

Vitreocorneal touch syndrome

Z.Laftimi, B.Jatik, G.Daghoulj, L.El Maaloum, A.Bouchra, A.El Kettani

Service d'ophtalmologie pédiatrique, Hôpital 20 Aout

RESUMÉ

Tout contact endothelial avec une entité non disposée à ce contact reste toxique pour les cellules cornéennes et conduit à une kératopathie bulleuse définitive. En effet, le vitreocorneal touch syndrome en représente une cause bien lourde que ce soit en post traumatique pur ou en iatrogénie. Nous rapportons le cas d'une contusion du globe compliquée par cette pathologie dont la prise en charge était axée sur le sauvetage de l'endothélium cornéen.

Date of Submission: 02-04-2023

Date of Acceptance: 13-04-2023

I. INTRODUCTION

Le vitreocorneal touch syndrome est une entité pathologique consistant à une protrusion de l'humeur vitré avec une membrane hyaloïde intacte au niveau de la chambre antérieure pour atteindre l'endothélium cornéen [1]. Ceci est fréquemment décrit en post opératoire après une extraction extra ou intracapsulaire [3] ou un traumatisme oculaire et pouvant se compliquer par un vitreous wick syndrome [2] si rupture de la barrière sclérale ou cornéenne associées. Il est fréquemment objectivé en 2-3 semaines suivant le traumatisme (Iatrogène ou pas) et se manifeste par une dégression de la transparence cornéenne locale voir même finir par développer une kératopathie bulleuse.

II. Observation

Nous rapportons le cas d'une femme âgée de 42 ans, sans antécédents pathologiques particuliers qui se présente à la consultation ophtalmologique pour motif de baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche après un traumatisme oculaire par coup de poing remontant à 1 semaine. L'examen général de la patiente est sans anomalies. L'examen ophtalmologique de l'œil intéressé OG est comme suit :

Acuité visuelle sans correction 1/10 ème non corrigéable, tonus oculaire 11 mmHg, annexes sans anomalies. Le segment antérieur trouve une cornée claire avec réduction minimale de la transparence cornéenne centrale, la chambre antérieure est irrégulière par la présence dans les 2/3 supérieurs d'une protrusion vitréenne pigmentée qui repose sur l'endothélium cornéen (Figures 1 et 2). Nous précisons qu'il n'existait ni d'iridodésis ni de phacodésis, l'iris était en semi mydriase avec un cristallin légèrement opalescent et on n'arrivait pas à réaliser une appréciation des fibres zonulaires avec la dilatation. Le passage au fond d'œil était légèrement trouble par ailleurs et l'échographie oculaire trouvait une rétine à plat. On a réalisé une biométrie oculaire avec mesure de la puissance d'implant.

La conduite à tenir était la réalisation d'une vitrectomie antérieure automatique sous vide, puis une phacoémulsification douce du cristallin. Mais le scénario opératoire a basculé juste après la réalisation de la kératotomie au couteau 2,75 mm par issue du vitré suite à la dépressurisation de la chambre antérieure et issue du vitré et chute imminente du noyau cristallinien (Figure 3). Un élargissement de la kératotomie est réalisé de 10h à 2h puis une extraction du cristallin à l'aide d'une anse sous protection du produit visco élastique puis vitrectomie antérieure complétée avec mise en place d'un implant artisan clippé à la face postérieure de l'iris (figure 4).

L'acuité visuelle post opératoire était de 6/10 ème avec un tonus à 15 mmHg, un tyndall de chambre antérieur 1 croix et une rétine à plat.

