologie de Tunis, Tunisie

Mots-clés

Ulcère conjonctive, herpès oculaire, herpès simplex virus, primo-infection

Résumé

Introduction. La primo-infection herpétique est asymptomatique dans la majorité des cas. Elle peut se manifester par une blépharite, une conjonctivite folliculaire, une kératite épithéliale ou des vésicules palpébrales qui sont souvent spontanément résolutive. Toutefois, la révélation de l'atteinte herpétique primaire par des lésions dendritiques ou géographiques de la conjonctive est rarement décrite dans la littérature.

Présentation du cas. Nous rapportons le cas d'un enfant âgé de 7 ans, sans antécédents notables, consultant pour rougeur et douleur oculaire de l'œil gauche depuis 7 jours. L'examen ophtalmologique de l'œil gauche montre une rougeur conjonctivale localisée en temporal. Le test à la fluorescéine objective la présence d'une ulcération conjonctivale de 2 mm de diamètre à bords irréguliers, en carte géographique. Le reste de l'examen est sans anomalies. Une atteinte herpétique primaire a été fortement suspectée en raison de plusieurs éléments cliniques : l'aspect des lésions observées, la présence d'une adéno-pathie pré-auriculaire, la notion d'apparition de vésicules palpébrales inférieures résolues spontanément associées à un syndrome grippal précédant l'atteinte oculaire de 4 jours. L'évolution était favorable avec une cicatrisation complète de l'ulcération conjonctivale après 10 jours sous Ganciclovir topique.

Conclusion. L'ulcération conjonctivale géographique est une atteinte rare de l'herpès oculaire primaire qui peut être méconnue. Son diagnostic permet une prise en charge adéquate afin d'éviter les complications liées à une corticothérapie abusive.

Key-words

Ulcer, conjunctiva, ocular herpes, herpes simplex virus, primary infection

Abstract

Introduction. Primary herpetic infection is asymptomatic in most cases. It may manifest as blepharitis, follicular conjunctivitis, epithelial keratitis or palpebral vesicles, which often resolve spontaneously. The revelation of primary herpetic infection by dendritic or geographic lesions of the conjunctiva is rarely described in the literature.

Case presentation. We report the clinical observation of a 7-year-old child, with no previous medical history, who presented with a 7-day history of redness and pain in the left eye. Biomicroscopic examination showed that the bulbar conjunctiva of the left eye appeared edematous and erythematous in the temporal region. Fluorescein staining revealed geographic conjunctival ulcer, 2 mm in diameter. The best corrected visual acuity was 10/10 in both eyes. The remainder of the anterior segment and fundus examination was normal. Primary herpetic infection was suspected on the basis of several clinical features; appearance of the conjunctival lesions, the presence of a pre-auricular adenopathy, the notion of the appearance of spontaneously resolved lower palpebral vesicles associated with an influenza-like syndrome preceding the ocular involvement by 4 days. The child was treated with topical Ganciclovir for 10 days. The outcome was favorable, resulting in complete healing of the conjunctival ulceration.

Conclusion. Geographic conjunctival ulceration, although uncommon, can be a characteristic manifestation of primary ocular herpes that may be unrecognized. Identifying this condition allows for proper treatment, preventing complications that may arise from excessive corticosteroid therapy.

Introduction

L'infection oculaire par le virus de l'herpès simplex (HSV) demeure la principale cause de cécité cornéenne dans les pays en voie de développement.

La primo-infection est silencieuse dans la majorité des cas. Les principales lésions décrites sont les blépharites, les conjonctivites papillaires ou folliculaires, les kératites épithéliales, ainsi que les lésions vésiculeuses ulcérées palpébrales, qui ont souvent tendance à se résorber spontanément [1,2]. Toutefois, les lésions dendritiques ou géographiques de la conjonctive sont rarement rapportées dans la littérature.

Au site primaire, le virus pénètre dans la cellule épithéliale,

se réplique et se transporte d'une façon rétrograde à travers les neurones jusqu'aux ganglions du nerf trijumeau où il reste latent. Après une primo-infection herpétique, le HSV ne peut pas être complètement éradiqué de l'organisme en raison de sa capacité à se maintenir sous une forme latente, ce qui entraîne les récurrences [3]. Il est important de reconnaître une primo-infection herpétique oculaire, afin de prescrire un traitement adapté et éviter la corticothérapie qui pourraient aggraver les lésions préexistantes.

Dans cette observation clinique, nous rapportons le cas d'un enfant qui a présenté une ulcération conjonctivale géographique révélant une primo-infection herpétique.

* Auteur correspondant :

Ines Malek

e-mail : itamalek@yahoo.fr

Service A, Institut Hedi Raies d'Ophtalmologie de Tunis, Tunisie

Observation clinique

Il s'agit d'une fillette âgée de 7 ans, sans antécédents pathologiques notables, qui consulte pour rougeur et douleur oculaire avec sensation de grains de sable de l'œil gauche évoluant depuis 7 jours. L'examen ophtalmologique révèle une rougeur conjonctivale localisée en temporal, accompagnée d'un léger chemosis, ainsi que la présence d'une ulcération conjonctivale mesurant 2 mm de diamètre (**Figure 1A**). Le test à la fluorescéine objective une ulcération à bords irréguliers, en carte géographique (**Figure 1B**). Son acuité visuelle était à 10/10 aux 2 yeux. L'examen des paupières était normal ainsi que le segment antérieur. La pression intraoculaire était à 15 mm Hg aux 2 yeux. L'examen du fond de l'œil était sans anomalies.

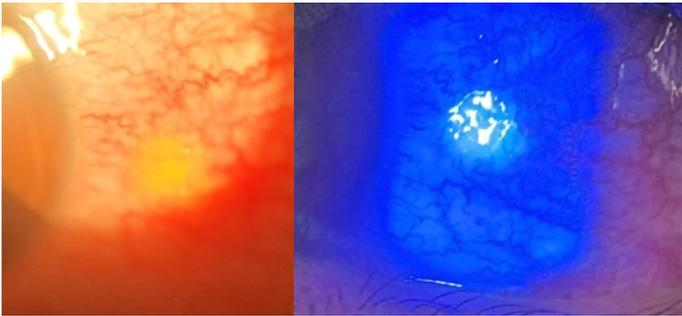


Figure 1. Aspect initial de l'ulcération conjonctivale après instillation de fluorescéine (A) En lumière blanche (B) En lumière bleue.

L'examen physique a révélé la présence d'une adénopathie pré-auriculaire. La reprise de l'interrogatoire avec les parents a révélé la notion d'apparition de vésicules spontanément résolutive au niveau de la paupière inférieure gauche, associée à un syndrome grippal 11 jours auparavant.

Devant ces arguments cliniques, une primo-infection herpétique a été fortement suspectée. L'enfant a été mise sous Ganciclovir topique pendant 10 jours. L'évolution était favorable avec une amélioration des signes fonctionnels et une cicatrisation complète de l'ulcération conjonctivale (**Figure 2**).

A noter que la sérologie herpétique a été demandée mais refusée par les parents.

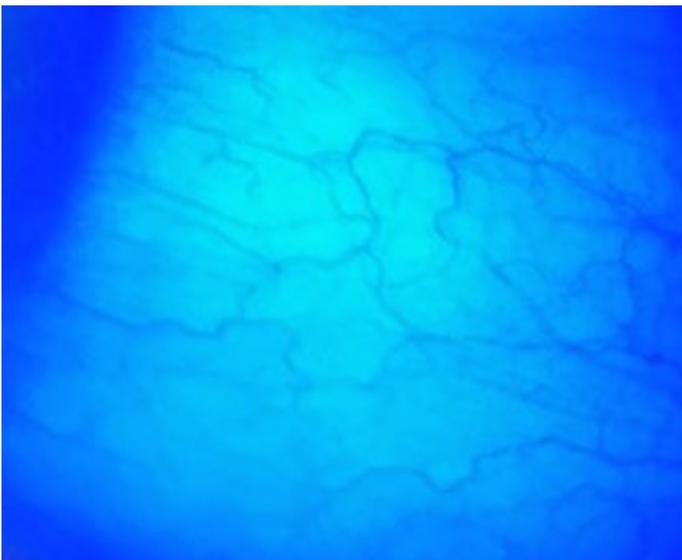


Figure 2. Cicatrisation complète de l'ulcération conjonctivale après 10 jours de traitement.

Discussion

L'ulcère géographique conjonctival est une manifestation très rare de l'herpès simplex oculaire. À notre connaissance, 13 cas

d'ulcérations géographiques conjonctivales herpétiques ont été rapportées dans la littérature, survenant soit dans le contexte d'une primo-infection herpétique, soit lors d'un herpès oculaire récurrent [4-10].

L'incidence des ulcères conjonctivaux pourrait être plus élevée que précédemment estimée. Ils peuvent être méconnus ou confondus avec une conjunctivite folliculaire. Leur diagnostic clinique est facilité par la coloration à la fluorescéine sous un filtre bleu cobalt.

Le diagnostic d'herpes oculaire est souvent clinique basé sur des arguments anamnestiques, cliniques et évolutifs, ainsi que la réponse au traitement antiviral [6,8].

Chez notre patiente, une atteinte herpétique primaire a été fortement suspectée en raison de plusieurs éléments cliniques évocateurs : l'ulcération géographique de la conjonctive, la présence d'une adénopathie pré-auriculaire, la notion de l'apparition de vésicules palpébrales inférieures résolues spontanément associée à un syndrome grippal précédant l'atteinte oculaire de 4 jours.

Bien que le traitement antiviral soit initié en se basant sur les arguments cliniques, la confirmation de l'infection par l'HSV repose sur des examens biologiques, comprenant des techniques directes de détection des acides nucléiques viraux sur une biopsie conjonctivale ainsi que des techniques indirectes sérologiques pratiquées sur un prélèvement sanguin [5,7,10].

Le diagnostic direct est confirmé grâce à l'isolement viral, à l'immunofluorescence directe (IFD) ou à la PCR [7,10].

Le diagnostic indirect est réalisé par les tests sérologiques grâce aux techniques d'ELISA ou de l'immunofluorescence indirecte (IFI) [5,10].

Au cours de la primo-infection herpétique, les anticorps anti-HSV non spécifiques apparaissent après le contact infectant dans un délai de 5 à 10 jours pour les IgM et de 1 à 2 semaines pour les IgG [11].

Le diagnostic sérologique d'une primo-infection herpétique est établi lorsque les anticorps IgG anti-HSV sont négatifs au stade aigu, suivis d'une séroconversion positive marquée par l'apparition des IgM anti-HSV [5,10].

D'autres pathologies peuvent être responsables des ulcères conjonctivaux, telles que les brûlures chimiques, les irritations mécaniques, certaines maladies immunitaires (la maladie de Behçet [12], La granulomatose avec polyangéite [13]...). Cependant, la présence d'un aspect dendritique ou géographique constitue un élément clinique fortement évocateur de l'origine herpétique. Sa présence justifie une prise en charge approfondie comprenant une anamnèse détaillée, un examen physique à la recherche des signes extra-oculaires, ainsi que des tests virologiques et sérologiques.

Le traitement des ulcérations conjonctivales herpétiques repose sur les antiviraux topiques (Aciclovir ou Ganciclovir pendant 7-10 jours) et /ou systémiques (Valaciclovir 1,5g pendant 7 jours) favorisant une cicatrisation complète des ulcérations conjonctivales [5,7,8,10].

