

Tumeurs malignes du fond d'œil

S.Y. Cohen

PLAN DU CHAPITRE

Rétinoblastome	420
Métastases rétinienes	422
Adénome et adénocarcinome de l'épithélium pigmentaire	424
Mélanome malin de la choroïde	425
Métastases choroïdiennes	428
Leucémies	430
Lymphomes intra-oculaires	432
Immunoglobulinopathies malignes	435
CAR-MAR syndromes	437
<i>Bilateral diffuse uveal melanocytic proliferation (BDUMP)</i>	437
<i>Paraneoplastic vitelliform maculopathy</i>	440

Tumeurs malignes de la rétine

Rétinoblastome

Généralités

Le rétinoblastome est la tumeur maligne intra-oculaire la plus fréquente de l'enfant avec un cas pour 15 000 naissances environ. La tumeur est sporadique dans 60 % des cas environ, mais génétique et transmissible dans environ 40 % des cas. Les formes héréditaires sont liées à une anomalie constitutionnelle du gène *RB1* (situé sur le chromosome 13, en 13q14, mutation héritée d'un parent pour environ 15 % des cas ou *de novo*). Les formes héréditaires sont plus souvent bilatérales, diagnostiquées à l'âge moyen de 1 an. Elles peuvent être très rarement associées à un pinéoblastome (rétinoblastome trilatéral). Ces enfants peuvent aussi présenter plus tardivement dans leur vie également d'autres tumeurs malignes (ostéosarcomes, tumeurs des tissus mous). Les formes non héréditaires sont diagnostiquées plus tard, à l'âge moyen de 2 ans et sont unilatérales. Les métastases (intracrâniennes, osseuses, médullaires) sont exceptionnelles dans les pays développés.

Diagnostic

Le diagnostic est souvent porté devant une leucocorie, un reflet pupillaire blanchâtre, ou devant un strabisme. Un décollement de rétine ou un glaucome néovasculaire sont plus rares. L'examen du fond d'œil, souvent complété sous anesthésie générale, retrouve une tumeur blanchâtre, intrarétinienne, endophytique ou exophytique (fig. 10.1). Des examens complémentaires (rétinographie grand champ, OCT, échographie, IRM) sont souvent réalisés. La tumeur est calcifiée en échographie, l'IRM permet de vérifier l'absence d'extension au niveau du nerf optique et élimine une lésion intracrânienne. Les principaux diagnostics différentiels sont la maladie de Coats et la toxocarose.

Pronostic

Les facteurs de mauvais pronostic sont le retard diagnostique, la radiothérapie externe qui pourrait favoriser les tumeurs secondaires, l'invasion choroïdienne du nerf optique ou de l'orbite. Au total, le pronostic vital est bon, avec un taux de survie proche de 98 % dans les pays développés. Le pronostic visuel dépend de la localisation de la tumeur et des séquelles des traitements.

Traitement et prise en charge

Le traitement du rétinoblastome est effectué en centre de référence, en approche multidisciplinaire. Les traitements sont conservateurs chaque fois que possible et font appel le plus souvent à la chimiothérapie (carboplatine, étoposide et vincristine) intraveineuse, ou par voie intra-artérielle dans l'artère ophtalmique. Un traitement local est le plus souvent associé à ces chimiothérapies : thermothérapie au laser diode, cryothérapie, chimiothérapie locale, plaques radioactives. La radiothérapie externe n'est plus utilisée. L'énucléation est encore nécessaire chez environ 50–60 % des patients en France, surtout dans les formes unilatérales, en raison d'une tumeur trop étendue. Un dépistage de mutations génétiques est proposé aux familles quel que soit le type de lésion, à des fins de conseil génétique.

Lectures recommandées

- Cassoux N, et al. Retinoblastoma: update on current management. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)* 2017;6(3):290–5.
- Shields CL, et al. Retinoblastoma: emerging concepts in genetics, global disease burden, chemotherapy outcomes, and psychological impact. *Eye (Lond)* 2023;37(5):815–22.
- Shields CL, Shields JA. Diagnosis and management of retinoblastoma. *Cancer Control* 2004;11(5):317–27.

