



Journal Homepage: - www.journalijar.com

INTERNATIONAL JOURNAL OF ADVANCED RESEARCH (IJAR)

Article DOI: 10.21474/IJAR01/13074

DOI URL: <http://dx.doi.org/10.21474/IJAR01/13074>



RESEARCH ARTICLE

LA SCLERITE POSTERIEURE UNE GRANDE SIMULATRICE: UN CAS RARE DE SCLERITE POSTERIEURE DEGUISEE SOUS FORME D'UNE CELLULITE ORBITAIRE

N. Khanaouchi, T. Abdellaoui, M. Bougguar, Y. Mouzarii, K. Reda and A. Oubaaz

Manuscript Info

Manuscript History

Received: 25 April 2021

Final Accepted: 28 May 2021

Published: June 2021

Key words:-

Posterior Scleritis, Orbital Cellulitis,
Periocular pain, Macular Folds, Papillary
Edema, B-Mode Ultrasound

Abstract

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

Copy Right, IJAR, 2021., All rights reserved.

Introduction:-

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

C'est une affection grave qui peut engager le pronostic visuel si le diagnostic est retardé. Elle se manifeste typiquement par une baisse l'acuité visuelle (BAV) associée à une rougeur et douleurs oculaires intenses, l'inflammation des tissus mous périorbitaires et l'ophtalmoplégie sont peu rencontrés au cours des sclérites postérieures. Nous rapportons un cas rare d'une patiente qui a présenté une sclérite postérieure associée à une exophtalmie, chémosis et ophtalmoplégie traitée initialement comme cellulite orbitaire. A notre connaissance seulement 3 cas sont rapportés avec ce tableau clinique dans la littérature. L'intérêt de notre observation est de souligner l'importance de l'examen ophtalmologique initial minutieux couplé à l'échographie en mode B afin de détecter une pathologie aussi inhabituelle que la sclérite postérieure qui peut mimer de nombreuses pathologies oculaires y compris la cellulite orbitaire.

Cas clinique:

Il s'agit une patiente âgée de 23 ans, sans antécédents pathologiques notables, qui s'est présentée aux urgences pour BAV de l'œil droit associée à une rougeur et douleur intense réveillant la patiente durant la nuit, et évoluant depuis une semaine. L'acuité visuelle était à 7/100D et 10/10 OG, avec une exophtalmie, chémosis très important, œdème palpébral et hyperhémie conjonctivale (Figure 1), tonus normal, examen du segment postérieur sans particularité, l'examen de l'œil gauche était normal. TDM faite a révélé une collection pré-septale avec infiltration de la graisse intra et extra conique (Figure 2). Le bilan biologique avait révélé une hyperleucocytose à 13000 éléments/mm³ à prédominance neutrophiles et une CRP élevée à 19,5 mg/l. Devant ce tableau, le diagnostic de cellulite orbitaire infectieuse a été retenu et un traitement à base d'antibiothérapie a été démarré (bi-antibiothérapie à base de C3G + metronidazole par voie veineuse). L'évolution sous traitement a été marquée par l'aggravation de la BAV et persistance du chémosis après 48h d'antibiothérapie, avec une AV chiffrable à 4/10 au niveau de l'OD, non améliorée sous correction optique, associée à un œdème palpébral avec ophtalmoplégie au niveau de l'OD.

L'examen de la chambre antérieure et tonus normal, par contre le fond d'œil a révélé la présence de plis rétinien au niveau maculaire avec un décollement séreux rétinien (DSR) et hyperhémie papillaire au niveau de l'OD (Figure 3), l'examen de l'œil Adelphe était sans particularité. Devant ces éléments retrouvés à l'examen clinique, des examens complémentaires ont été demandés notamment une angiographie rétinienne à la fluorescéine qui objectivé un la présence d'un œdème papillaire stade I associé à une tortuosité vasculaire, des plis maculaires et un DSR au niveau de l'œil droit (figure 4), retrouvé aussi sur l'OCT maculaire (figure 5). En complément, L'échographie oculaire a révélé la présence d'un épaississementchoroïdo-scléral associé à un DSR(Figure 6). Sur l'IRM orbito-cérébrale, l'épaississementscléral diffus était évident avec une infiltration de la graisse intra-orbitaire(Figure 7) ainsi le diagnostic de cellulite orbitaire a été revu, devant l'évolution clinique et les résultats des examens complémentaire, et le diagnostic de sclérite postérieure est ainsi devenue plus plausible. Dans le cadre de recherche étiologique, un bilan biologique infectieux, un bilan thyroïdien et de maladies auto-immunes inflammatoires ont été demandés, notamment AANC, Anti-DNA, ANCA, FR, anti-CCP dont le résultat était négatif. Les tests sérologiques pour l'herpès simplex, l'herpès zoster, la syphilis, la maladie de Lyme, l'HIV et la toxoplasmose se révèlent également négatifs, ainsi que les BK crachats et dosage de quantiféron, radio de thorax et ECA.