Conclusion

Bien que l'ulcération conjonctivale soit une manifestation rare de l'herpès oculaire, elle peut être révélatrice soit d'une primo-infection herpétique, soit d'un herpès oculaire récurrent. Il est important de la reconnaître afin d'assurer une prise en charge thérapeutique adéquate et identifier les patients porteur du virus.

Références

- [1] Labib BA, Chigbu DI. Clinical Management of Herpes Simplex Virus Keratitis. *Diagn Basel Switz*. 29 sept 2022;12(10):2368.
- [2] Darougar S, Wishart MS, Viswalingam ND. Epidemiological and clinical features of primary herpes simplex virus ocular infection. *Br J Ophthalmol*. janv 1985;69(1):2-6.

- [3] Kanukollu VM, Patel BC. Herpes Simplex Ophthalmicus. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559194/>
- [4] Brown DC, Nesburn AB, Nauheim JS, Pavan-Langston D, Kaufman HE. Recurrent herpes simplex conjunctivitis. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960. juin 1968;79(6):733-5.
- [5] Yao YF, Inoue Y, Shmomura Y, Hosotani H, Kase T. Primary herpes simplex virus infection with geographic conjunctival ulceration. *Am J Ophthalmol*. 15 nov 1994;118(5):670-1.
- [6] Sridhar U, Bansal Y, Choudhury S, Gupta AK. Conjunctival dendrite in a case of primary herpes simplex infection. *Br J Ophthalmol*. avr 2004;88(4):590-1.
- [7] Jain AK, Sukhija J, Chopra I, Sachdev N. Primary Conjunctival Herpetic Geographic Ulcer in an Immunocompetent Patient. *Compr Ther*. 21 sept 2007;33(1):36-8.
- [8] Swaroop R. Conjunctival geographic ulcer and blepharitis in primary ocular herpes: a case report. *Cases J*. 29 juill 2009;2:8141.
- [9] Chai J, Nataneli N, Donnenfeld E, Perry H. Herpes simplex virus conjunctival ulceration. *JAMA Ophthalmol*. août 2013;131(8):1003.
- [10] Hung JH, Chu CY, Lee CN, Hsu CK, Lee JYY, Wang JR, et al. Conjunctival geographic ulcer: an overlooked sign of herpes simplex virus infection. *J Clin Virol Off Publ Pan Am Soc Clin Virol*. mars 2015;64:40-4.
- [11] Signolles C, Gervaise R, Randon T, Thoorens V, Franquet N, Moritz F. Un cas de primo-infection herpétique oculaire. *J Fr Ophtalmol*. 1 mai 2012;35(5):359.e1-359.e4.
- [12] Kaur I, Singal A, Rohatgi J. Conjunctival Ulcers in Behcet's Disease and Response to Colchicine. *Indian Dermatol Online J*. 19 sept 2020;11(6):1005-6.
- [13] Toh T, Cooper RL, Parker A, Vote BJ. Wegener's granulomatosis presenting with painless bulbar-conjunctival ulcer and central retinal artery occlusion. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2006;34(1):51-3.

FAITS CLINIQUES

Imagerie multimodale de la Dystrophie Maculaire Vitelliforme de Best

Multimodal imaging in Best Vitelliform Macular Dystrophy

Mehdi Oueslati¹, Mohamed Ghachem^{1,2}, Leila Knani^{1,2,*}, Salah Yacoubi^{1,2}, Mohamed Ghorbel^{1,2}¹ Service d'ophtalmologie, CHU Farhat Hached, Sousse, Tunisie² Université de Sousse, Faculté de Médecine de Sousse, 4000, Sousse, Tunisie

Introduction

La dystrophie maculaire vitelliforme de Best (DMVB) est une dystrophie maculaire héréditaire bilatérale, caractérisée par l'accumulation de matériel vitelliforme au sein et en dessous de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) (1). Elle entraîne une baisse tardive de la vision et elle est souvent diagnostiquée chez les enfants et chez les adultes jeunes de manière fortuite ou à l'occasion d'une enquête familiale et entraîne une baisse tardive de la vision. Nous nous proposons de décrire l'apport de l'imagerie multimodale dans la DMVB dans ses différents stades et d'analyser les anomalies microcirculatoires constatées en OCT-Angiographie (OCT-A) chez un patient présentant une maladie de Best.

Observation

Un garçon de 16 ans, issu d'un mariage consanguin, diabétique de type 1 depuis l'âge de 4 ans, nous a été adressé en consultation pour un examen ophtalmologique annuel. Le patient n'avait aucune plainte visuelle. La meilleure acuité visuelle corrigée (MAVC) était à 6/10 à droite et à 4/10 à gauche. Le segment antérieur était sans anomalies. L'examen biomicroscopique du fond d'œil (FO) a mis en évidence au niveau de l'œil droit une lésion en relief, jaunâtre, arrondie aux contours bien marqués, centro-maculaire rappelant l'aspect d'un « œuf sur le plat » (Figure 1A), et au niveau de l'œil gauche, une dispersion inhomogène de lésions également jaunâtres, maculaires et allant vers les vaisseaux temporaux (aspect d'un « œuf brouillé ») (Figure 1B). Ces deux aspects évoquaient une DMVB. Les clichés en auto-fluorescence montraient une hyper-auto-fluorescence des lésions jaunâtres vues au FO et selon la même distribution, entourée d'une zone hypo-auto-fluorescente puis d'un liseré hyper-auto-fluorescent. L'OCT maculaire de l'œil droit a révélé la présence d'une hyper-réflexivité oblongue apparaissant au sein d'un espace optiquement vide situé entre l'EPR et la neuro-rétine qu'elle soulève en dôme (Figure 2A). Des dépôts hyper-réflexifs au niveau de l'EPR, de l'espace séparant l'EPR et la rétine neurosensorielle, et au niveau du versant externe de la couche des photorécepteurs interrompue ont été observés sur l'OCT maculaire de l'œil gauche (Figure 2B). L'OCT-Angiographie a objectivé à droite des anomalies de la zone avasculaire centrale (ZAC) qui est traversée par des vaisseaux en pont au niveau du plexus capillaire superficiel. Par ailleurs, une hyper-intensité centrale arrondie est retrouvée au niveau du plexus capillaire profond nous faisant suspecter une trame néovasculaire quiescente, et au niveau de la choriocapillaire, une hypo-intensité due au blocage du signal par le disque vitelliforme. Ce dernier apparaissait hyper-intense sur l'OCT-A En Face au

niveau de la rétine et hypo-intense au niveau de la couche choriocapillaire. A gauche, des vaisseaux en pont étaient notés au niveau des plexi capillaires superficiel et profond avec une des hypo-intensités au niveau de la choriocapillaire, réalisées par le matériel vitelliforme fragmenté. L'OCT-A En face reproduit ces mêmes lésions (Figure 3).

Les données de l'examen ophtalmologique et celles des explorations concordent avec une DMVB bilatérale à deux stades évolutifs différents dans les 2 yeux (stade vitelliforme pour l'œil droit, et stade de fragmentation pour l'œil gauche). Le diagnostic de DMVB avait été confirmé par un électro-oculogramme (EOG) avec un rapport d'Arden inférieur à 1,5 des deux côtés (1,18 pour l'œil droit et 1,24 pour l'œil gauche). Une enquête familiale a été entamée.

Discussion

La dystrophie maculaire vitelliforme de Best (DMVB) a été décrite pour la première fois par Adams en 1883 puis en 1905 par Friedrich Best. Sa fréquence est estimée à 4% de toutes les dystrophies rétinienne avec une prévalence allant de 1/21000 à 1/10000 (1,2). Il s'agit de la dystrophie maculaire la plus fréquente après la maladie de Stargardt. Elle est due à la mutation du gène BEST1, codant pour une protéine transmembranaire de la membrane basale de l'EPR : la bestrophine (3). Celle-ci est impliquée dans le fonctionnement et le contrôle des canaux ioniques de l'EPR. La maladie s'explique ainsi par l'accumulation de matériel de lipofuschine au sein et en dessous de l'EPR altérant tardivement les photorécepteurs d'où la baisse de vision. La DMVB est une pathologie maculaire héréditaire bilatérale qui se transmet sur le mode autosomique dominant avec une pénétrance incomplète (70%) expliquant l'existence de porteurs sains (2,4). Une transmission autosomique récessive est rarement décrite (2). La DMVB est une pathologie découverte souvent chez l'enfant ou l'adulte jeune (souvent entre 3 et 15 ans). Elle se manifeste typiquement au fond d'œil par le disque vitelliforme auquel on décrit une lésion ronde centro-maculaire jaunâtre qui peut être uni ou bilatérale et qui indique le stade vitelliforme. L'importance des lésions au fond d'œil contraste avec les signes fonctionnels et l'acuité visuelle longtemps conservée. Des lésions jaunâtres au niveau du pôle postérieur, satellites des vaisseaux temporaux, sont décrites dans 25%. Le nerf optique et les vaisseaux rétiens sont épargnés (2). Le diagnostic est confirmé, par l'électro-oculogramme (EOG) avec un rapport d'ARDEN inférieur à 1,5 et peut être étayé par les tests génétiques.

On distingue à la DMVB quatre stades cliniques : le stade pré-vitelliforme, le stade vitelliforme, le stade de fragmentation (pseudo-hypopion, œuf brouillé) et le stade atrophique. Ces différents

* Auteur correspondant :

Leila Knani

e-mail: leilaknani1@gmail.com

Service d'ophtalmologie, CHU Farhat Hached, Sousse, Tunisie

Université de Sousse, Faculté de Médecine de Sousse, 4000, Sousse, Tunisie

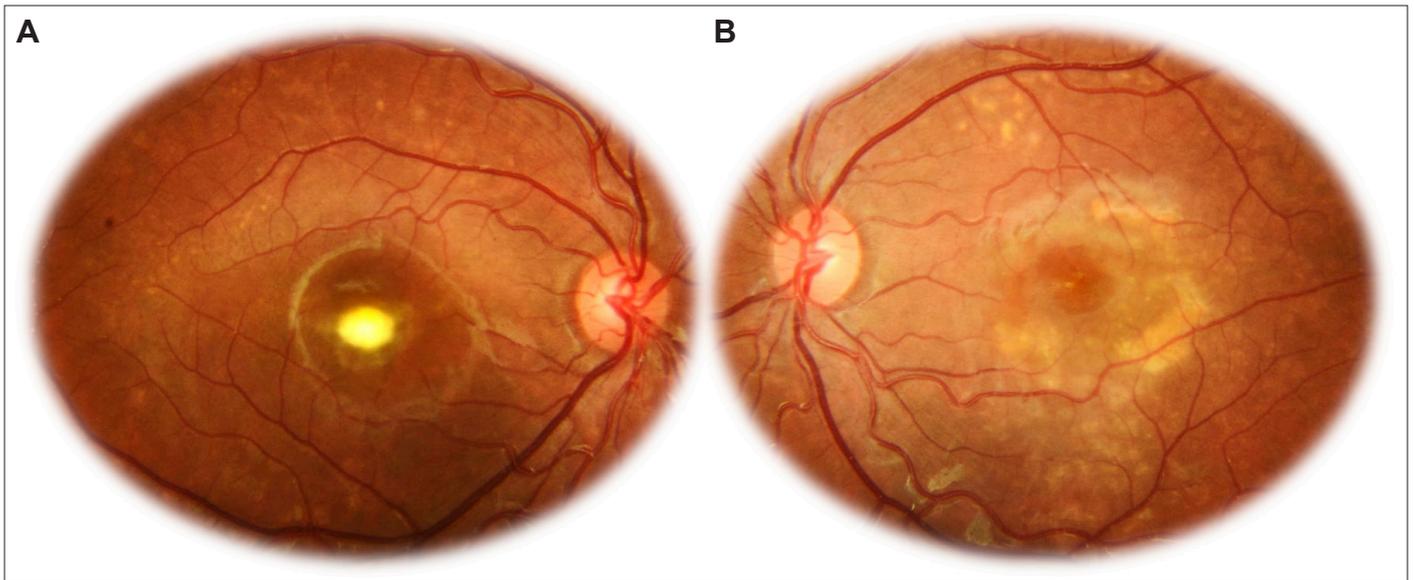


Figure 1. Dystrophie maculaire vitelliforme : Photographie couleur du fond d'œil montrant à droite le disque vitellin sous la forme d'une Lésion jaunâtre arrondie centro-maculaire (aspect d'un « œuf sur le plat ») (A) et à gauche une dispersion inhomogène de lésions jaunâtres, au niveau de la macula et allant vers les vaisseaux temporaux. C'est le stade de fragmentation (B).