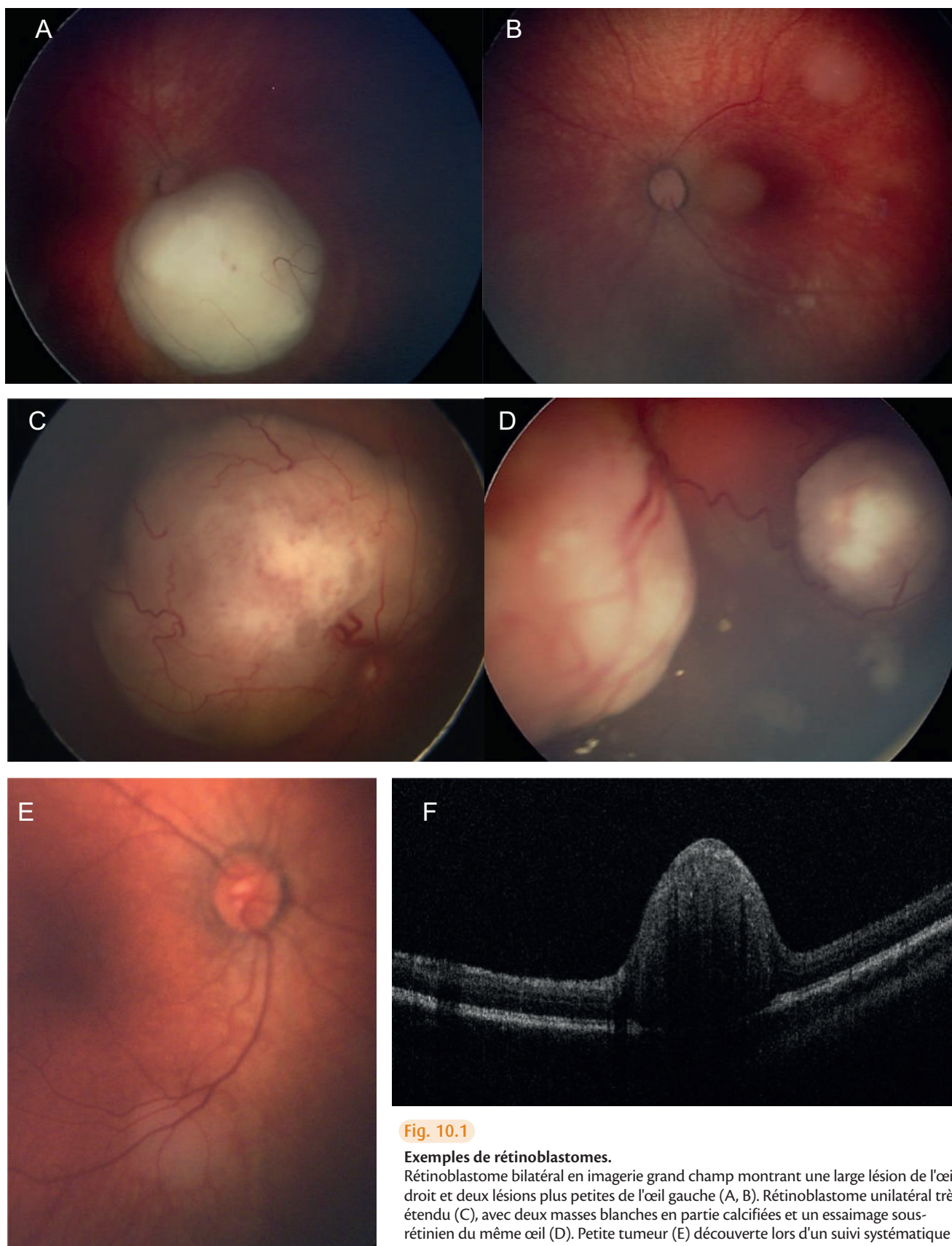


Fig. 10.1

Exemples de rétinoblastomes.

Rétinoblastome bilatéral en imagerie grand champ montrant une large lésion de l'œil droit et deux lésions plus petites de l'œil gauche (A, B). Rétinoblastome unilatéral très étendu (C), avec deux masses blanches en partie calcifiées et un essaimage sous-rétinien du même œil (D). Petite tumeur (E) découverte lors d'un suivi systématique d'un patient atteint de rétinoblastome familial, avec aspect OCT correspondant (F).

Images du Dr Livia Lumbroso-Le Rouic, Institut Curie, Paris.

Métastases rétinienes

Généralités

Les métastases rétinienes sont rarissimes, avec quelques dizaines de cas rapportés dans la littérature. Leur origine est variée : mélanome cutané, cancer du sein, du système gastro-intestinal, du poumon.

Diagnostic

Le diagnostic est difficile car la lésion est souvent considérée comme inflammatoire ou infectieuse. La lésion est le plus souvent unilatérale, de couleur blanc jaunâtre (fig. 10.2). Une dissémination vitréenne avec des opacités blanc grisâtre peut être présente (fig. 10.3). Un décollement séreux, une hémorragie ou une exsudation intrarétinienne peuvent être observés, plus rarement une hémorragie intravitréenne. L'OCT peut montrer un décollement séreux,

une infiltration rétinienne et des lésions intrarétiniennes hyperréfléctives.

Pronostic

Pronostic en règle défavorable, avec décès rapide secondaire au cancer initial.

Traitement

Énucléation ou radiothérapie envisagée en cas de meilleur pronostic vital.

Lectures recommandées

Shields CL, et al. Retinal metastasis from systemic cancer in 8 cases. JAMA Ophthalmol 2014;132:1303–8.

Gascon P, et al. Clinical features of retinal metastases: new cases integrated in a systematic review of the literature. Retina 2022;42(7):1370–83.

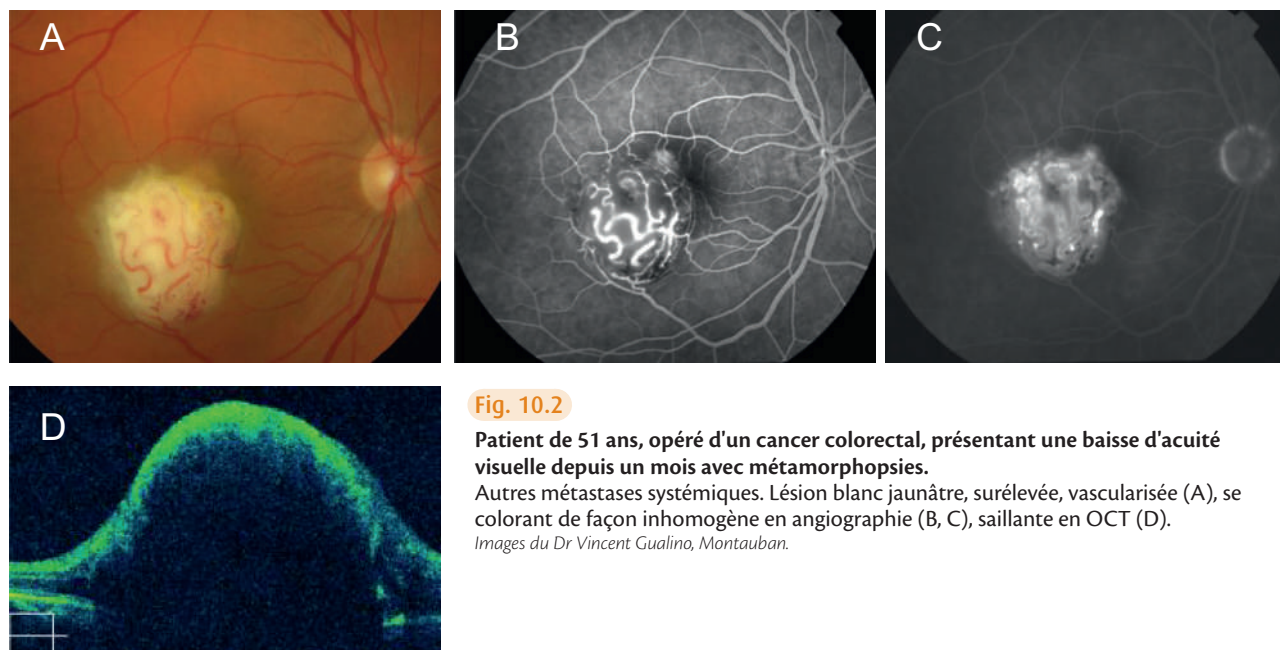


Fig. 10.2

Patient de 51 ans, opéré d'un cancer colorectal, présentant une baisse d'acuité visuelle depuis un mois avec métamorphopsies.
Autres métastases systémiques. Lésion blanc jaunâtre, surélevée, vascularisée (A), se colorant de façon inhomogène en angiographie (B, C), saillante en OCT (D).

Images du Dr Vincent Gualino, Montauban.

