

Spectral-domain optical coherence tomography in macular edema associated with latanoprost

Ahmed Chebil, Slim Moslem, Rym Maamouri, Leila El Matri
Department B of ophthalmology, Hedi Rais Institute of Ophthalmology,
faculty of medicine of Tunis, university of El Manar, Tunis, Tunisia

Latanoprost is a prostaglandin analog developed to reduce intraocular pressure in patients with glaucoma. Latanoprost-induced cystoids macular edema (CME) is well documented, and stopping the drops before or after cataract surgery has been used to reduce this risk [1]. Currently, in the management of this complication, several questions remain to be answered regarding both diagnosis and treatment. Diagnosis of this disorder has made significant advances, especially with the application of spectral-domain optical coherence tomography (SD-OCT) [2].

Our aim is to evaluate with spectral-domain optical coherence tomography progression of the macular morphology in a case of patient with macular edema related to latanoprost use.

Case report

A monophthalmic 30-years-old aphakic patient with ocular history of bilateral congenital cataract surgery at the age of 1 year (phacoaspiration without implantation with posterior capsulorhexis) and congenital glaucoma treated by prostaglandin eye drops (latanoprost) for uncontrolled intraocular pressures while taking timolol 0.5%. Before the initiation of latanoprost, the patient's visual acuity with aphakic correction was 6/10 in the right eye (RE) and negative perception luminous in the left eye (LE). Three months later, the patient complained gradual visual worsening in the RE. Ocular examination disclosed a corrected visual acuity of 0.5/10 in RE. The anterior segment was quite with normal intraocular pressure.

Fundus examination revealed bilateral macular thickening. SD-OCT was performed and revealed cystoids macular edema with retinal serous detachment (RSD). The central macular thickness was 774 microns at the RE. The photoreceptor inner segment/outer segment (IS/OS) junction was preserved (figure 1). Latanoprost was discontinued and replaced with fixed combination: timolol and dorzolamide eye drops. One month later, clinical examination showed a gain of two lines in visual acuity at the RE (from 2/10 to 4/10) and OCT revealed a focal reduction of cystic macular edema, decrease in central macular thickness (518microns) (figure 2). Two months later, the patient's symptoms and objective clinical findings resolved. Corrected visual acuity spontaneously improved to 6/10 in RE. The cystoids macular edema had resolved, macular thickness was about 208 microns in RE and foveal funnel was normal (figure 3). Control after 5 months showed a stationary visual acuity on the RE and restitution ad integrum of retinal morphology with no defect of IS/OS junctions.

Conclusion

In our study, this analysis showed that the macular edema and the RSD are totally reversible after treatment discontinuation with a preservation of the IS/OS junction. Despite multiple case reports of individual prostaglandin analogues being suggested as the cause of CME, there is currently no consensus or recommendation regarding

the use of these medications in the perioperative period [1,3]. We propose a periodic tomographic surveillance of patients with high risk of developing macular edema with latanoprost to detect and stop the evolution of the side effect which is totally reversible as it is shown by OCT in our case. Clinicians should keep in mind that decreased visual acuity in patients using latanoprost might be related with macular edema. Discontinuation of the drug led to improvement of vision to baseline values. We believe it is important to raise awareness of this uncommon side effect in order to prevent any further vision loss in our glaucoma patients.

Figure 1 : (cystoid macular edema with retinal serous detachment and photoreceptor inner segment/outer segment junction compromised

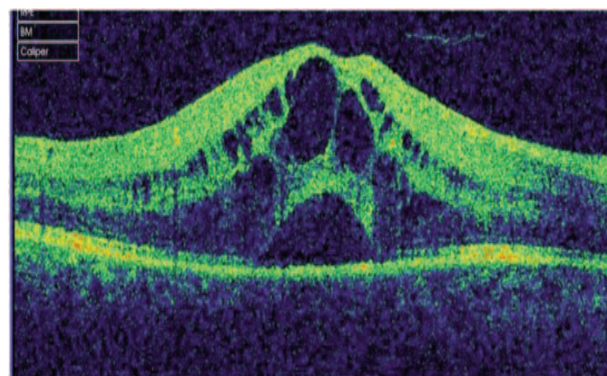


Figure 2 : At 1 month: focal reduction of cystic macular edema, decrease in central macular thickness, disappearance of the retinal serous detachment and integrity of IS/OS junction

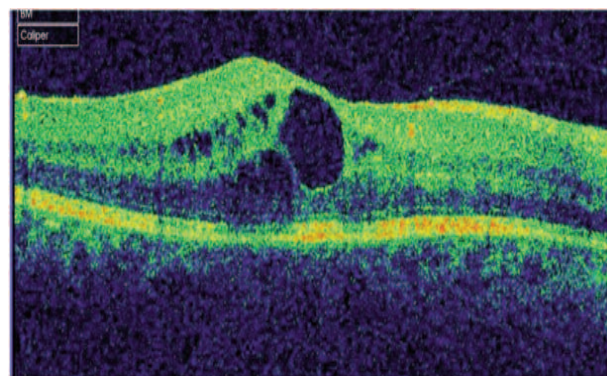
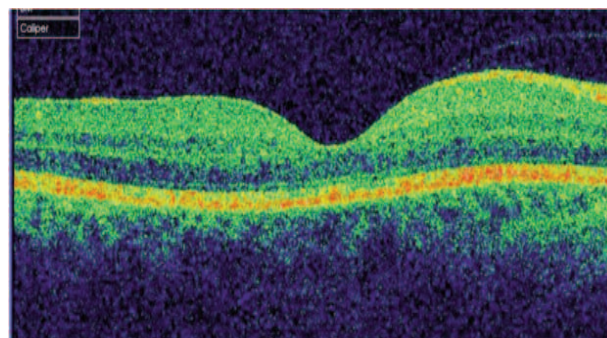