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

Discussion:-

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

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

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

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

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

La sclérite postérieure se révèle le plus souvent, par des douleurs oculaires et péri-oculaires exacerbées par la mobilisation du globe, qui peut accompagner ou non d'un œdème palpébral. Le caractère intense, nocturne et perturbant le sommeil, de ces douleurs est quasi spécifique de cette affection [7]. Ce phénomène est dû aux mouvements oculaires rapides physiologiques durant le sommeil qui causent une exacerbation de ces douleurs durant la nuit[5]. Par ailleurs l'inflammation du tissu péri-orbitaire et l'ophtalmoplégie sont rarement décrites dans la littérature, à notre connaissance, il n'y a que 3 cas rapportés, avec ce tableau clinique [5]. D'ou la particularité de

notre observation, cette ophtalmoplégie est aussi peut être expliquée par l'inflammation par contiguïté des sites d'insertions des MOM.

Par ailleurs, Cette affection peut être associée à paralysie de la musculature intraoculaire, causée par des lésions inflammatoires du ganglion ciliaire et des nerfs ciliaires courts situés autour du nerf optique. [8]

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

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

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

L'échographie en mode B est l'examen de référence pour la confirmation de diagnostic de SP, elle objective un épaississement scléral hyper-échogène, supérieur à 2mm, associé parfois à une inflammation et accumulation de liquide dans l'espace sous ténonien responsable du signe T échographique [7]. D'autres anomalies peuvent être détectées par l'échographie, tels que la présence d'un décollement de rétine associé, ainsi que la présence de nodule à localisation sclérale, d'œdème papillaire, ou d'infiltration des gaines du nerf optique. Elle peut même aller au-delà d'énumérer ces différentes lésions vers la distinction entre une forme nodulaire ou diffuse de sclérite postérieure, par contre la forme nécrotique est difficile à déceler, mais elle reste une forme très rare en matière de sclérite postérieure. [6].

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Dans notre cas, l'aggravation rapide de la baisse de l'acuité et l'atteinte du segment postérieure, étaient suffisantes pour conclure à la nécessité de démarrer un traitement par bolus de corticoïdes en urgence dont le résultat était l'amélioration spectaculaire de la fonction visuelle avec une résolution totale du DSR, des plischoroidiens et de l'œdème papillaire.

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

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



Figure 1:- à l'admission Exophtalmie, chémosis important, hyperhémie conjonctivale.

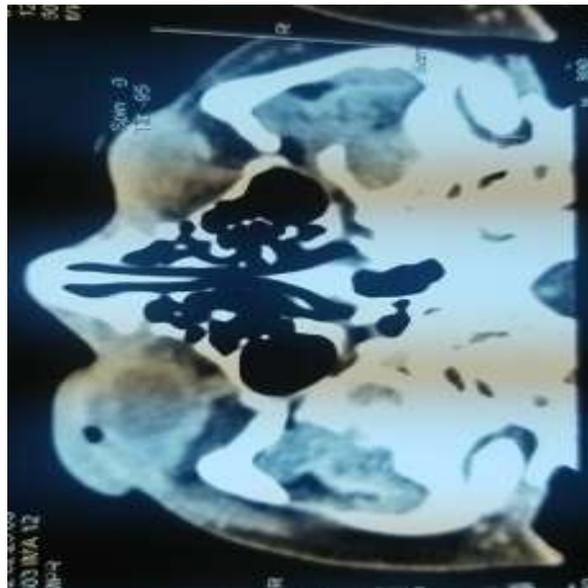


Figure 2:- TDM cellulite préseptale avec infiltration de la graisse intra-orbitaire au niveau de l'OD.

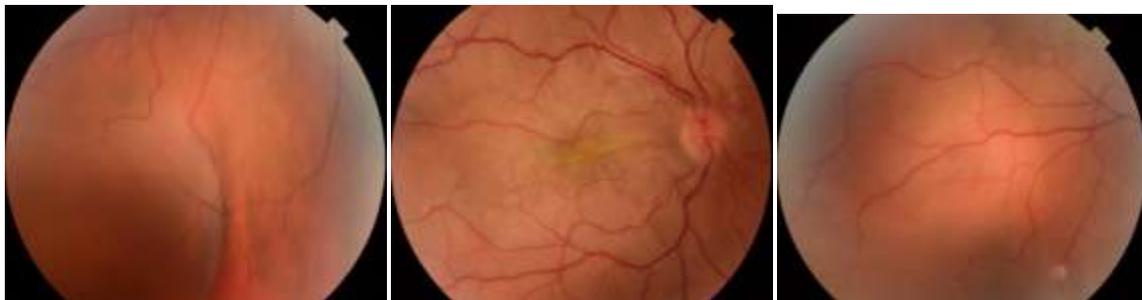


Figure 3:- Retinophoto plis rétiniens, DSR en temporal inferieur, papille à bords flous avec tortuosités vasculaire.