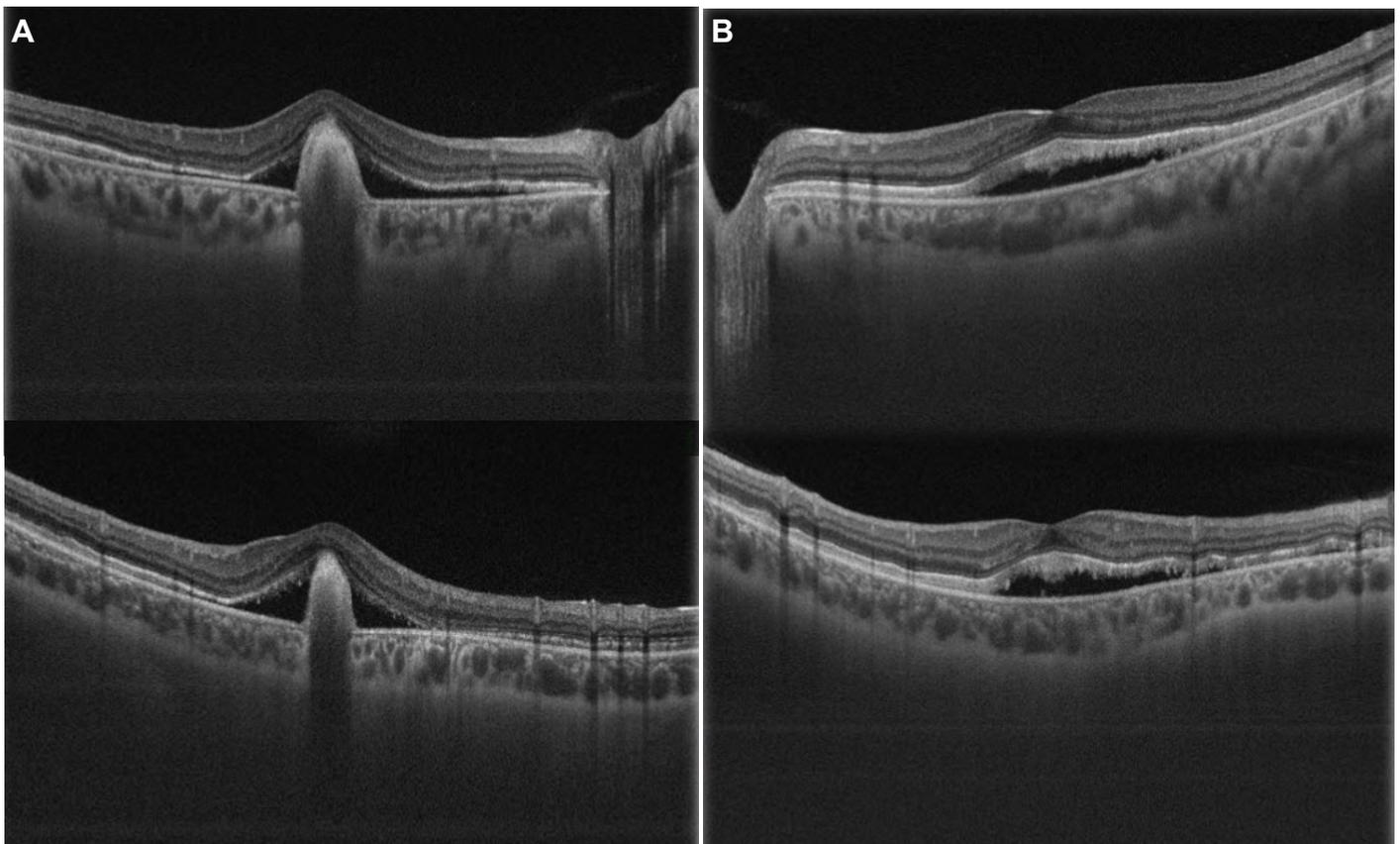


Figure 2. Dystrophie maculaire vitelliforme : Tomographie en cohérence optique passant par la lésion maculaire montrant à droite un espace optiquement vide entre l'EP et la neuro-rétine, avec une hyper réflectivité semblant apparaître sous l'EP et causant un ombrage postérieur. La couche des photorécepteurs est épargnée (A) et à gauche une interruption de la couche des photorécepteurs et apparition de dépôts hyper-réfléctifs au niveau de l'EP, de l'espace séparant l'EP de la neuro-rétine, et sur la couche des photorécepteurs. L'espace vide correspond à la résorption du matériel vitellin (B).

stades sont bien mis en évidence aussi bien cliniquement que dans l'imagerie multimodale.

En effet, l'imagerie rétinienne a fortement contribué à une meilleure compréhension de la physiopathologie de la maladie. Chacun des stades de la maladie a des propriétés fundoscopiques et tomographiques spécifiques. L'angiographie à la fluorescéine, examen invasif, a perdu de ses indications dans le diagnostic des

dystrophies maculaires.

Le stade pré-vitelliforme, ou infraclinique, est défini par une macula normale à la photographie du fond d'œil. Les clichés en autofluorescence sont également normaux, ou montrent au plus, une légère hyper-auto-fluorescence maculaire. La tomographie en cohérence optique (OCT) maculaire peut être normale ou révéler des altérations subtiles de l'EPR et de la rétine externe :

épaississement et/ou hyper-réflexivité de la zone d'interdigitations, dédoublement du complexe membrane de Bruch-EPR (du à l'accumulation de matériel vitelliforme à ce niveau). L'OCT-A objective à ce stade des dilatations capillaires du plexus capillaire profond dans 28,8% par rapport à un sujet témoin avec une densité vasculaire conservée au niveau des deux plexi et de la choriocapillaire (5,6). A ce stade, l'EOG peut déjà présenter des anomalies. Le stade vitelliforme montre le disque vitelliforme qui apparaît hyper-auto-fluorescent du fait de l'accumulation de lipofuschine sur l'EPR et dans l'espace sous rétinien et des débris des photorécepteurs (articles externes non phagocytés) (4,5). L'OCT maculaire montre une lésion hyper-réflexive oblongue homogène qui soulève la rétine en dôme avec présence de liquide sous rétinien (7,8). Un épaississement choroïdien en regard est souvent rapporté, qui diminue au fur et à mesure que la dystrophie évolue jusqu'à ce que l'épaisseur choroïdienne devienne très diminuée au stade atrophique. Une rupture de l'EPR peut également faire partie des lésions décrites à ce stade. L'OCT-A montre des dilatations capillaires avec l'apparition des vaisseaux en pont au niveau des plexi superficiel et profond. Certains pensent que ces vaisseaux au niveau du plexus profond ne sont que des artéfacts par interposition des vaisseaux en pont du plexus superficiel. Les vaisseaux en pont « bridging vessels » seraient dus à la sécrétion par l'EPR pathologique de faibles doses de Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) qui favorisent le développement de ces vaisseaux jusqu'à aboutir, parfois, à l'apparition de complications néovasculaires. Au niveau de la choriocapillaire, une hypo-intensité arrondie est expliquée par le blocage du signal par la lésion vitelliforme (5).

Le stade de fragmentation comporte deux phases. La première étant celle du « pseudo-hypopion » est caractérisée par un niveau horizontal au sein du disque vitellin. Le matériel vitellin, chassé par les cellules de l'EPR, sédimente sous l'effet de la pesanteur, donnant un niveau horizontal au niveau de la partie déclive de la macula. L'autofluorescence diminue ainsi en supérieur de la lésion puisqu'il n'y a plus de matériel à ce niveau. L'OCT maculaire objective la résorption du matériel vitellin qui laisse la place à un espace optiquement vide. La couche des photorécepteurs est souvent interrompue (9). L'OCT-A montre les vaisseaux en pont avec une raréfaction capillaire au niveau des 3 étages : plexi superficiel et profond, et choriocapillaire. Une alternance d'hypo et d'hyper intensités au niveau de la choriocapillaire peut se voir, les hypo-intensités étant expliquées par le masquage par le matériel vitellin et les hyper-intensités correspondraient à des artéfacts de projection, puisque le matériel vitellin en l'absence de complication néovasculaire ne comprend pas de flux vasculaire (4,5).

La deuxième phase du stade de fragmentation correspond à celle de l'« œuf brouillé ». La rétinographie montre une lésion maculaire, rouge orangée, avec une dispersion inhomogène de lésions jaunâtres tout autour. Les clichés en autofluorescence montrent une hypo-auto-fluorescence centrale avec une augmentation de l'autofluorescence des bords du disque en rapport avec le matériel fragmenté. L'OCT maculaire révèle une désorganisation architecturale de la rétine externe avec une interruption de la couche des photorécepteurs et des hyper-réflexivités pré-épithéliales pouvant cadrer avec le matériel fragmenté ou évoquer des néovaisseaux plus fréquents à ce stade. L'OCT-A montre une raréfaction capillaire plus accentuée sur toutes les couches avec une hyper-intensité focale au centre d'un hyposignal réalisé par le matériel vitellin (4,5).

Enfin, le stade atrophique est défini par la présence d'une lésion maculaire atropho-pigmentaire avec disparition du matériel vitellin. Les clichés autofluorescents montrent des zones hypo-auto-fluorescentes plus nombreuses que celles hyper-auto-fluorescentes. L'OCT maculaire est caractérisée par un amincissement et un remaniement important des couches externes de la rétine avec perte diffuse de la zone ellipsoïde. Une disparition totale de la couche des photorécepteurs est possible (10). Les couches internes sont elles aussi altérées. La réflexivité de l'EPR est augmentée. L'OCT-A montre une raréfaction capillaire encore

plus importante avec un élargissement de la ZAC au niveau des plexi superficiel et profond et une visibilité anormale des vaisseaux de moyen et de gros calibre justifiée par une atrophie de l'EPR et de la choriocapillaire (4,5).