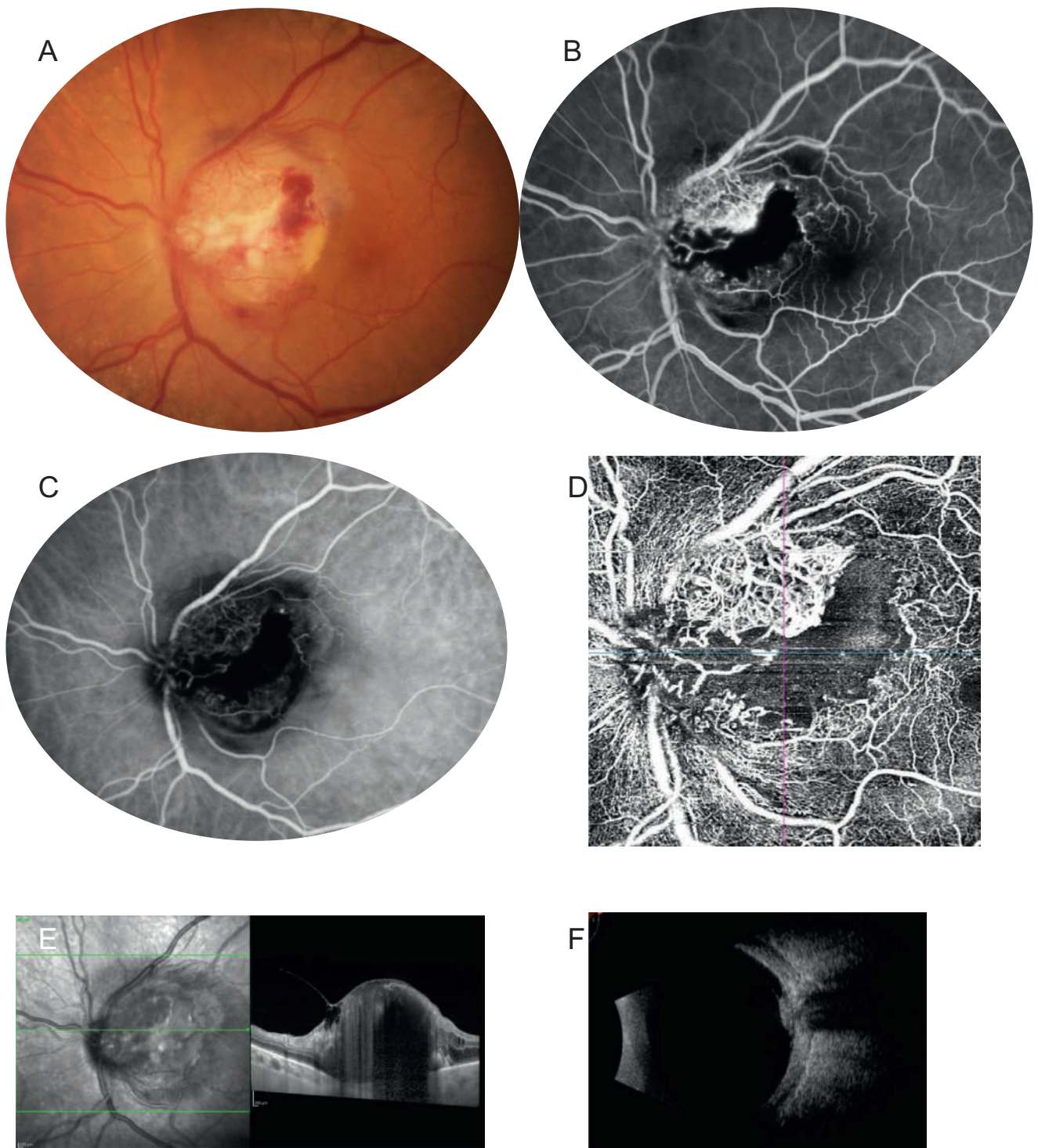


Fig. 10.3

Patiente de 61 ans, présentant un scotome central de l'œil gauche, avec acuité visuelle limitée à 0,1.

Masse blanchâtre juxtapapillaire, accompagnée d'hémorragies juxtapapillaires. La vascularisation anarchique est bien visible en angiographie à la fluorescéine (B), également en angiographie ICG (C) et en OCT-angiographie (D). L'OCT montre une infiltration hyperréfléctive intrarétinienne (E). La masse est également saillante et échogène en écho B (F). Le diagnostic de métastase est probable, le bilan étiologique en cours.

Tumeurs de l'épithélium pigmentaire

Adénome et adénocarcinome de l'épithélium pigmentaire

Généralités

Les adénomes et adénocarcinomes de l'épithélium pigmentaire (EP) sont des tumeurs rarissimes, avec moins de 100 cas rapportés dans la littérature. Ces tumeurs surviennent *de novo* mais peuvent compliquer l'évolution d'une hypertrophie ou d'une hyperplasie congénitale de l'EP.

Diagnostic

Ces tumeurs sont asymptomatiques dans la moitié des cas mais diagnostiquées devant des corps flottants ou une baisse de vision liée à une exsudation. La tumeur est noire ou mar-

ron très sombre, rarement jaunâtre. Une exsudation est fréquente, de même que des vaisseaux nourriciers dilatés, artère et veine (> 50 %). Une dissémination intravitréenne est possible. En angiographie, la tumeur est hypofluorescente aux temps précoces mais assez fortement hyperfluorescente aux temps tardifs (fig. 10.4). En échographie, l'aspect typique est une tumeur saillante en dôme ou plutôt en chapeau melon, dense. Le principal diagnostic différentiel est le mélanome malin de la choroïde, les critères de l'imagerie multimodale décrits ci-dessus permettent de l'éliminer, le plus souvent.

Traitement et prise en charge

Le traitement des adénomes et adénocarcinomes est variable selon le retentissement : observation, résection de la tumeur, radiothérapie. Une énucléation reste nécessaire dans 20 % des cas environ.

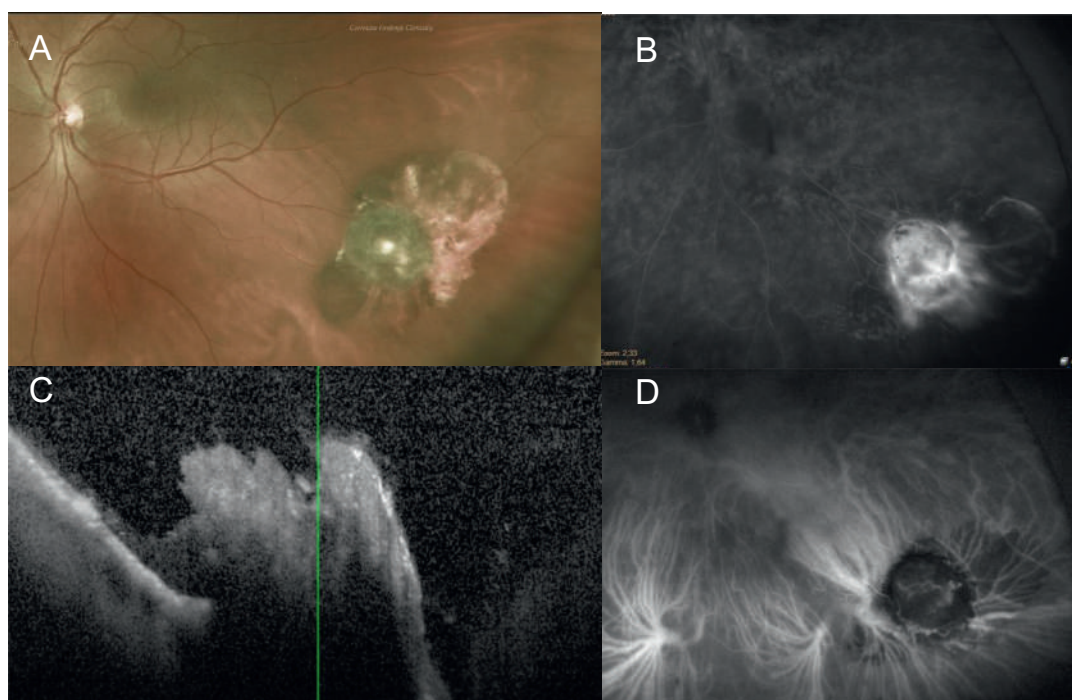


Fig. 10.4

Adénocarcinome de l'EP prouvé histologiquement développé sur un CHRPE.