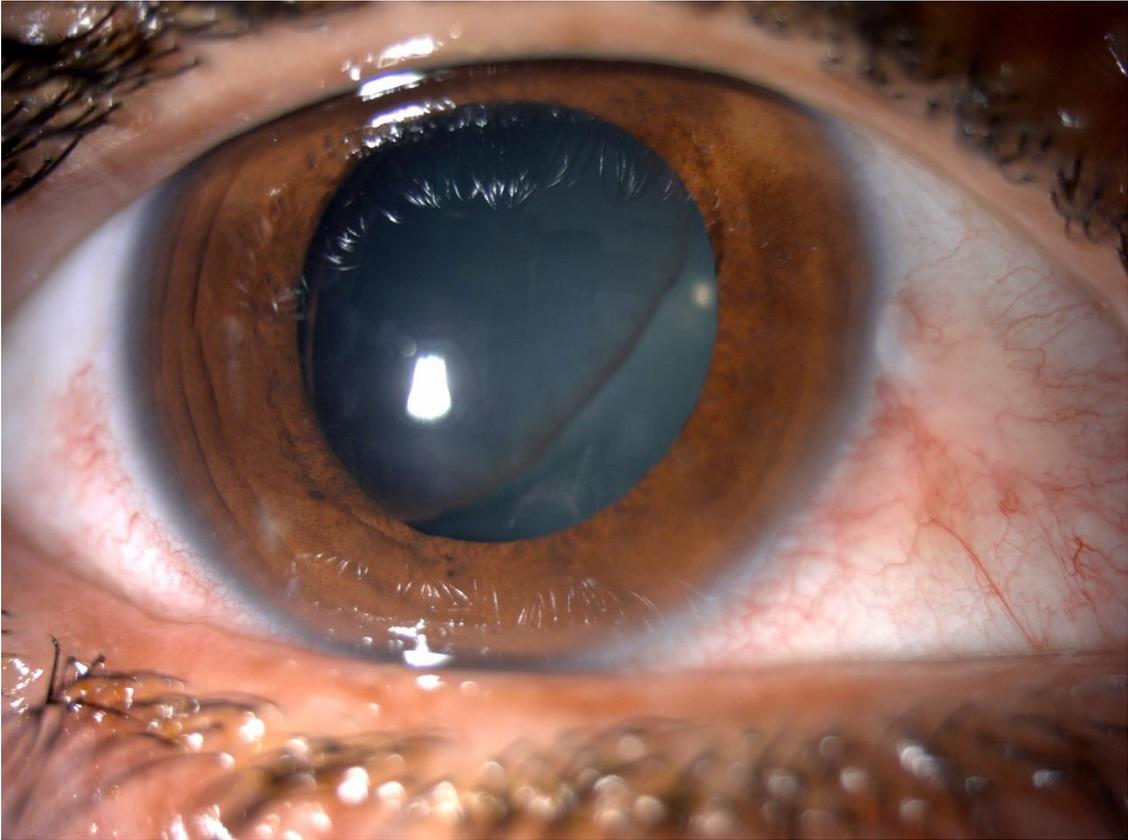


Figure 1 : Photographie du segment antérieur objectivant une masse vitrénne au contact de l'endothélium cornéen

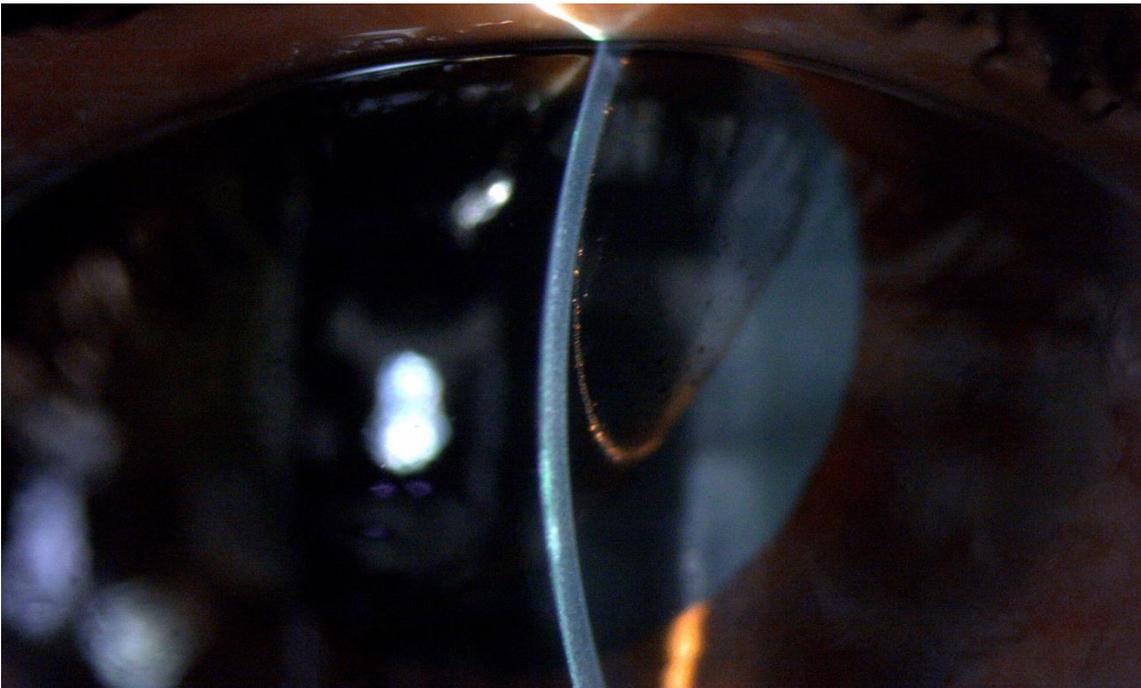


Figure 2 : Photographie du segment antérieur à la coupe de 45 degrés objectivant le contact vitréo cornéen