L'angiographie rétinienne à la fluorescéine, n'étant plus de nos jours pratiquée systématiquement dans le cadre d'une DMVB, est normale dans le stade pré-vitelliforme. Dans le stade vitelliforme, elle montre une hypofluorescence maculaire aux stades précoces par effet masque avant de laisser place à une hyperfluorescence tardive en rapport avec un staining du disque vitellin (11). Cet examen invasif est de plus en plus supplanté par l'OCT-A, plusieurs équipes s'intéressent actuellement à l'apport de l'OCT-A dans la DMVB. Dans leur étude menée sur 66 yeux atteints de DMVB, Parodi et al. (5) rapportent une diminution de la densité vasculaire dans les yeux atteints à tous les stades de la maladie et au niveau de toutes les couches à savoir les plexi superficiel et profond et la choriocapillaire, et cette raréfaction semble être plus importante dans les stades avancés de la maladie. Un élargissement de la ZAC est également objectivé surtout au niveau du plexus profond et dans le stade atrophique, même si l'interprétation de la ZAC, tout comme celle de la choriocapillaire, est nettement affectée par le masquage que réalise le matériel vitellin.

Par ailleurs, l'OCT-A semble pouvoir générer des données pronostiques dans la DMVB. Le stade de la maladie serait corrélé à l'acuité visuelle et à la densité vasculaire du plexus profond et de la choriocapillaire. L'OCT-A est également l'imagerie la plus performante dans la détection des néovaisseaux choroïdiens qui constituent la complication la plus fréquente de la DMVB (20 à 67% des cas) (12). En effet, avec l'émergence de l'OCT-A, la fréquence de cette complication a nettement augmenté (4). Ces néovaisseaux apparaissent hyper-intenses au sein d'une hypo-intensité circulaire correspondant au masquage du disque vitelliforme. La densité capillaire au niveau des 3 étages ne semble pas varier entre une DMVB avec ou sans complication néovasculaire. L'OCT-A a permis de classer les néovaisseaux choroïdiens en deux types : exsudatifs, rares et survenant plutôt dans le stade vitelliforme et de pseudo-hypopion, et non exsudatifs, plus fréquents et compliquant les stades tardifs (4,5). Les néovaisseaux exsudatifs se distinguent par une tortuosité et une taille plus importante, avec une désorganisation vasculaire élevée. Leur croissance est rapide, due aux cytokines et aux facteurs de croissance, et aggravée par l'accumulation de matériel vitelliforme. A l'opposé, les néovaisseaux non exsudatifs sont caractérisés par une perfusion et une désorganisation vasculaire diminuées et ne sont mis en évidence qu'à l'OCT-A, après résorption du matériel vitellin (5).

Conclusion

L'imagerie multimodale a largement contribué à la compréhension de la physiopathologie et au diagnostic de la DMVB en fournissant des données structurelles à tous les stades de la maladie, y compris le stade infraclinique. Les photographies couleur du fond d'œil, associées aux clichés en autofluorescence et à l'OCT maculaire permettent d'évoquer fortement le diagnostic qui est confirmé par l'EOG, et de classer la dystrophie. L'OCT-A est d'un grand apport diagnostique et pronostique. Elle permet également de détecter et de classer les néovaisseaux maculaires, principale complication de la DMVB. La présence d'anomalies micro-circulatoires rétinienes, récemment mises en évidence grâce à l'OCT-A, suggère l'existence d'une composante ischémique dans la DMVB ajoutée au rôle de l'EPR et du matériel vitellin dans la genèse de cette pathologie, et peut permettre dans le futur de développer d'éventuelles thérapeutiques grâce à une meilleure compréhension de la physiopathologie de la maladie.

Déclaration des conflits d'intérêt

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

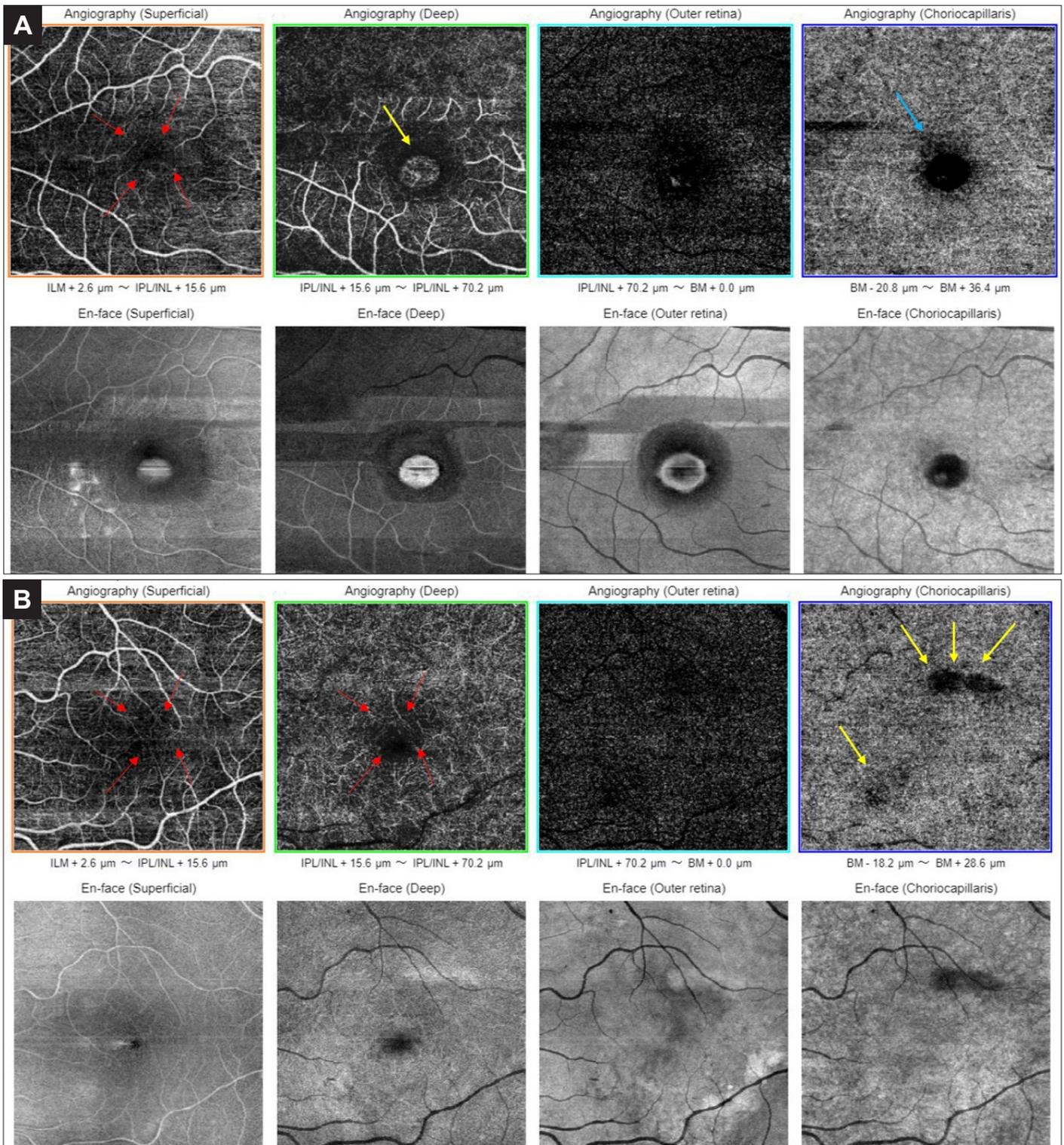


Figure 3. Dystrophie maculaire vitelliforme : OCT-Angiographie. **(A)** Œil droit : Présence de vaisseaux en pont au niveau du plexus capillaire superficiel (flèches rouges) avec une hyper-intensité centrale arrondie au niveau du plexus capillaire profond faisant suspecter une trame néovasculaire (flèche jaune) et au niveau de la choriocapillaire, une hypo-intensité due au blocage du signal par le disque vitelliforme (flèche bleue) qui apparaît hyper-intense sur l'OCT-A En Face. **(B)** Œil gauche : Anomalies de la ZAC avec présence de vaisseaux en pont au niveau des plexi capillaires superficiel et profond (flèches rouges) avec une des hypo-intensités au niveau de la choriocapillaire réalisées par le matériel vitelliforme fragmenté (flèches jaunes). L'OCT-A En face reproduit ces mêmes lésions.

Références

- (1) Tsang SH, Sharma T. Best Vitelliform Macular Dystrophy. *Adv Exp Med Biol*. 2018;1085:79-90.
- (2) Tripathy K, Salini B. Best Disease. 2023 Aug 25. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-.
- (3) MacDonald IM, Lee T, Lawrence J. Bestrophinopathies. 2003 Sep 30 [updated 2020 Jul 16]. In: Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, Gripp KW, Amemiya A, editors.

GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington. Seattle; 1993-2023.

- (4) Bianco L, Arrigo A, Antropoli A, Berni A, Saladino A, Vilela MA, Mansour AM, Bandello F, Battaglia Parodi M. Multimodal imaging in Best Vitelliform Macular Dystrophy: Literature review and novel insights. *Eur J Ophthalmol*. 2024 Jan;34(1):39-51.
- (5) Battaglia Parodi M, Romano F, Cicinelli MV, Rabiolo A, Arrigo A, Pierro L, Iacono P, Bandello F. Retinal Vascular Impairment in

Best Vitelliform Macular Dystrophy Assessed by Means of Optical Coherence Tomography Angiography. *Am J Ophthalmol.* 2018 Mar;187:61-70.

(6) Parodi MB, Arrigo A, Calamuneri A, Aragona E, Bandello F. Multimodal imaging in subclinical best vitelliform macular dystrophy. *Br J Ophthalmol.* 2022 Apr;106(4):564-567.

(7) Lima de Carvalho JR Jr, Paavo M, Chen L, Chiang J, Tsang SH, Sparrow JR. Multimodal Imaging in Best Vitelliform Macular Dystrophy. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2019 May 1;60(6):2012-2022.

(8) Corradetti G, Corvi F, Satta SR. Multimodal imaging in a case of best vitelliform macular dystrophy. *Eur J Ophthalmol.* 2021 Sep;31(5):2189-2190.

(9) Querques G, Zerbib J, Georges A, Massamba N, Forte R, Querques L, Rozet JM, Kaplan J, Souied EH. Multimodal analysis of the progression of Best vitelliform macular dystrophy. *Mol Vis.* 2014 Apr 27;20:575-92.

(10) Ferrara DC, Costa RA, Tsang S, Calucci D, Jorge R, Freund KB. Multimodal fundus imaging in Best vitelliform macular dystrophy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2010 Oct;248(10):1377-86.

(11) Spaide RF, Noble K, Morgan A, Freund KB. Vitelliform macular dystrophy. *Ophthalmology.* 2006 Aug;113(8):1392-400.

(12) Adiyeye SK, Ture G. Choroidal Neovascularization Associated with Best Vitelliform Macular Dystrophy. *Beyoglu Eye J.* 2022 May 27;7(2):103-108.

FAITS CLINIQUES

Glaucome néovasculaire révélant une fistule carotido-caverneuse post-traumatique

Neovascular Glaucoma Revealing a Post-Traumatic Carotid-Cavernous Fistula

Chiraz Abdelhedi*, Sonda Kammoun, Mona Rekik, Saloua Ben Amor, Amira Trigui

Service d'Ophthalmologie, Hôpital Habib Bourguiba (Sfax, Tunisie)
Faculté de Médecine de Sfax, Université de Sfax, Tunisie

Introduction

Le glaucome néovasculaire (GNV), une complication grave et potentiellement cécitante, est souvent associé à des affections rétinienues ischémiques [1]. Cependant, il peut parfois révéler des pathologies sous-jacentes rares et complexes. Exceptionnellement, le GNV peut constituer le mode de révélation d'une fistule carotido-caverneuse (FCC) post-traumatique [2]. En effet, lorsqu'une FCC résulte d'un traumatisme, elle peut rester silencieuse pendant longtemps avant de se manifester par un tableau ophtalmologique. L'association FCC-GNV soulève des interrogations importantes quant aux mécanismes physiopathologiques et aux implications cliniques. À travers ce cas clinique, nous avons visé à enrichir la compréhension de cette présentation clinique particulière, mettant en lumière les défis diagnostiques et thérapeutiques rencontrés ainsi que les possibles modalités évolutives.