Tumeur pigmentée inhomogène (A), saillante en OCT (B), hyperfluorescente en angiographie à la fluorescéine (C), sombre avec vascularisation intrinsèque en angiographie ICG (D).

Images du Dr Sarah Tick, Paris et Vincennes.

Lecture recommandée

Williams Jr BK, et al. Adenoma and adenocarcinoma of the retinal pigment epithelium: a review of 51 consecutive patients. *Ophthalmol Retina* 2020;4(8):829–39.

Tumeurs de la choroïde

Mélanome malin de la choroïde

Généralités

Les mélanomes uvéaux sont les tumeurs intra-oculaires malignes les plus fréquentes, avec une incidence de 6 à 10 cas par million dans les populations caucasiennes, plus rares dans les populations pigmentées, avec un âge moyen de survenue autour de 60 ans. Ils se développent sur un naevus choroïdien, ce qui souligne la nécessité d'une imagerie initiale de ces tumeurs banales et leur suivi annuel. La transformation maligne pourrait être favorisée par les rayonnements ultraviolets. Certaines formes se développent sur une mélanose oculaire (naevus d'Ota) ou sont familiales, liées à une mutation du gène *BAP1*.

Diagnostic

Ces tumeurs sont souvent asymptomatiques mais peuvent être diagnostiquées devant des corps flottants ou une baisse de vision. Devant un naevus, les principaux signes de transformation maligne sont mémorisés grâce à l'acronyme *To Find Small Ocular Melanoma Do IMaging* : *Thickness* – épaisseur > 2 mm en échographie B; *Fluid* – décollement séreux rétinien en OCT; *Symptoms* – Acuité < 20/50; *Orange pigment* – dépôt hyperautofluorescent en autofluorescence; *Melanoma hollow* – excavation choroïdienne en échographie B; *DiaMeter* > 5 mm sur les rétino-graphies du fond d'œil. Le risque de transformation maligne est d'autant plus grand qu'il y a de facteurs péjoratifs, avec un risque de plus de 50 % dès quatre facteurs associés, les plus importants étant l'épaisseur, la présence de fluide et le pigment orange. La ponction-biopsie de la tumeur permet son analyse histologique et génétique. Des mutations des chromosomes 3, 6 et 8 peuvent être observées, de même que des mutations de l'ARN. La monosomie 3 et la présence de mutations de l'ARN de classe 2 sont à plus haut risque de métastases. L'analyse génétique de la tumeur permet, au total, de différencier quatre classes (A à D) avec un risque de métastases à 10 ans allant de 6 % (classe A) à plus de 60 % (classe D).

Le diagnostic est souvent évoqué au fond d'œil. Le mélanome est unilatéral dans 99,5 % des cas. Il a une forme initiale en dôme, puis prend une forme en champignon, saillant dans le vitré. Certaines formes sont infiltrantes. La tumeur est marron clair à noire, plus rarement achrome (10–15 %) (fig. 10.7). Un décollement séreux est fréquent, allant parfois jusqu'au décollement de rétine (fig. 10.5). Une hémorragie intravitréenne ou un glaucome néovasculaire sont plus rarement révélateurs. L'échographie B montre une tumeur échogène avec atténuation des ultrasons à sa base (excavation choroïdienne) (fig. 10.6). Les angiographies sont utiles en cas de doute diagnostique. L'angiographie montre une hyperfluorescence hétérogène de la tumeur, avec des fluorescences punctiformes en tête d'épingles aux temps tardifs (*pin-points*). L'angiographie ICG peut montrer une vascularisation propre au sein de la tumeur (fig. 10.8). Le bilan d'extension local comprend l'échographie mais aussi l'IRM orbitaire. Le bilan d'extension générale comprend l'échographie abdominale, la radiographie des poumons et/ou le scanner thoraco-abdomino-pelvien. Le principal site de métastase est le foie.

Traitement et prise en charge

Le traitement des mélanomes se fait en centre référent, hautement spécialisé. Il repose, selon la taille de la lésion, sa localisation, sa gravité et la disponibilité des thérapeutiques sur la radiothérapie (plaque, proton, stéréotaxique), la résection locale, la thermothérapie. L'énucleation reste nécessaire dans les tumeurs de grande taille ou de grande épaisseur, ou ayant envahi la sclère. Récemment, un traitement conservateur par nanoparticule (Aura-011) injectée dans le vitré ou l'espace suprachoroïdien, activée par laser, a été proposé pour les mélanomes de petite dimension, et semble très efficace. La surveillance annuelle par échographie hépatique est nécessaire. Les formes à haut risque de métastases peuvent bénéficier de protocoles de traitement (entre autres sunitinib, acide valproïque, ImmTac). Ce dernier traitement (tébentafusp) semble particulièrement efficace pour diminuer le risque de mortalité. La radiothérapie conduit à des complications (essentiellement rétinopathie radique) qui peuvent être partiellement prévenues par l'injection intravitréenne périodique d'anti-VEGF.