Figure 3 : At 2 months resolved cystoids macular edema, normal foveal funnel, restitution ad integrum of retinal morphology, no defect of IS/OS junctions



References:

1. Viores SA, Sen H, Campochiaro PA. An adenosine agonist and prostaglandin E1 cause breakdown of the blood-retinal barrier by opening tight junctions between vascular endothelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992;33:1870-8.
2. Ozdemir H, Karacorlu M, Karacorlu SA. Serous detachment of macula in cystoid macular edema associated with latanoprost. *Eur J Ophthalmol* 2008;18:1014-6.
3. Ozkan B, Karabali VL, Yüksel N, Cailar Y. Serous retinal detachment in the macula related to latanoprost use. *Int Ophthalmol* 2008;28:363-5.

Fièvre prolongée chez le sujet âgé : penser à l'aortite.

Ines Kechaou, Eya Cherif, Imène Boukhris, Samira Azzabi, Zoulikha Kaouech, Anis Hariz, Chakib Kooli, Lamia Ben Hassine, Narjess Khalfallah.

Service de Médecine Interne B, Hôpital Charles Nicolle- Faculté de médecine de Tunis

La maladie de Horton (MH) est la plus fréquente des vascularites des gros troncs, touchant les artères de moyen et de gros calibre [1]. Elle se rencontre chez le sujet de plus de 50 ans avec une prédominance féminine [1]. L'atteinte classique est celle des branches de la carotide externe [1]. L'atteinte de l'aorte et de ses branches est décrite comme étant rare, mais probablement sous-estimée en raison de son caractère souvent asymptomatique précédant le stade de complications [2].

Par ailleurs, une atteinte séreuse à type de péricardite est plus rarement rapportée. Une douzaine de cas ont été décrits dans la littérature [3].

Une association entre aortite et péricardite n'a pas été rapportée dans la littérature. Nous en rapportons une observation.

Observation :

Patiente âgée de 65 ans, hypertendue, admise pour exploration d'une altération de l'état général et une fièvre prolongée évoluant depuis 3 mois avant son admission. Elle se plaignait par ailleurs de douleurs cervicales irradiant aux épaules d'allure inflammatoire. Elle rapportait une céphalée récente depuis 3 mois. L'examen a révélé un état général conservé, une fièvre chiffrée à 38,5°C, une pâleur cutanée et muqueuse. Elle pesait 47,5 Kg pour une taille de 1,54m (BMI : 20 Kg/m²). La pression artérielle était à 160/90 mm Hg. L'auscultation cardiaque et pulmonaire était normale. Les pouls temporaux étaient présents et symétriques. Le reste de l'examen était sans particularités ainsi que l'électrocardiogramme.

Au bilan biologique, il y avait un syndrome inflammatoire biologique (Vitesse de sédimentation=150mm, fibrinémie = 8,56 g/L, protéine C réactive= 113,3 g/L, albuminémie=23,6 g/L, alpha2globulinémie=14,3 g/L, gamma globulinémie=18,5 g/L). La numération de la formule sanguine a montré une anémie normochrome normocytaire à 7,2 g/dL d'hémoglobine. Il y avait une cholestase modérée (gamma GT à 74 UI/l) sans cytolysé hépatique.

L'enquête étiologique (Hémoculture, examen cytot bactériologique des urines, radiographie du thorax, recherche BK dans les crachats, sérologies virales des hépatites B, C, Cytomégalovirus, Epstein Barr

virus, sérologies Wright et Vidal, bilan immunologique, endoscopies digestives) était négative. L'examen gynécologique ainsi que l'examen ORL étaient sans anomalies. L'échographie abdomino-pelvienne ainsi que la mammographie étaient normales. A l'échographie trans-thoracique, il y avait un épanchement péricardique circonférentiel de 15 mm, sans signe de compression. La tomodensitométrie thoraco-abdominale a révélé un épaississement pariétal circonférentiel et régulier de l'aorte thoracique et abdominale (Figure 1) ainsi que des deux artères iliaques primitives évoquant une artérite. L'écho-doppler des troncs supra-aortiques a montré un épaississement circonférentiel régulier de la carotide primitive droite et gauche (0,17mm), et de la carotide interne droite (0,12cm) et de la carotide externe droite (0,11cm). La biopsie de l'artère temporale a confirmé le diagnostic de la MH en montrant une artérite granulomateuse prédominant sur la média avec une rupture de la limitante élastique interne.

Figure 1 : TDM thoraco-abdominale montrant un épaississement pariétal circonférentiel et régulier de l'aorte abdominale.



Le diagnostic d'une maladie de Horton a été retenu devant la présence de 4 critères de l'ACR pour la maladie de Horton (1990) [4] : céphalées récentes, âge>50 ans, VS>50mm et la présence d'une panartérite granulomateuse à l'examen anatomopathologique de la biopsie de l'artère temporale. La patiente a été mise sous corticoïdes à la dose de 0,7 mg/kg/j de prednisone. Au bout d'une semaine de traitement, l'évolution était marquée par une amélioration de l'état général, une apyrexie, disparition des céphalées, des cervicalgies et de l'épanchement péricardique. Le syndrome inflammatoire biologique a nettement diminué : protéine C réactive : 16 mg/L, fibrinémie : 4,77 g/L et Vitesse de sédimentation : 75 mm.

Conclusion

Dans notre observation, l'enquête étiologique d'une fièvre prolongée en l'absence de points d'appels cliniques évidents a permis le diagnostic d'aortite. Le premier diagnostic à évoquer devant une aortite chez le sujet âgé est la maladie de Horton. Chez notre patiente,