Description du cas

Il s'agissait d'un patient âgé de 55 ans, aux antécédents d'un traumatisme crânien grave datant de 2 mois qui a consulté pour une protrusion douloureuse et progressive de l'œil gauche (OG) associée à une altération de son acuité visuelle. L'examen de l'OG a montré une acuité visuelle limitée à une perception lumineuse mal orientée (PLMO), une exophtalmie axiale, inflammatoire, non réductible, pulsatile associée à une ophtalmoplégie totale. L'examen des annexes a montré un œdème palpébral, un chémosis important et une dilatation des veines conjonctivales en tête de méduse (Figure 1A). Le test de lumière oscillante a révélé un déficit pupillaire afférent relatif (DPAR) gauche. L'examen du segment antérieur a objectivé une rubéose irienne, des synéchies irido-cristalliniennes étendues et une hypertonie oculaire à 48 mmHg (Figure 1B). La gonioscopie a retrouvé un angle irido-cornéen fermé sur 270° avec présence de néovaisseaux. L'examen du fond d'œil (FO) était inaccessible. Par ailleurs, l'examen de l'œil droit (OD) était sans particularités.

Le diagnostic d'un glaucome néovasculaire stade IV a été établi et le patient a été hospitalisé dans le service d'Ophthalmologie. Il a été mis sous corticoïdes, antibiotiques, et mydriatiques par voie locale. Un traitement hypotonisant par voie locale et générale a été démarré. Une corticothérapie par voie générale à la dose de 1 mg/kg/j a été instaurée pour lutter contre l'inflammation orbitaire. Par ailleurs, un bilan étiologique a été entamé.

Devant ce tableau clinique, un angiogramme orbitocérébral a été réalisé en urgence montrant la présence d'une fistule carotido-caverneuse directe (type A) entre l'artère carotide interne dans

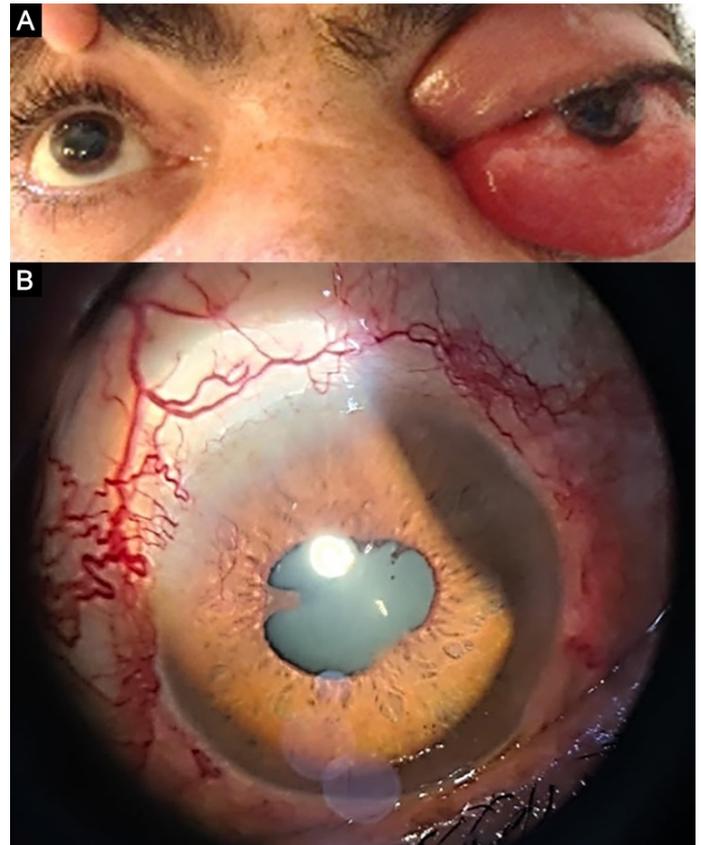


Figure 1. (A) Photographie montrant un œdème palpébral et un chémosis important au niveau de l'œil gauche. **(B)** Photographie du segment antérieur de l'œil gauche montrant une dilatation importante des veines conjonctivales en tête de méduse, une rubéose irienne et des synéchies irido-cristalliniennes.

sa portion caverneuse et le sinus caverneux, une dilatation de la veine ophtalmique avec des signes de congestion orbitaire (Figure 2).

L'évolution à 48 heures du traitement, a été marquée par la perte de la perception lumineuse, la persistance de l'hypertonie oculaire avec une diminution nette des douleurs oculaires. En concertation avec les radiologues interventionnels, un traitement endovasculaire a été indiqué. Néanmoins, le patient a refusé l'intervention. Nous avons poursuivi le traitement symptomatique et opté pour une surveillance étroite.

L'évolution à 2 mois a été marquée par la régression de l'exophtal-

* Auteur correspondant :

Chiraz Abdelhedi

e-mail: chirazabdelhedi1992@gmail.com

Service d'Ophthalmologie, Hôpital Habib Bourguiba (Sfax, Tunisie)

Faculté de Médecine de Sfax, Université de Sfax, Tunisie

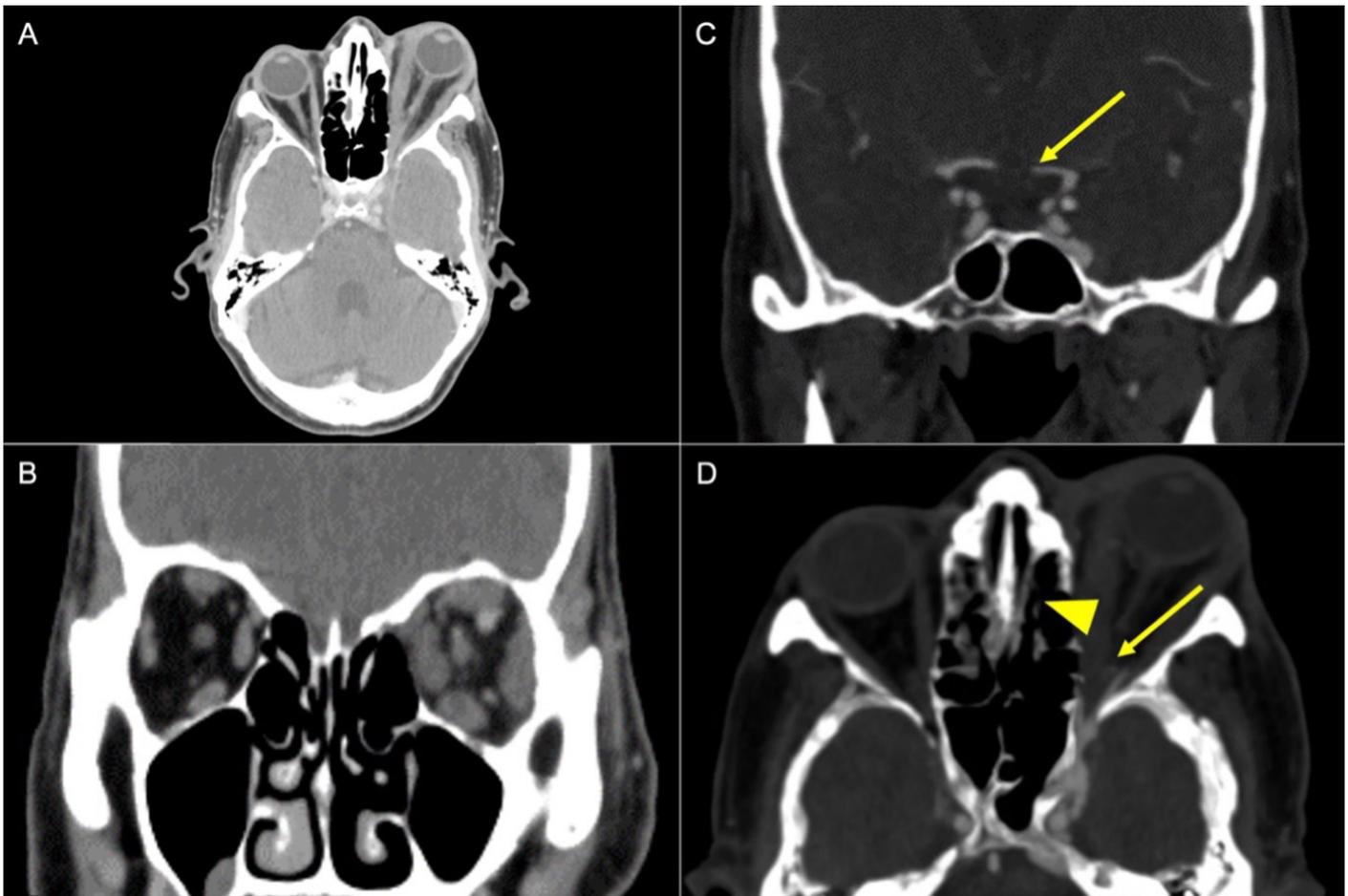


Figure 2. (A) Coupe coronale passant par l'axe orbitaire montrant une exophtalmie grade 3. (B) Coupe axiale objectivant les signes de congestion orbitaire. (C,D) Étude vasculaire au temps artériel en coupes axiale (C) et coronales (D) montrant une fistule directe (tête de flèche) entre l'artère carotide interne dans sa portion caverneuse (flèche) et le sinus caverneux ainsi qu'une dilatation de la veine ophtalmique supérieure réhaussée précocement.

mie, la disparition de l'œdème palpébral et du chémosis, avec persistance de la dilatation des veines conjonctivales (Figure 3A). L'angioscanner de contrôle a montré la persistance de la fistule (Figure 3B). Le traitement endovasculaire a été proposé encore une fois au patient. Devant le refus catégorique, une surveillance clinique et radiologique a été programmée.

Discussion

La fistule carotido-caverneuse est une pathologie rare mais non exceptionnelle. Son étiologie traumatique est observée dans près de 75 % des cas [3]. Anatomiquement, la partie intra-caverneuse de l'artère carotide interne est le seul système artériel du corps traversant un important plexus veineux. Un traumatisme direct ou indirect de la région crânio-faciale peut affaiblir la paroi musculaire de l'artère carotide interne ou provoquer une véritable laceration, créant ainsi un shunt vasculaire entre une artère à haut débit et un sinus veineux à faible débit, formant ainsi la fistule [4]. D'un point de vue clinique, les symptômes peuvent se manifester dans les heures qui suivent le traumatisme ou être retardés de plusieurs mois, voire années. Chez notre patient, nous avons observé un délai de 2 mois. Le tableau clinique se caractérise principalement par des signes ophtalmologiques, notamment un ptosis, une exophtalmie unilatérale et pulsatile, accompagnée d'un souffle systolo-diastolique lors de l'auscultation de la région périorbitaire et temporale, qui disparaît lors de la compression manuelle de l'artère carotide du même côté au niveau du cou. D'autres symptômes peuvent inclure une diplopie, une ophtalmoplégie, une baisse de l'acuité visuelle et une augmentation de la

pression intraoculaire secondaire à l'augmentation de la pression veineuse épisclérale. La dilatation des veines conjonctivales en tête de méduse représente un signe caractéristique. Des céphalées et des bourdonnements d'oreille peuvent également être présents [5]. Dans notre cas de description, le patient s'est présenté avec une baisse visuelle importante, une exophtalmie axile pulsatile non réductible, associée à une ophtalmoplégie totale. Nous avons noté également un œdème palpébral, un chémosis et une dilatation des veines conjonctivales. L'examen du segment antérieur a révélé un glaucome néovasculaire stade IV.