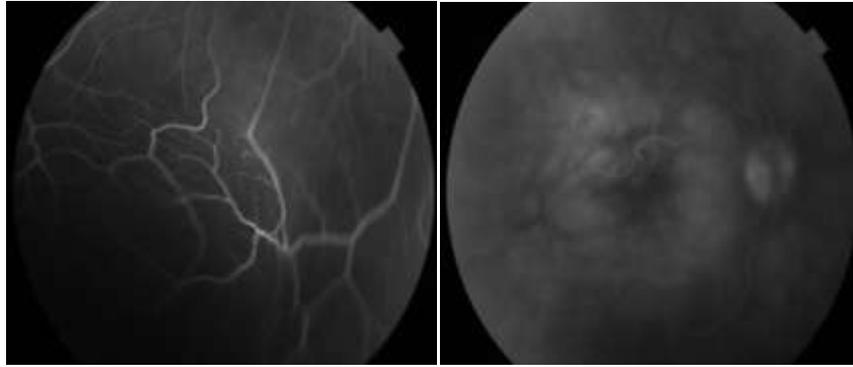


Figure 3:- AGF qui met en évidence un décollement de rétine en temporal inférieur et rétention de PDC au niveau papillaire en temps tardive.

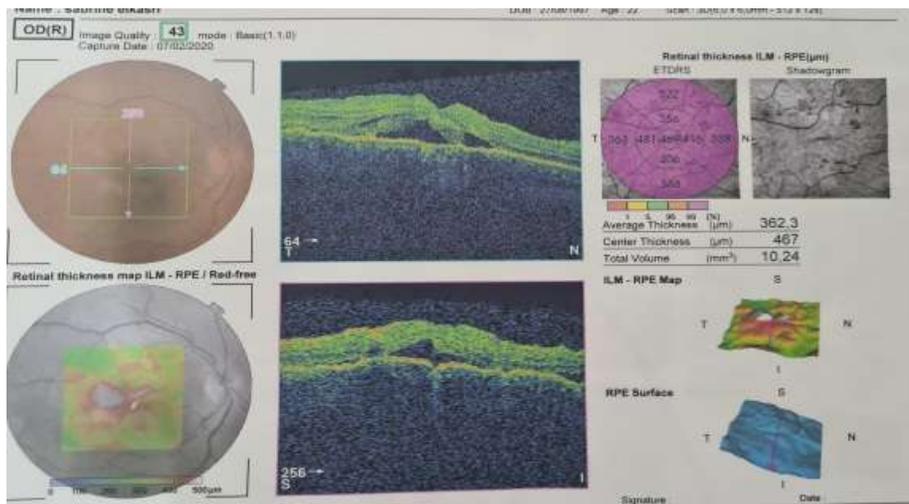


Figure 5:- OCT objectivant un DSR au niveau maculaire niveau maculaire.

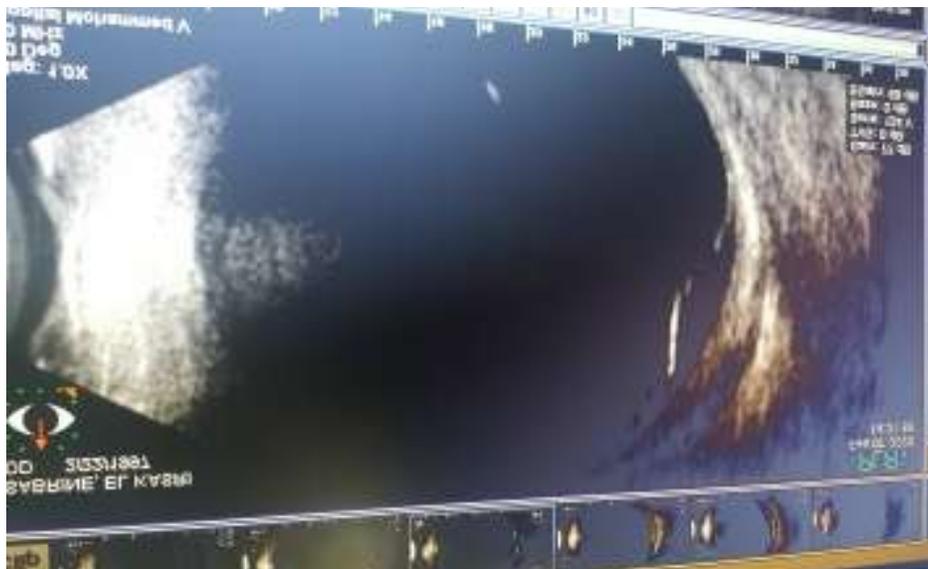


Figure 6:- épaississementchoroïdo-scléral associé à un DSR.