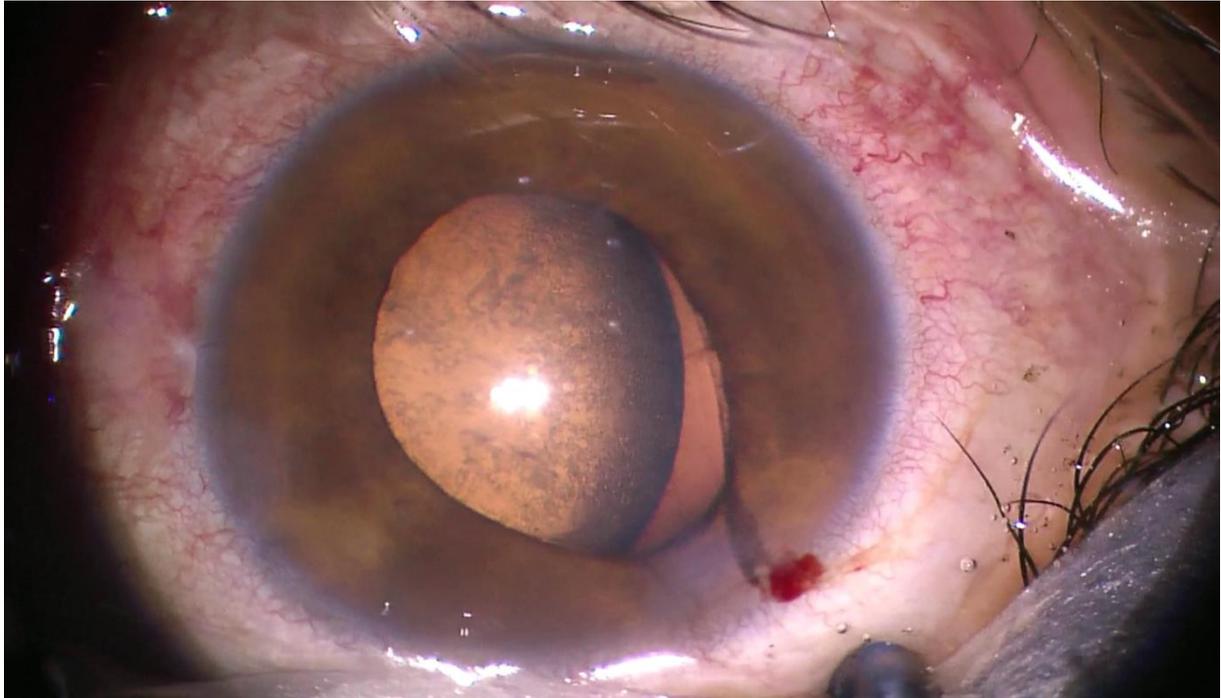


Figure 3 : Photographie per opératoire objectivant une large perte zonulaire dans les quadrants : supérieur, temporal et inférieur