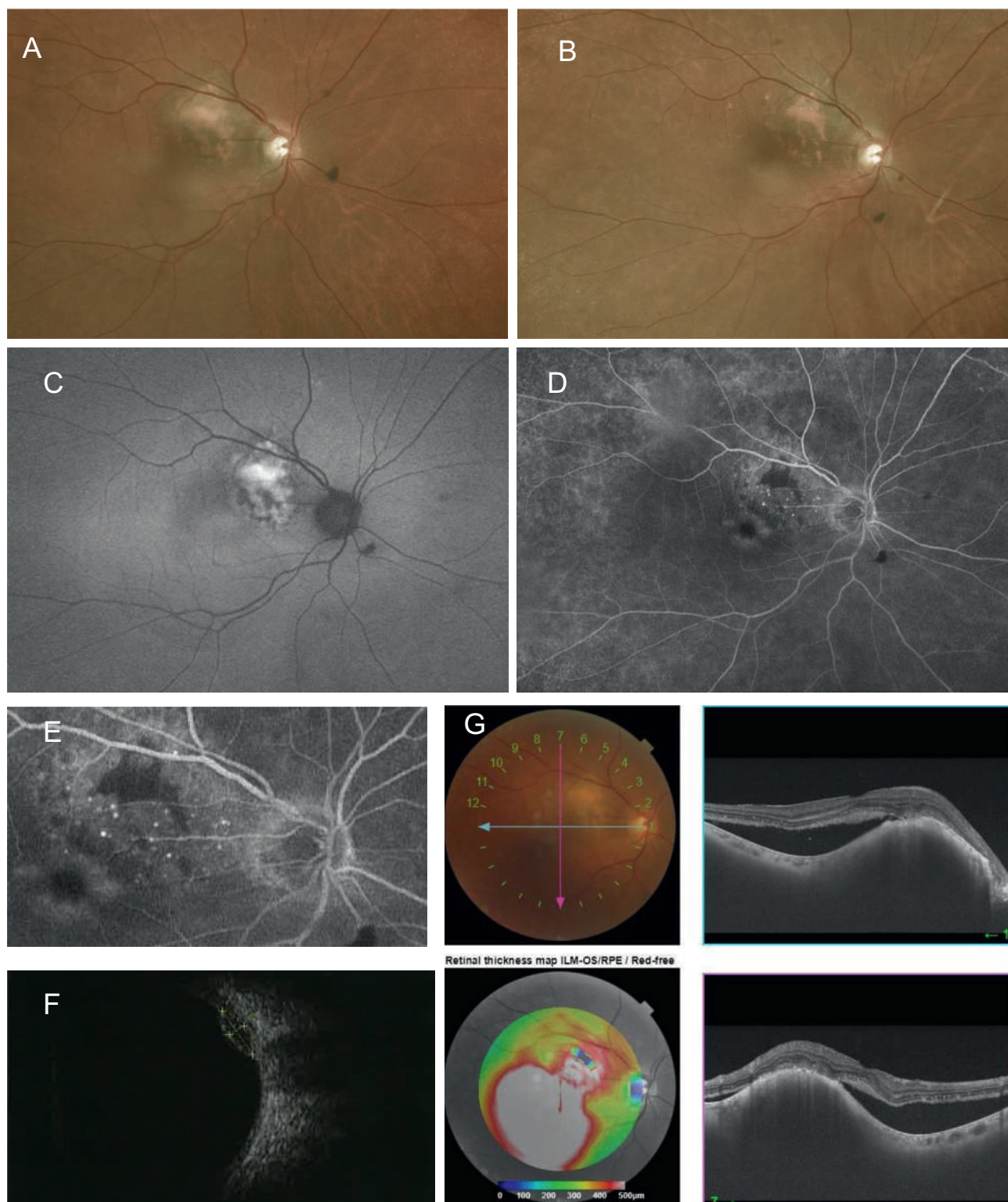


Fig. 10.5

Mélanome malin de la choroïde.

Rétinographie en couleurs avant (A) et après protonthérapie montrant l'aplatissement de la tumeur (B). Au moment du diagnostic, plusieurs éléments sont en faveur du mélanome : tumeur marron-gris inhomogène du fond d'œil (A), présence de dépôts hyperautofluorescents correspondant au pigment orange (C), hyperfluorescence inhomogène en angiographie (D) avec *pin-points* mieux visualisés en gros plan (E), tumeur modérément échogène en écho B (ici sans excavation typique, F), tumeur choroïdienne saillante avec présence de fluide sous-rétinien et dépôts de matériel sous-rétiniens en OCT (G).

Images du Dr Sarah Tick, Vincennes, Paris, échographie du Dr Alberte Cantalloube, Paris.

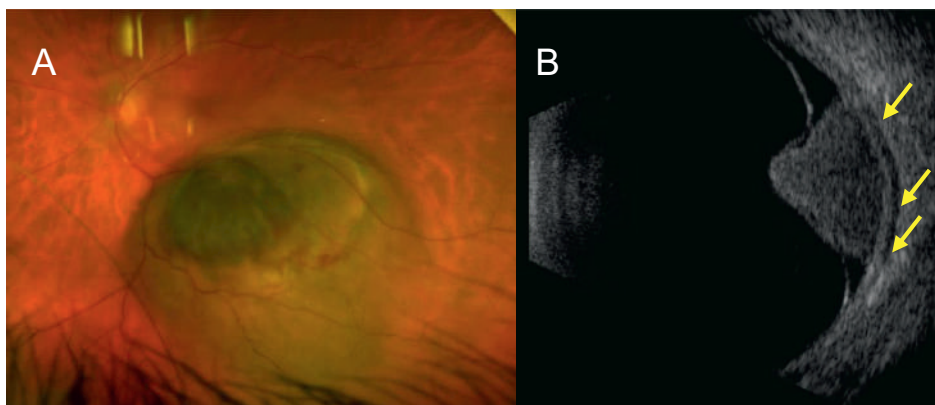


Fig. 10.6

Mélanome de grande dimension, inhomogène au fond d'œil, associé à des petites hémorragies (A). Échographie B montrant une tumeur échogène avec excavation choroïdienne typique (flèches, B).

Images du Dr Sarah Tick, Vincennes, Paris, échographie du Dr Alberte Cantalloube, Paris.

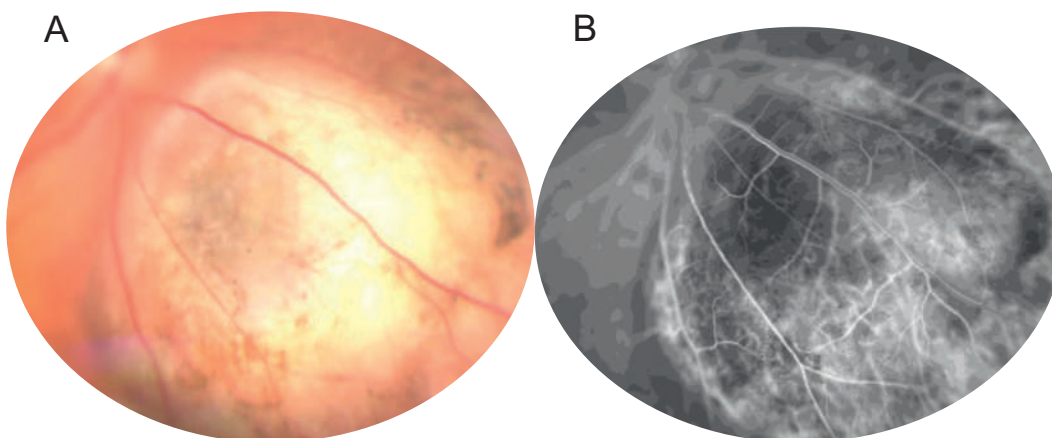


Fig. 10.7

Mélanome de grande dimension, très peu pigmenté (A), quasiment achrome par endroits, inhomogène au fond d'œil et en angiographie (B). Noter les problèmes de mise au point (flou de la papille) liés au caractère saillant de la tumeur.