La neuro-imagerie joue un rôle essentiel dans le diagnostic et le traitement des fistules carotido-caverneuses post-traumatiques. La TDM orbitaire permet de quantifier l'exophtalmie en mesurant l'indice oculo-orbitaire, de rechercher une dilatation de la veine ophtalmique supérieure et de détecter un bombement du sinus caverneux, qui sont des signes indirects de la fistule [6]. Elle permet également de rechercher d'éventuelles fractures associées, complétant ainsi l'évaluation des lésions post-traumatiques. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) classique fournit les mêmes informations que la TDM. Néanmoins, l'imagerie IRM en coupes fines offre des performances diagnostiques élevées permettant la détection d'une fistule carotido-caverneuse chez les patients cliniquement suspects [7].

Le système de classification universellement adopté dans la littérature pour les fistules carotido-caverneuses est le schéma développé par Barrow et ses collègues en 4 types. Le type A est défini par la présence d'une communication directe entre l'artère carotide interne et le sinus caverneux. Dans le type B, la fistule dure est située entre la branche méningée de l'artère carotide interne et le sinus caverneux. Le type C est une communication

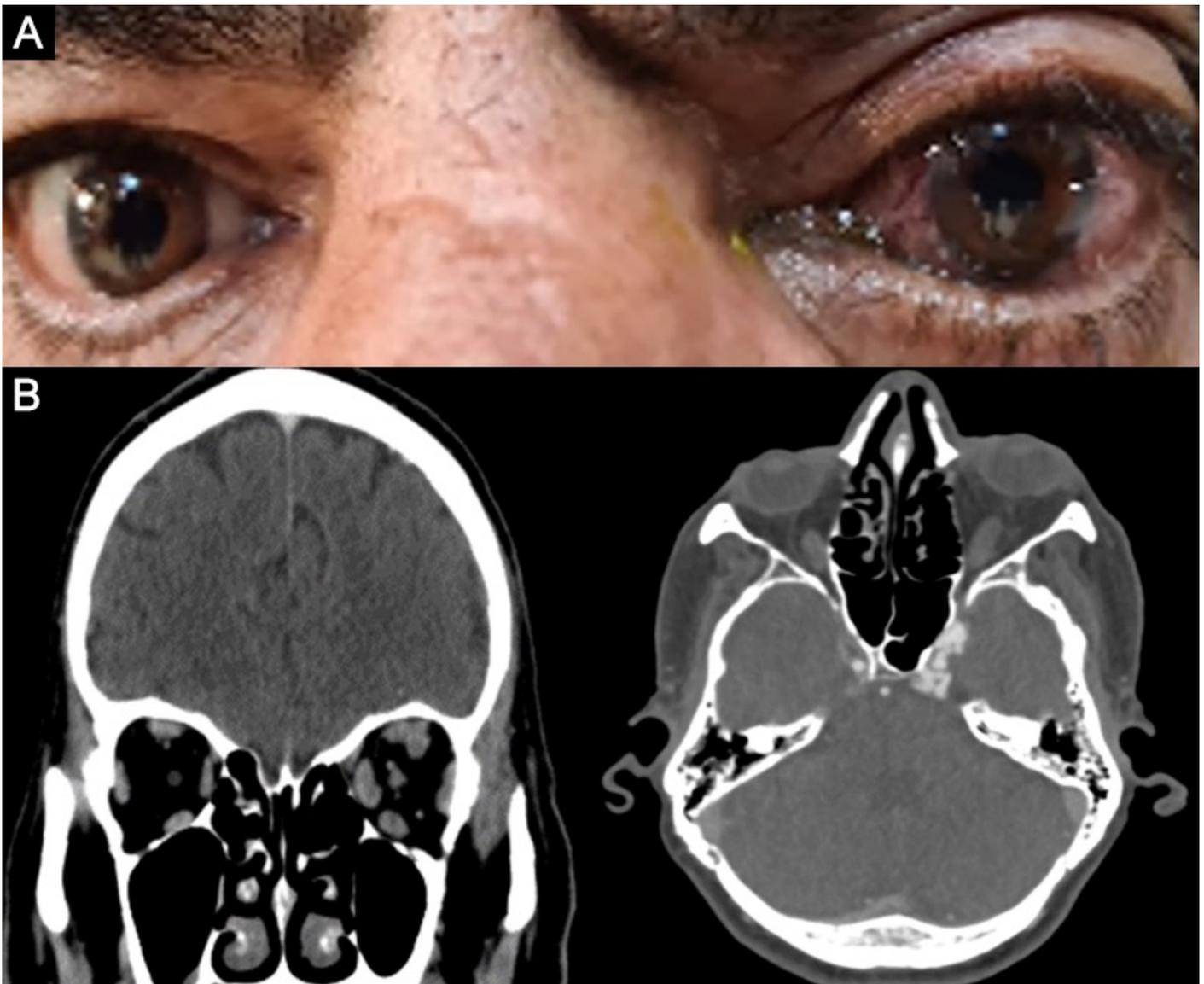


Figure 3. Évolution à 3 mois (A) Photographie montrant la disparition de l'œdème palpébral et du chémosis, avec persistance de la dilatation des veines conjonctivales au niveau de l'œil gauche. (B) Angioscanner de contrôle montrant la régression de l'exophtalmie et la persistance de la fistule carotido-caverneuse.

entre la branche méningée de l'artère carotide externe et le sinus caverneux. Enfin, le type D est une combinaison des types B et C [8]. Il est important de noter que les fistules carotido-caverneuses directes, classées en tant que type Barrow A, sont des shunts à haut débit et se produisent trois fois plus souvent que les types indirects [9]. Chez notre patient, l'angioscanner orbito-cérébral a montré la présence d'une fistule carotido-caverneuse directe de type A.

L'avènement de la neuroradiologie interventionnelle a révolutionné la prise en charge de ces fistules. Non traitées, elles peuvent mettre en jeu le pronostic vital (hémorragies cérébrales ou sous-arachnoïdiennes, épistaxis fulgurante) et fonctionnel du patient (hypertonie oculaire, glaucome néovasculaire, atrophie optique, perte visuelle) [10]. La régression spontanée des FCC reste possible dans 5 à 10 % des cas [11].

Dans notre cas de figure, la fistule carotido-caverneuse s'est compliquée d'une perte fonctionnelle du globe oculaire secondaire à un glaucome néovasculaire.

Le traitement consiste en une embolisation artérielle sélective permettant de fermer la fistule à l'aide d'un ballonnet interne libérable, introduit par voie artérielle tout en préservant l'axe carotidien interne [6,12]. Le traitement endovasculaire n'est pas dénué de risques. Les complications potentielles de l'embolisation comprennent l'hémorragie orbitaire locale due à une ponction

accidentelle de la veine ophtalmique supérieure, l'infection orbitaire et la lésion de la trochlée ou des structures orbitaires à proximité [13]. En outre, le traitement peut se compliquer d'une occlusion veineuse, artérielle ou combinée rétinienne ainsi que de glaucome néovasculaire dans certains cas [14].

La FCC demeure une pathologie grave engageant le pronostic fonctionnel par la perte visuelle et le pronostic vital par les complications neurologiques. Le pronostic des FCC post-traumatiques a été considérablement amélioré par l'avènement de l'embolisation endovasculaire impliquant une baisse importante de la morbidité et de la mortalité [15].

Conclusion

En conclusion, le GNV apparaît comme un mode rare de révélation des FCC. Toutefois, son incidence augmente significativement au cours de l'évolution spontanée de la maladie ou après un traitement endovasculaire. Cette complication, souvent associée à un tournant évolutif péjoratif de la maladie, souligne l'importance d'une surveillance étroite et d'une prise en charge appropriée des patients atteints de FCC. La détection précoce du GNV et une intervention ciblée peuvent jouer un rôle crucial dans l'amélioration des résultats cliniques et la préservation de la fonction visuelle chez ces patients.

Déclaration des conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

Consentement éclairé

Le patient a donné son consentement éclairé pour publier son dossier médical ainsi que l'iconographie à des fins scientifiques.

Financement

Aucun.

Références

1. Senthil S, Dada T, Das T, Kaushik S, Puthuran GV, Philip R, et al. Neovascular glaucoma - A review. *Indian J Ophthalmol*. mars 2021;69(3):525-34.
2. WEISS DI, SHAFFER RN, NEHRENBURG TR. Neovascular Glaucoma Complicating Carotid-Cavernous Fistula. *Arch Ophthalmol*. 1 mars 1963;69(3):304-7.
3. Ellis JA, Goldstein H, Connolly ES, Meyers PM. Carotid-cavernous fistulas. *Neurosurg Focus*. mai 2012;32(5):E9.
4. Fattahi TT, Brandt MT, Jenkins WS, Steinberg B. Traumatic carotid-cavernous fistula: pathophysiology and treatment. *J Craniofac Surg*. mars 2003;14(2):240-6.
5. Yang L, Tan QQ, Lan CJ, Liao X. Ophthalmic characteristics of carotid cavernous fistula: a case report. *Int J Ophthalmol*. 18 juin 2021;14(6):952-4.
6. Henderson AD, Miller NR. Carotid-cavernous fistula: current concepts in aetiology, investigation, and management. *Eye*. févr 2018;32(2):164-72.
7. Kim D, Choi YJ, Song Y, Chung SR, Baek JH, Lee JH. Thin-Section MR Imaging for Carotid Cavernous Fistula. *AJNR Am J Neuroradiol*. sept 2020;41(9):1599-605.
8. Barrow DL, Spector RH, Braun IF, Landman JA, Tindall SC, Tindall GT. Classification and treatment of spontaneous carotid-cavernous sinus fistulas. *J Neurosurg*. févr 1985;62(2):248-56.
9. Garland SD, Maloney PL, Doku HC. Carotid-cavernous sinus fistula after trauma to the head. *J Oral Surg Am Dent Assoc* 1965. oct 1977;35(10):832-5.
10. Chaudhry IA, Elkhamry SM, Al-Rashed W, Bosley TM. Carotid Cavernous Fistula: Ophthalmological Implications. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2009;16(2):57-63.
11. Debrun GM, Viñuela F, Fox AJ, Davis KR, Ahn HS. Indications for treatment and classification of 132 carotid-cavernous fistulas. *Neurosurgery*. févr 1988;22(2):285-9.
12. Holland LJ, Mitchell Ranzcr K, Harrison JD, Brauchli D, Wong Y, Sullivan TJ. Endovascular treatment of carotid-cavernous sinus fistulas: ophthalmic and visual outcomes. *Orbit*. 4 juill 2019;38(4):290-9.
13. Gupta N, Kikkawa DO, Levi L, Weinreb RN. Severe vision loss and neovascular glaucoma complicating superior ophthalmic vein approach to carotid-cavernous sinus fistula. *Am J Ophthalmol*. déc 1997;124(6):853-5.
14. Temkar S, Jayaseelan J, Deb AK, Kaliaperumal S. Neovascular glaucoma with combined retinal vascular occlusion in carotid cavernous fistula. *BMJ Case Rep*. 19 avr 2023;16(4):e253197.
15. Rahmatian A, Yaghoobpoor S, Tavasol A, Aghazadeh-Habashi K, Hasanabadi Z, Bidares M, et al. Clinical efficacy of endovascular treatment approach in patients with carotid cavernous fistula: A systematic review and meta-analysis. *World Neurosurg* X. 1 juill 2023;19:100189.