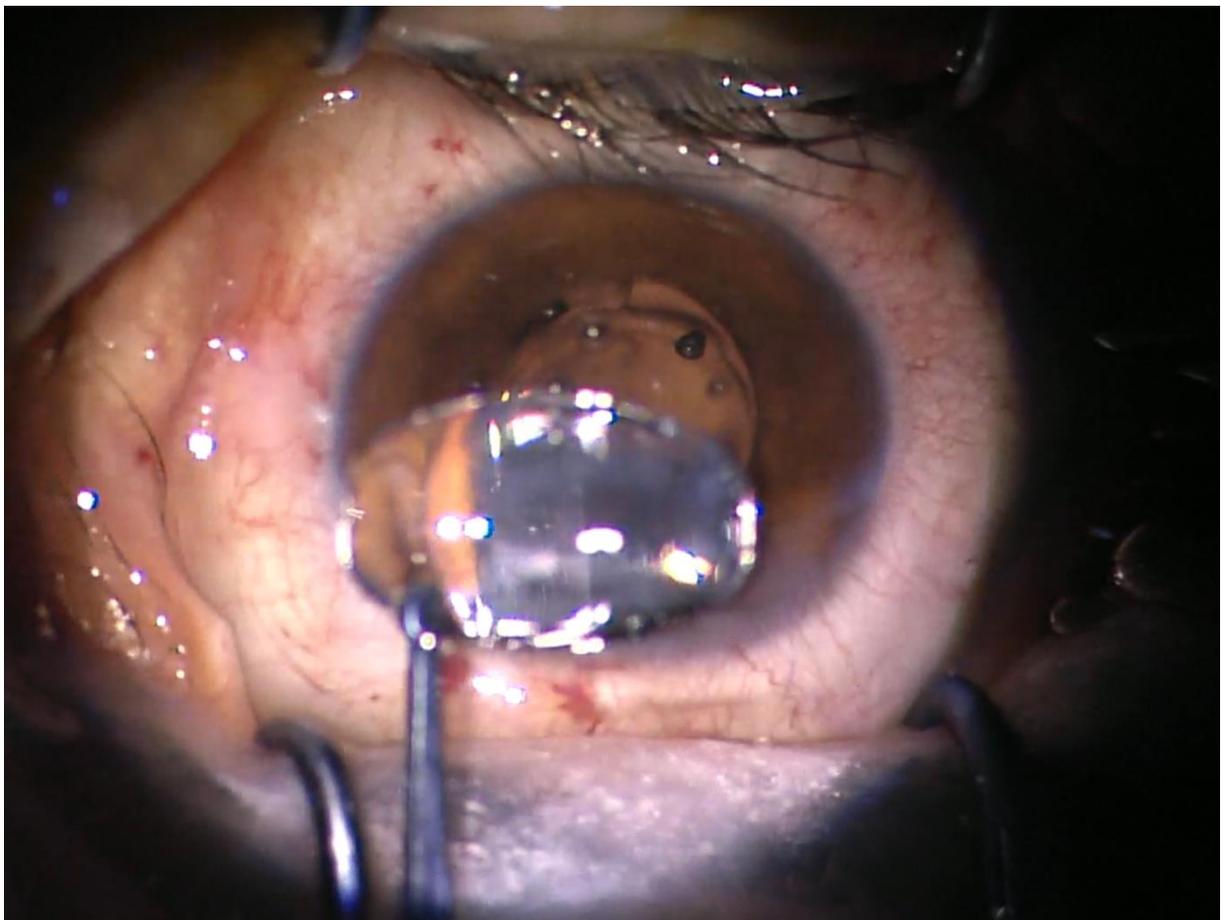


Figure 4 : Photographie per opératoire de l'implant artisan

III. Discussion

Les dommages cornéens restent toujours à craindre vu leur chronicité définitive, effectivement au début on note une compensation endothéliale par remplacement des cellules endommagées par des cellules saines, or ce processus se fait dépasser et la kératopathie bulleuse s'installe. Une microscopie spéculaire et la pachymétrie seraient parfaites à étudier en pré opératoire mais le contexte socio-économique de la patiente était réservé.

Le syndrome touch peut se compliquer en plus par une hypertonie oculaire suite à un blocage pupillaire et fermeture de l'angle irido-cornéen d'où l'importance de la prise du tonus oculaire et la libération du vitré des reliquats du vitré dans la chambre antérieure avec l'utilisation de la triamcinolone.

La prise en charge chirurgicale est de mise, urgente et définitive par vitrectomie antérieure ou pars plana avec injection de bulle d'air dans la chambre antérieure afin de pousser le contenu vitréen dans la chambre postérieure [1].

IV. Conclusion

Le vitreous touch syndrome reste une pathologie de prise en charge codifiée et urgente afin de peser et guetter la survenue des complication Per et post opératoires.

Références

- [1]. SEYMOUR B GOSTIN, Vitreocorneal touch syndrome: management by vitreous discission Southern medical journal, jine 1972- Vol 65, No 6
- [2]. JOE ROUW, JONATHAN F. SHAVER, Vitreous wicking syndrome as a complication of extracapsular cataract extraction Optometry, Vol 79, No 4, April 2008
- [3]. C. P. WILKINSON, M.D., AND J. JAMES ROWSEY, M.D., Closed vitrectomy for the vitreous touch syndrome, American Journal of ophthalmology 90: -304-308. 1980

Z.Laftimi, et. al. “ Vitreocorneal touch syndrome.” *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS)*, 22(4), 2023, pp. 12-15.