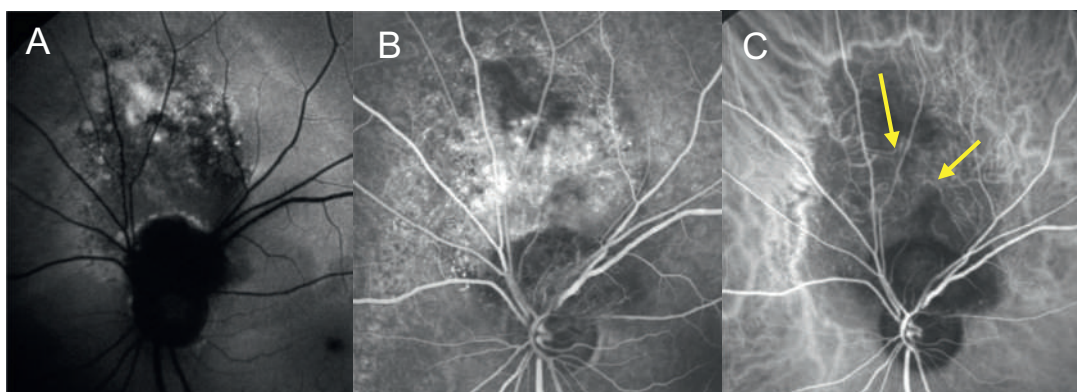


Fig. 10.8

Mélanome avec pigment orange fortement hyperautofluorescent (A), inhomogène en angiographie (B), avec vascularisation propre en angiographie ICG (flèches, C).

Lectures recommandées

- Shields CL, et al. Choroidal nevus transformation into melanoma: analysis of 2514 consecutive cases. *Arch Ophthalmol* 2009;127(8):981–7.
- Shields CL, et al. Choroidal nevus imaging features in 3,806 cases and risk factors for transformation into melanoma in 2,355 cases: The 2020 Taylor R. Smith and Victor T. Curtin Lecture. *Retina* 2019;39(10):1840–51.

- Shields CL, et al. Ten-year outcomes of uveal melanoma based on The Cancer Genome Atlas (TCGA) classification in 1001 cases. *Indian J Ophthalmol* 2021;69(7):1839–45.
- Mathis T, et al. Prise en charge des mélanomes oculaires, le minimum pour les oncologues. *Bull Cancer* 2018;105(10):967–80.
- Shields CL, et al. Small choroidal melanoma: detection with multimodal imaging and management with plaque radiotherapy or AU-011 nanoparticle therapy. *Curr Opin Ophthalmol* 2019;30(3):206–14.

Métastases choroïdiennes

Généralités

Les métastases choroïdiennes sont typiquement bilatérales, multifocales, post-équatoriales, associées à du fluide sous-rétinien. L'âge moyen de survenue est autour de 60 ans. Les cancers primitifs les plus fréquents sont le sein (> 1/3 des cas) et les bronches (> 1/4 des cas). Les autres sites sont le rein, le tractus gastro-intestinal, la peau, la prostate, la thyroïde et le pancréas. Dans deux tiers des cas, le cancer est connu au moment de l'apparition des métastases. Lorsqu'il est inconnu (1/3 des cas), le bilan révèle souvent un cancer des bronches, une tumeur carcinoïde du poumon ou un cancer du pancréas, mais le cancer primitif n'est pas retrouvé dans la moitié de ces cas.

Diagnostic

Ces tumeurs sont souvent symptomatiques marquées par une baisse d'acuité visuelle et des métamorphopsies. L'examen du fond d'œil est très suggestif devant une ou plusieurs masses, profondes. Les tumeurs sont souvent jaunes ou grisâtres (sein, poumon, rein, œsophage, prostate) mais peuvent être orange (carcinoïde pulmonaire, rein) ou brunes, évocatrices de mélanome cutané ou choroïdien controlatéral (fig. 10.9).

L'OCT montre un aspect très irrégulier des soulèvements, avec multiples bosses (*bumpy-lumpy*) (fig. 10.9 et 10.11). En angiographie, les masses se colorent assez tardi-

vement, mais souvent fortement (fig. 10.10). Des *pin-points* peuvent être présents. L'infiltration choroïdienne donne souvent une image sombre en angiographie ICG (fig. 10.10 et 10.11). Un bilan systémique doit être entrepris.

Pronostic et traitement

Le pronostic est réservé, avec une moyenne de survie de l'ordre de 18 mois. Le pronostic est un peu meilleur chez la femme que chez l'homme et chez la personne âgée plutôt que chez les jeunes adultes. Le pronostic est le même que le cancer primitif soit connu avant ou découvert après les métastases, ou qu'il demeure inconnu après le bilan.

Le traitement se fait en centre spécialisé et, selon les cas et l'état général du patient, repose sur la radiothérapie externe, la radiothérapie, l'hormonothérapie, l'immunothérapie, plus rarement l'énucléation.

Lectures recommandées

- Shields CL, et al. Uveal metastasis: clinical features and survival outcome of 2214 tumors in 1111 patients based on primary tumor origin. *Middle East Afr J Ophthalmol* 2018;25(2):81–90.
- Shields CL, et al. Metastatic tumours to the eye. Review of metastasis to the iris, ciliary body, choroid, retina, optic disc, vitreous, and/or lens capsule. *Eye (Lond)* 2023;37(5):809–14.
- Arepalli S, et al. Choroidal metastases: origin, features, and therapy. *Indian J Ophthalmol* 2015;63(2):122–7.
- Thariat J, et al. How to manage a patient with ocular metastases? *Biomedicine* 2022;10(12):3044.

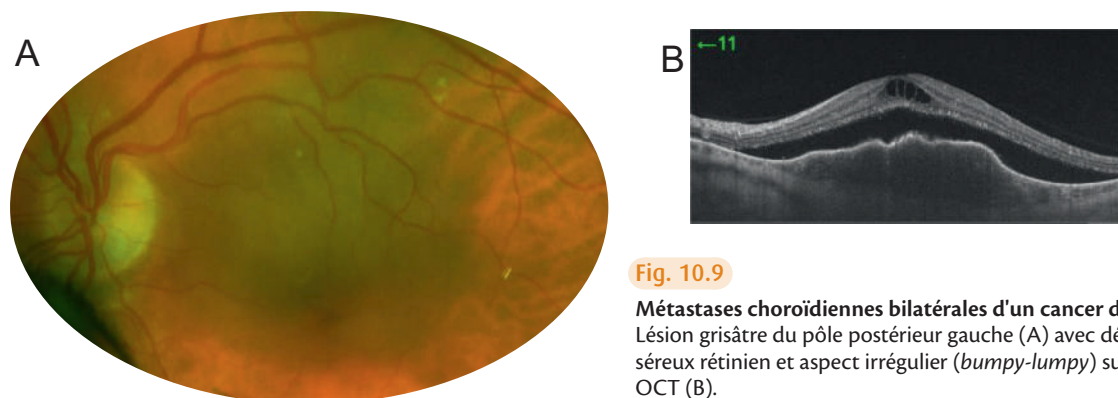


Fig. 10.9

Métastases choroïdiennes bilatérales d'un cancer du sein. Lésion grisâtre du pôle postérieur gauche (A) avec décollement séreux rétinien et aspect irrégulier (*bumpy-lumpy*) sur les coupes OCT (B).