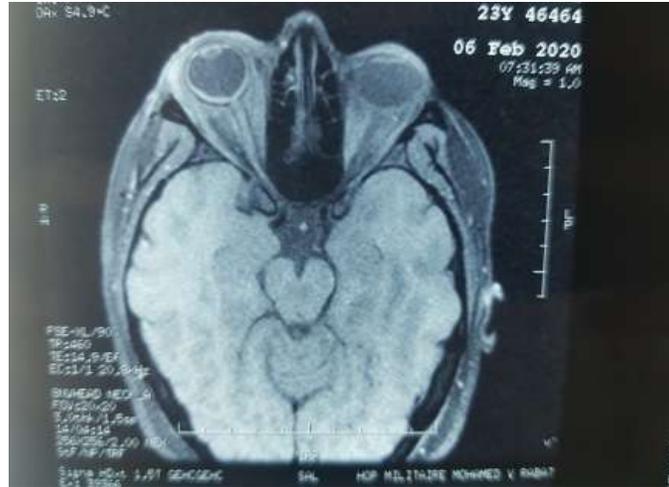


Figure 7:- IRMorbito-cérébral qui met en évidenceépaissementscléral de l'œil droit.



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

Conclusion:-

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

Bibliographie:-

1. reviewofophthalmology.com/article/posterior-scleritis-a-diagnostic-challenge.
2. Héron, E., & Bourcier, T. (2017). Sclérites et épisclérites. *Journal Français d'Ophtalmologie*, 40(8), 681–695. doi:10.1016/j.jfo.2017.04.007.
3. Gonzalez-Gonzalez LA, Molina-Prat N, Doctor P, Tauber J, Sainz de la Maza M, Foster CS. Clinical features and presentation of posterior scleritis: a report of 31 cases. *OculImmunoInflamm*. 2014 Jun;22(3):203-7. doi: 10.3109/09273948.2013.840385. Epub 2013 Oct 16. PMID: 24131324.
4. Dong, Zhi-Zhang et al. "The clinical features of posterior scleritis with serous retinal detachment: a retrospective clinical analysis." *International journal of ophthalmology* vol. 12,7 1151-1157. 18 Jul. 2019, doi:10.18240/ijo.2019.07.16.
5. Hogan, Christopher et al. "More Than Meets the Eye: A Rare Case of Posterior Scleritis Masquerading as Orbital Cellulitis." *Cureus* vol. 12,5 e8177. 18 May. 2020, doi:10.7759/cureus.8177.
6. Peter J. McCluskey and all. *Clinical Features, Systemic Associations, and Outcome in a Large Series of Patients* *Ophthalmology*, ISSN: 0161-6420, Vol: 106, Issue: 12, Page: 2380-2386.
7. AC CHAPELLE • 2016. La scléritepostérieure.
8. Ohtsuka K, Hashimoto M, Miura M, Nakamura Y. Posterior scleritis with Optic perineuritis and internal ophthalmoplegia. *Br J Ophthalmol* 1997; 81:513.

9. Mouriaux, F., Rysanek, B., Babin, E., &Cattoir, V. (2012). Les cellulites orbitaires. *Journal Français d'Ophthalmologie*, 35(1), 52–57. doi:10.1016/j.jfo.2011.08.004.
10. Leray, B., Imbert, P., Thouvenin, D., Boutault, F., & Caron, P. (2013). Prise en charge diagnostique et thérapeutique d'une orbitopathiedysthyroïdienne : une affection multidisciplinaire. *Journal Français d'Ophthalmologie*, 36(10), 874–885. doi:10.1016/j.jfo.2013.07.00
11. Maggioni F, Ruffatti S, Viaro F, Mainardi F, Lisotto C, Zanchin G. A case of posterior scleritis: differential diagnosis of ocular pain. *J Headache Pain*. 2007 Apr;8(2):123-6. doi: 10.1007/s10194-007-0372-0. Epub 2007 May 11. PMID: 17497266; PMCID: PMC3476131.
12. Murthy SI, Sabhapandit S, Balamurugan S, Subramaniam P, Sainz-de-la-Maza M, Agarwal M, Parvesio C. Scleritis: Differentiating infectious from non-infectious entities. *Indian J Ophthalmol*. 2020 Sep;68(9):1818-1828. doi: 10.4103/ijo.IJO_2032_20. PMID: 32823398; PMCID: PMC7690484.
13. Jennifer Hung, MD MPH, Julie H. Tsai .Scleritis .*American academy of ophthalmology*.December 1, 2020.