IMAGE EN OPHTALMOLOGIE

Syndrome d'Irvine-Gass une décennie après chirurgie de la cataracte

Irvine-Gass Syndrome a decade after cataract surgery

Imene Kaibi*, Salma Gargouri, Meriam Sehli, Ayman Ben Mrad, Dorra Sellami, Amira Trigui

Service d'Ophthalmologie, CHU Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie.

Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 60 ans, sans antécédents généraux, pseudophaque de l'œil droit depuis 12 ans par phaco-emulsification sans incidents qui consultait pour un flou visuel droit évoluant depuis un mois. L'examen ophtalmologique avait trouvé à droite une acuité visuelle corrigée à 1/10, un segment antérieur et un vitré calmes, un implant de chambre postérieure en place, un tonus oculaire à 14 et un réflexe photomoteur afférent normal. L'examen du FO avait montré un œdème maculaire (OM) associé à un décollement séreux rétinien (DSR), une hyperhémie papillaire et un œdème rétinien péripapillaire (**Figure 1A**). L'examen de l'œil adelphe était sans particularités. La tension artérielle était à 12/8.

L'imagerie multimodale (**Figure 1**) a permis de retenir le diagnostic de syndrome d'Irvine Gass survenant 12 ans après chirurgie de cataracte et ce après avoir éliminé un certain nombre de diagnostics différentiels (notamment une sclérite postérieure, une uvéite postérieure, une occlusion veineuse rétinienne, une rétinopathie hypertensive, un syndrome de traction vitréo-maculaire et une neuropathie optique). Le syndrome d'Irvine Gass est un OM post opératoire visible au fond d'œil et confirmé par la tomographie par cohérence optique (OCT). Sa survenue 12 ans après chirurgie de la cataracte est rare puisque le délai moyen est de 4 à 12 semaines [1]. Des facteurs favorisants sont à rechercher tels que la rupture capsulaire, l'implantation antérieure, l'incarcération vitréennes et irienne, l'âge avancé et la présence de pathologie vasculaire systémique [2], bien qu'aucun de ces facteurs n'a été retrouvé chez notre patient.

Le patient a été mis sous indométacine et dexaméthasone en collyres (1 goutte 4 fois par jour) associées à l'acétazolamide per os (250 mg 2 fois par jour) pendant 2 mois. Devant une réponse partielle au traitement avec stagnation de l'acuité visuelle, une injection latérobulbaire d'acétonide de triamcinolone (40 mg) a été pratiquée permettant ainsi l'assèchement rapide de l'œdème maculaire et du DSR [3].

Déclaration des conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

Références

1. Nehmad L. Late onset cystoid macular oedema presents a diagnostic challenge: Late onset cystoid macular oedema. Clin Exp Optom. sept 2014;97(5):459-62.
2. Chu CJ, Johnston RL, Buscombe C, Sallam AB, Mohamed Q, Yang YC, et al. Risk Factors and Incidence of Macular Edema after Cataract Surgery: A Database Study of 81984 Eyes. Ophthalmology. févr 2016;123(2):316-23.
3. Grzybowski A, Sikorski BL, Ascaso FJ, Huerva V. Pseudophakic cystoid macular edema: update 2016. Clin Interv Aging. 9 sept 2016;11:1221-9.

*Auteur correspondant:

Imene Kaibi

E-mail : kaibi_imene@hotmail.com

Service d'Ophthalmologie, CHU Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie

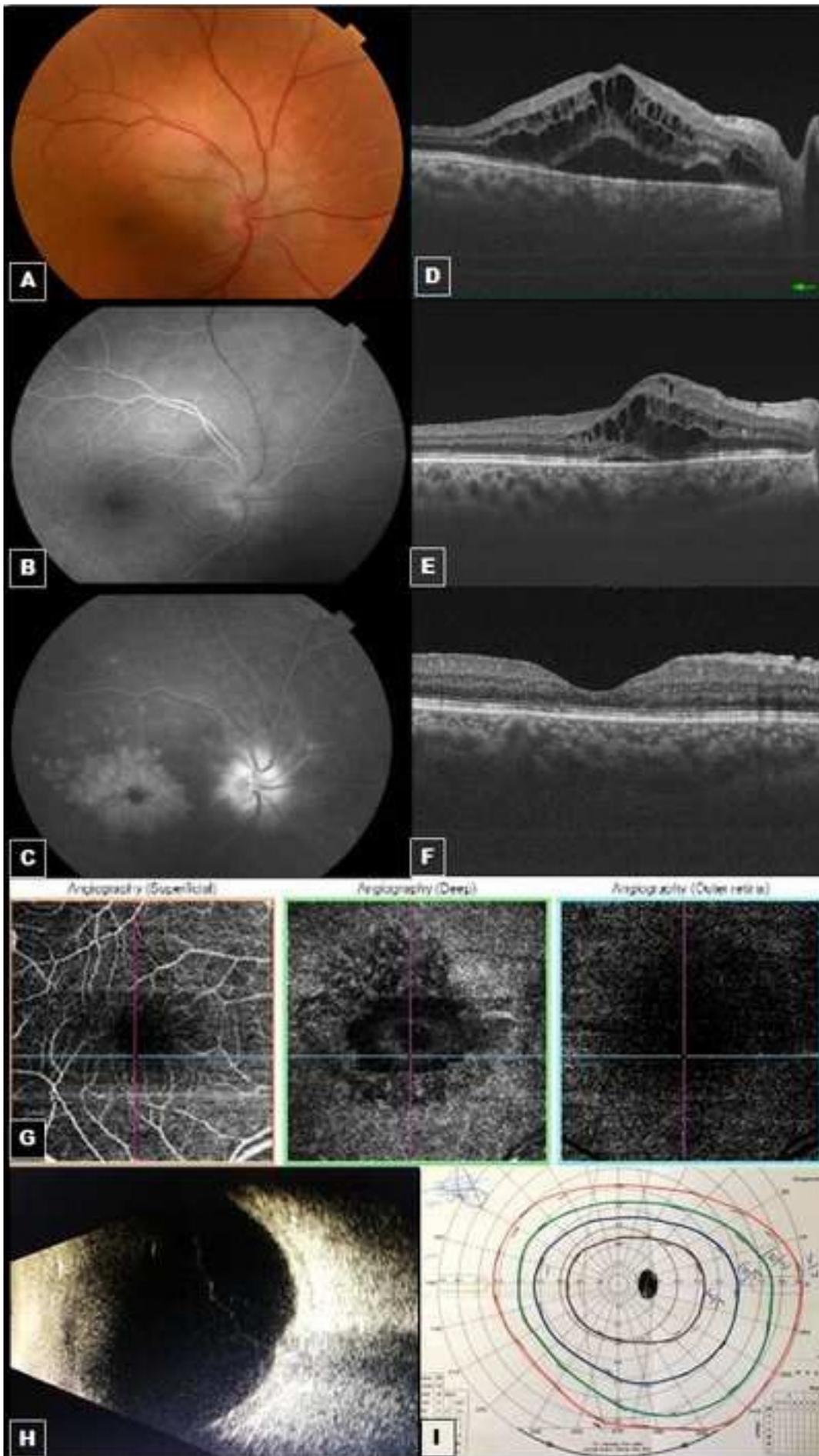


Figure 1. Imagerie multimodale d'un syndrome d'Irvine Gass survenant 12 ans après chirurgie de cataracte de l'œil droit.

(A) Photographie initiale du fond d'œil montrant un œdème et un décollement séreux rétinien (DSR) maculaires, une hyperhémie papillaire et un œdème rétinien péripapillaire.

(B,C) Angiographie rétinienne à la fluorescéine montrant au temps veineux laminaire (B) l'absence de retard de remplissage veineux et au temps tardif (C) une diffusion maculaire étendue du colorant avec accumulation au sein de logettes cystoïdes (aspect en pétales de fleurs), une hyperfluorescence papillaire avec des diffusions capillaires au niveau du pôle postérieur.

(D,E,F) Tomographie par cohérence optique en spectral domain (OCT-SD) montrant au stade initial (D) une perte de la dépression fovéolaire, un épaissement hypo réflectif de la macula associé à des lacunes hyporéfléctives en rapport avec un œdème maculaire (OM) cystoïde, un DSR centro-maculaire en continuité avec un DSR péripapillaire prenant un aspect bilobé et un allongement des articles externes des photorécepteurs témoignant l'ancienneté du DSR. Noter l'absence de traction vitréo-maculaire ou de membrane épirétinienne. L'épaisseur maculaire centrale (EMC) était à 841 μm .

(E) Deux mois après traitement médical : diminution partielle de la taille de l'OM et du DSR avec réduction de l'EMC à 359 μm . Présence d'une MER en interpapillo-maculaire. (F) Quinze jours après l'injection latérobulbaire d'acétanide de triamcinolone (40 mg) : disparition complète de l'OM et du DSR. L'EMC était à 258 μm .

(G) OCT-angiographie initiale montrant une diminution de la densité vasculaire rétinienne avec présence de logettes cystoïdes au niveau du plexus profond plus qu'au niveau du plexus superficiel.

(H) Echographie oculaire en mode B : Absence d'épaississement scléro-choroïdien, absence du signe de T.

(I) Champ visuel de Goldman sans anomalies.

IMAGE EN OPHTALMOLOGIE

Télangiectasies rétiniennes périphériques idiopathiques de l'adulte

Idiopathic Peripheral Retinal Telangiectasia in adults

Imene Kaibi*, Salma Gargouri, Meriam Sehli, Mouna Rekik, Dorra Sellami, Amira Trigui

Service d'Ophtalmologie, CHU Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie.

Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 46 ans, sans antécédents pathologiques qui s'est présentée aux urgences pour une baisse rapidement progressive de la vision de l'œil droit (OD) évoluant depuis 7 jours. L'examen ophtalmologique avait trouvé au niveau de l'OD, une acuité visuelle à 4/10 non améliorable, un segment antérieur normal, un vitré calme et au fond d'œil, en temporal supérieur, des dilatations artérielles anévrysmales en ampoule, des télangiectasies capillaires et de fins exsudats. L'examen de l'œil gauche était sans anomalies. L'imagerie multimodale (**Figure 1**) avait permis de retenir le diagnostic télangiectasies rétiniennes idiopathiques de l'adulte.

Le diagnostic de télangiectasies rétiniennes idiopathiques de l'adulte est rare [1, 2]. Il repose sur la présence de télangiectasies capillaires, d'exsudats et de décollement rétinien exsudatif. Les explorations permettent d'éliminer les télangiectasies rétiniennes secondaires à une occlusion de branche veineuse rétiniennes, à une occlusion de l'artère carotidienne, à une rétinopathie diabétique, hypertensive, actinique ou inflammatoire et à une anémie falciforme [1, 3]. Chez notre patient, la revue des systèmes, le profil tensionnel et le bilan biologique étaient sans anomalies.

Il a bénéficié d'une injection intravitréenne d'anti-VEGF et d'une photocoagulation sélective au laser permettant un assèchement de l'œdème maculaire et de l'œdème rétinien (**Figure 1**).