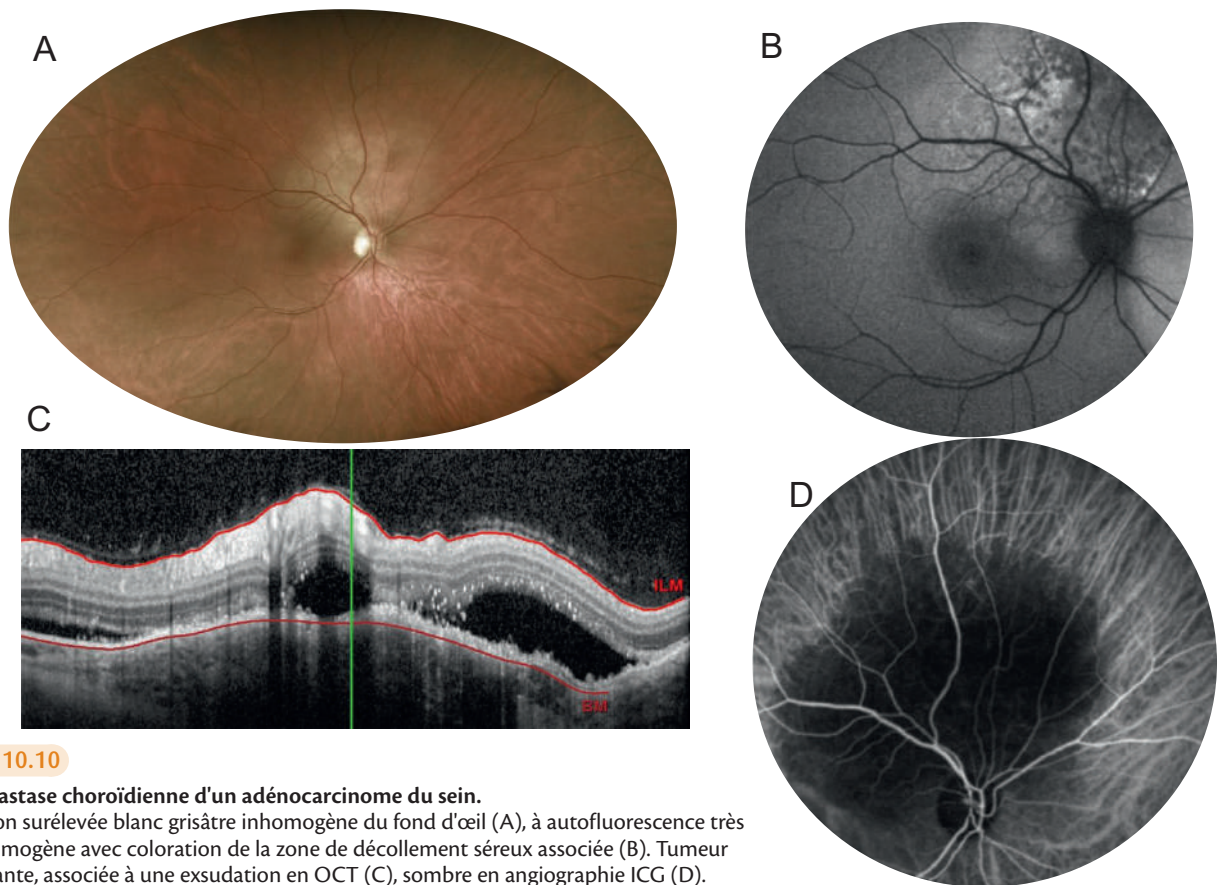


Fig. 10.10

Métastase choroïdienne d'un adénocarcinome du sein.

Lésion surélevée blanc grisâtre inhomogène du fond d'œil (A), à autofluorescence très inhomogène avec coloration de la zone de décollement séreux associée (B). Tumeur saillante, associée à une exsudation en OCT (C), sombre en angiographie ICG (D).

Images du Dr Sarah Tick, Vincennes, Paris.

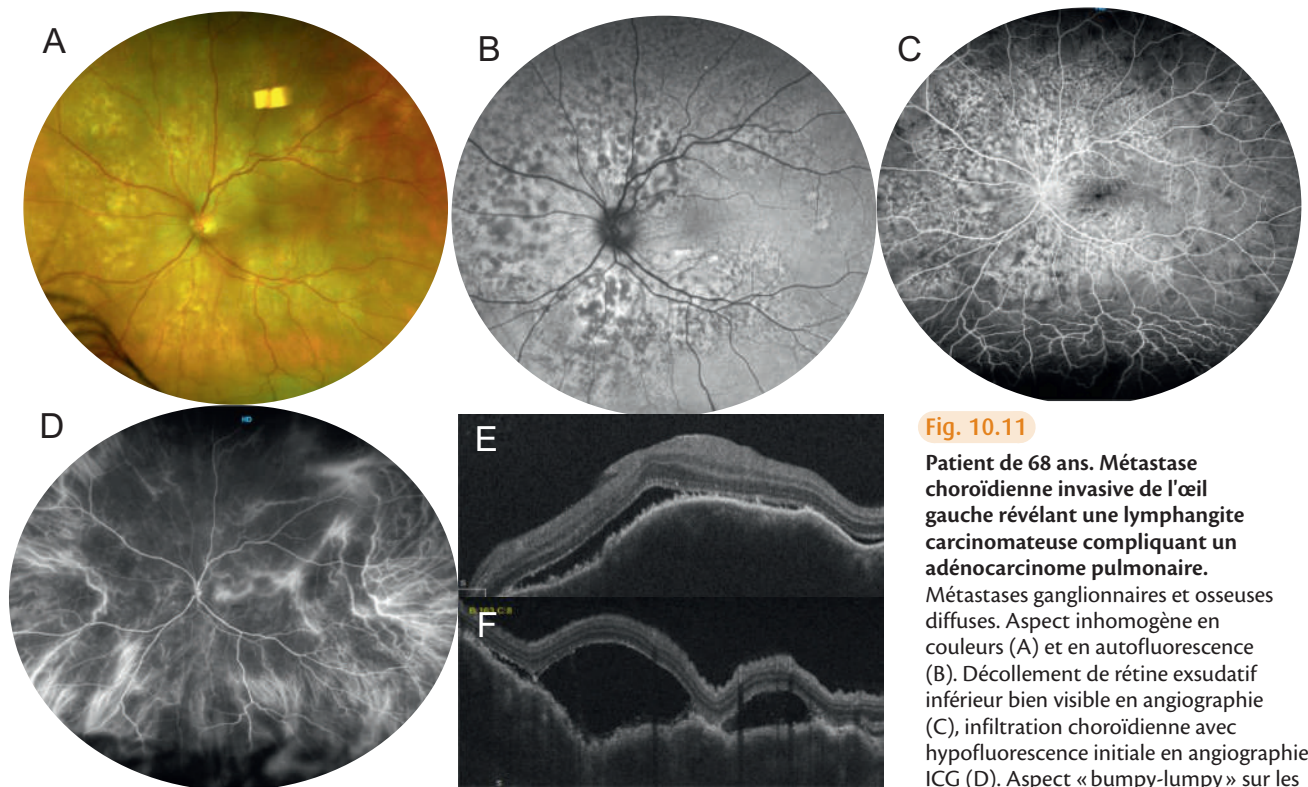


Fig. 10.11

Patient de 68 ans. Métastase choroïdienne invasive de l'œil gauche révélant une lymphangite carcinomateuse compliquant un adénocarcinome pulmonaire.