Déclaration des conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

Références

- [1] Balmer A., Zografos L., Uffer S., Munier F. Maladie de Coats et télangiectasies primaires ou secondaires. EMC (Elsevier SAS, Paris). Ophtalmologie 2005;21-240-E-30.
- [2] Vu J, Jean-Charles A, Merle H. Pseudo-Coats diagnostiqué chez une femme de 58 ans. J Fr Ophtalmol 2015;38(9):886-8
- [3] Sigler EJ, Randolph JC, Calzada JI, Wilson MW, Haik BG. Current management of Coats disease. Surv Ophthalmol 2014;59(1):30-46.

*Auteur correspondant:

Imene Kaibi

E-mail : kaibi_imene@hotmail.com

Service d'Ophtalmologie, CHU Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie

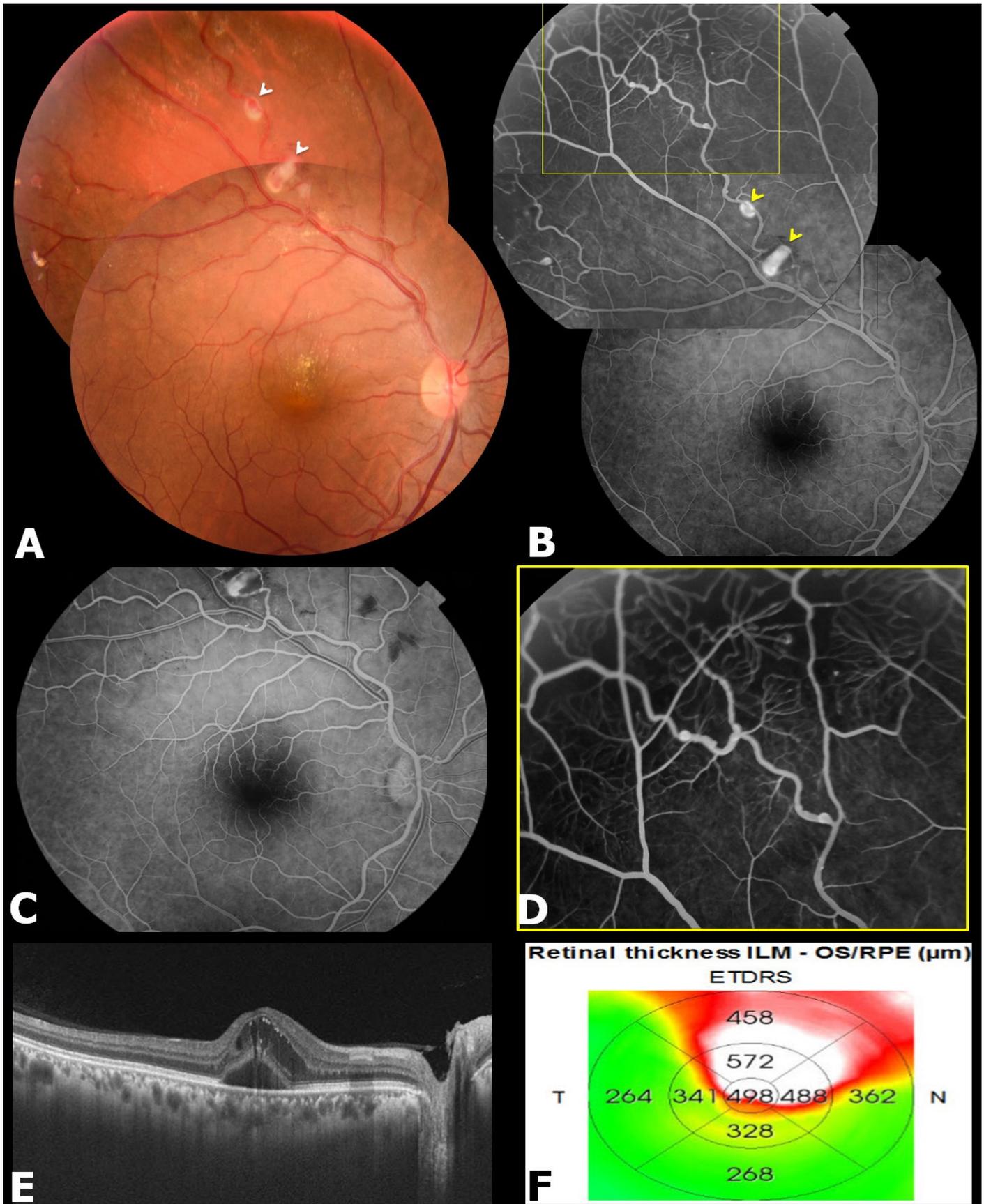


Figure 1. Imagerie multimodale de télangiectasies rétiniennes idiopathiques de l'adulte de l'œil droit révélé à l'âge de 46 ans. (A) Photographie du fond d'œil à la présentation (FO) : Artères temporales supérieures tortueuses présentant de multiples dilations anévrysmales (têtes de flèche), la rétine temporale supérieure est terne œdématisée avec une fine exsudation s'étendant jusqu'en moyenne périphérie sans hémorragies associées. (B,C,D) Clichés d'angiographie à la fluorescéine à la présentation montrant au temps précoce (C) l'absence de retard veineux avec un remplissage concomitant des veines supérieures et inférieures et au temps intermédiaire (B,D), en temporal supérieur, de multiples dilations artérielles anévrysmales en ampoule électrique ou « light bulbs » (têtes de flèche), des télangiectasies capillaires mieux visible au fort grossissement (D) et des diffusions capillaires responsables d'un œdème rétinien. (E) Photographie du FO après traitement : cicatrices de photocoagulation sectorielle, exsudats de résorption maculaires. (F, G) Tomographie par cohérence optique en spectral domaine : (F) à la présentation : œdème maculaire (OM) prédominant en supérieur associé à un décollement séreux rétinien. Epaisseur maculaire centrale à 420 micron. (G) Après traitement : assèchement de l'OM.

IMAGE EN OPHTALMOLOGIE

Imagerie multimodale des drusens vascularisés

Multimodal imaging of vascularized drusen

Sonda Kammoun, Mona Rekik*, Sabrine Ben Hassine, Dorra Sellami, Amira Trigui

Service d'ophtalmologie CHU Habib Bourguiba Sfax Tunisie.

Il s'agit d'un homme âgé de 63 ans présentant un drusen vascularisé au niveau de l'œil droit. L'examen ophtalmologique trouve une acuité visuelle à 5/10, P4 et la présence au fond d'œil des drusens séreux de tailles variables, confluant, avec des zones d'altération de l'épithélium pigmentaire (EP) (Figure 1). L'angiographie à la fluorescéine ne montre pas des signes de néovascularisation choroïdienne (Figure 2). L'OCT-structurale trouve une hyper-réflexivité hétérogène de l'EP associé à un décollement drusénoïde en forme de dôme (Figure 3).

L'OCT-angiographie de la choriocapillaire montre un réseau en hyper signal néovasculaire de petite taille sans halo sombre péri-lésionnel, qui correspond au signal d'écoulement à l'intérieur des drusens (Figure 4).



Figure 1. Photographie du fond d'œil de l'œil droit montrant une lésion jaunâtre de grande taille (flèche blanche) avec des lésions drusénoïdes de petites tailles confluentes (cercle rouge).

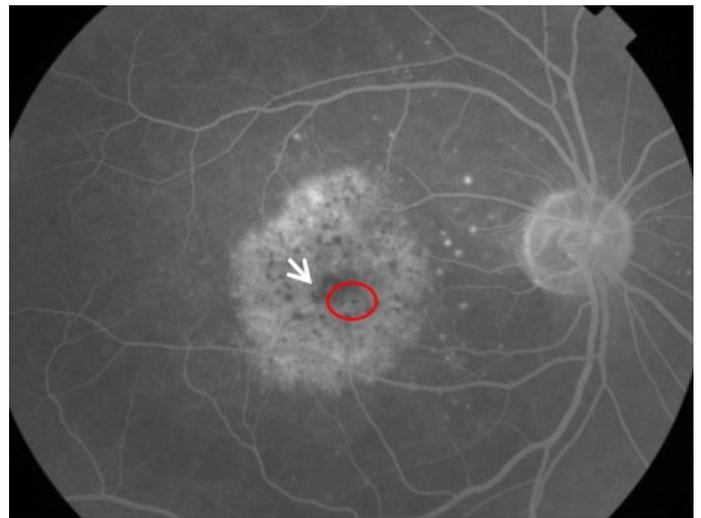


Figure 2. Angiographie à la fluorescéine de l'œil droit montrant une hyper fluorescence maculaire par effet fenêtre avec des lésions en hypo fluorescence correspondant aux drusens sans diffusion éliminant une néovascularisation choroïdienne.

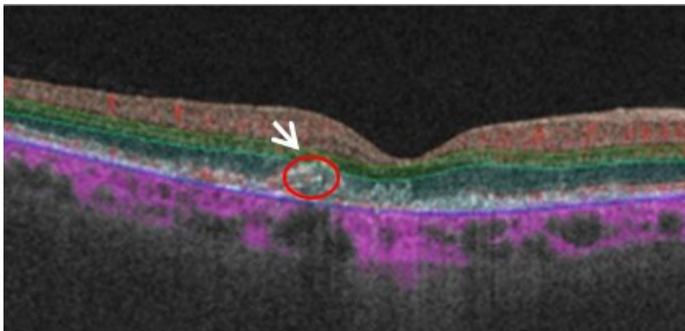


Figure 3. OCT structurale de l'œil droit montrant un décollement de l'épithélium pigmentaire drusénoïde en forme de dôme (flèche blanche) avec une hyper-réflexivité hétérogène de l'épithélium pigmentaire correspondant aux drusens confluentes (cercle rouge).

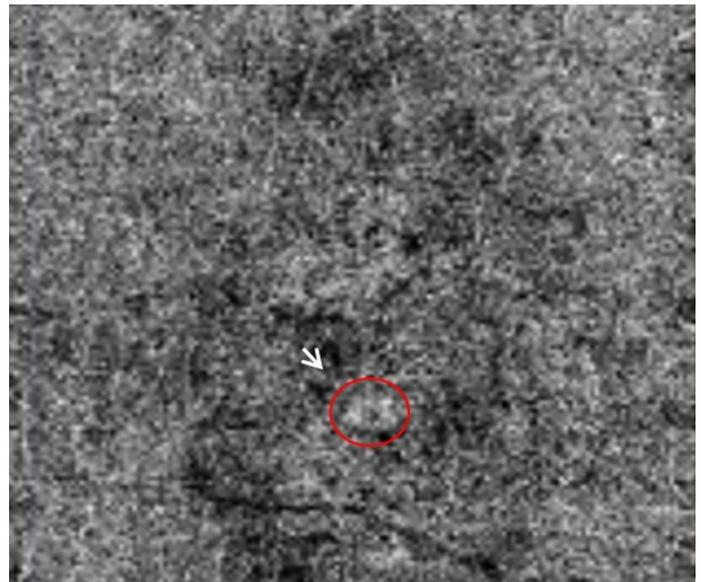


Figure 4. OCT-angiographie de la choriocapillaire de l'œil droit montrant un réseau en hyper signal néovasculaire, qui correspond au signal d'écoulement à l'intérieur des drusens (cercle rouge) avec une atténuation du signal secondaire au DEP drusénoïde (flèche blanche).

*Auteur correspondant:

Mona Rekik

E-mail : rekikmona@yahoo.fr

Service d'Ophtalmologie, CHU Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie

rc

CONCEPTION & DESIGN