Métastases ganglionnaires et osseuses diffuses. Aspect inhomogène en couleurs (A) et en autofluorescence (B). Décollement de rétine exsudatif inférieur bien visible en angiographie (C), infiltration choroïdienne avec hypofluorescence initiale en angiographie ICG (D). Aspect « bumpy-lumpy » sur les différentes coupes OCT (E, F).

Images des Dr Mathilde Goudot et Sarah Tick, Paris.

Hémopathies

Leucémies

Généralités

Les leucémies aiguës s'accompagnent dans 40 % des cas environ de manifestations rétinienues, parfois révélatrices de l'hémopathie.

Diagnostic

Les lésions les plus typiques sont : les hémorragies intrarétiniennes (fig. 10.12), parfois à centre clair (tache de Roth) ou rétrohyaloïdiennes, les exsudats lipidiques et les nodules cotonneux. Ces anomalies peuvent être liées à l'anémie

associée, l'hyperviscosité et/ou la thrombocytopénie. Les infiltrats leucémiques, choroïdiens, rétinienues, vitréens ou du segment antérieur sont plus rares. L'infiltrat du nerf optique s'accompagne d'une baisse d'acuité visuelle majeure, parfois liée à une occlusion vasculaire associée (fig. 10.13). Le diagnostic repose sur le bilan biologique, l'analyse de la moelle osseuse et du système nerveux central (imagerie, ponction lombaire).

Pronostic et traitement

Le pronostic est variable selon l'atteinte systémique. Le traitement est chimiothérapique, parfois associé à une radiothérapie en cas d'infiltration du nerf optique.

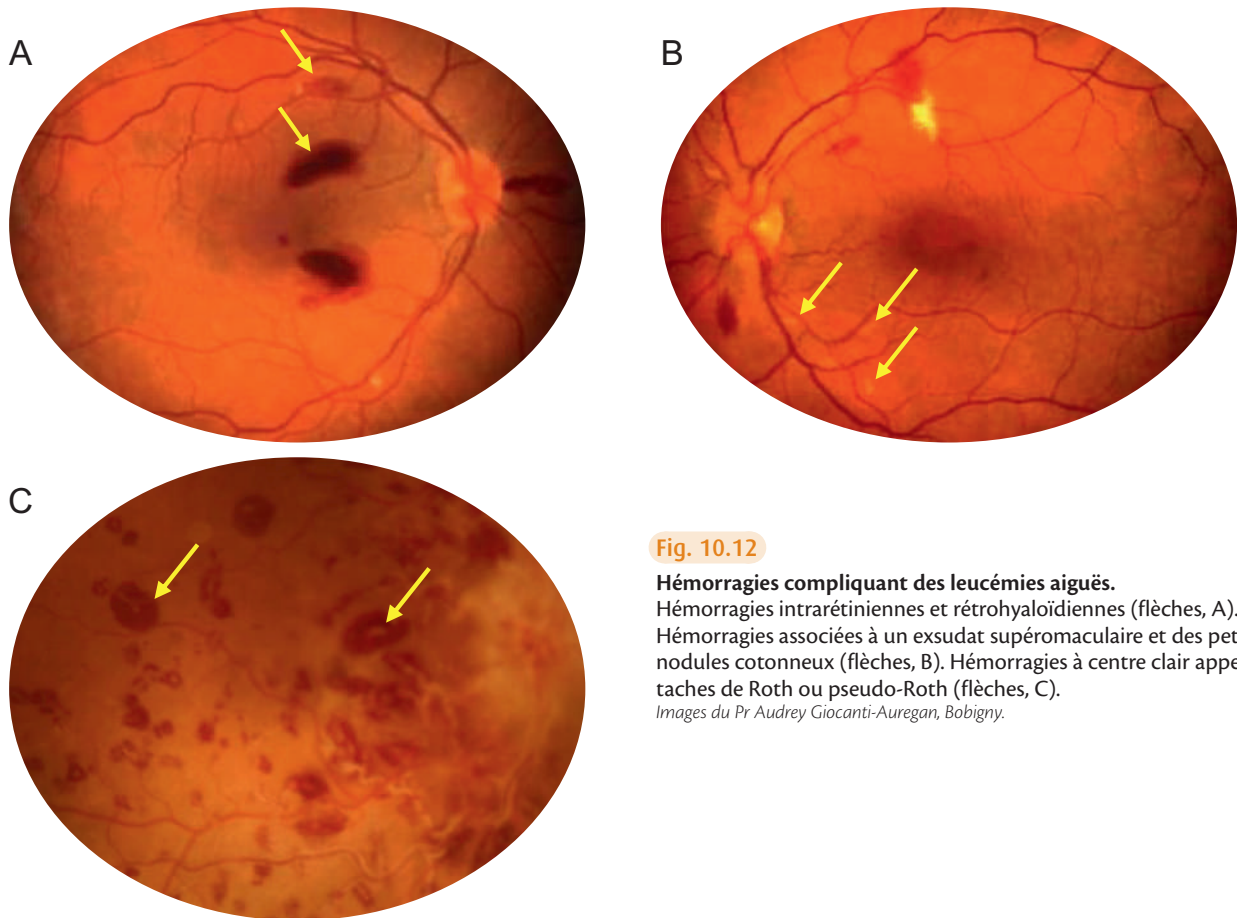


Fig. 10.12

Hémorragies compliquant des leucémies aiguës.

Hémorragies intrarétiniennes et rétrohyaloïdiennes (flèches, A).

Hémorragies associées à un exsudat supéromaculaire et des petits nodules cotonneux (flèches, B).

Hémorragies à centre clair appelées taches de Roth ou pseudo-Roth (flèches, C).

Images du Pr Audrey Giocanti-Auregan, Bobigny.

Lectures recommandées

Sharma T, et al. Ophthalmic manifestations of acute leukaemias: the ophthalmologist's role. *Eye (Lond)* 2004;18(7):663–72.

Denier M, et al. Hidden in the eyes-recurrence of systemic hemopathies reportedly "in remission": six cases and review of literature. *Medicina (Kaunas)* 2022;58(3):456.

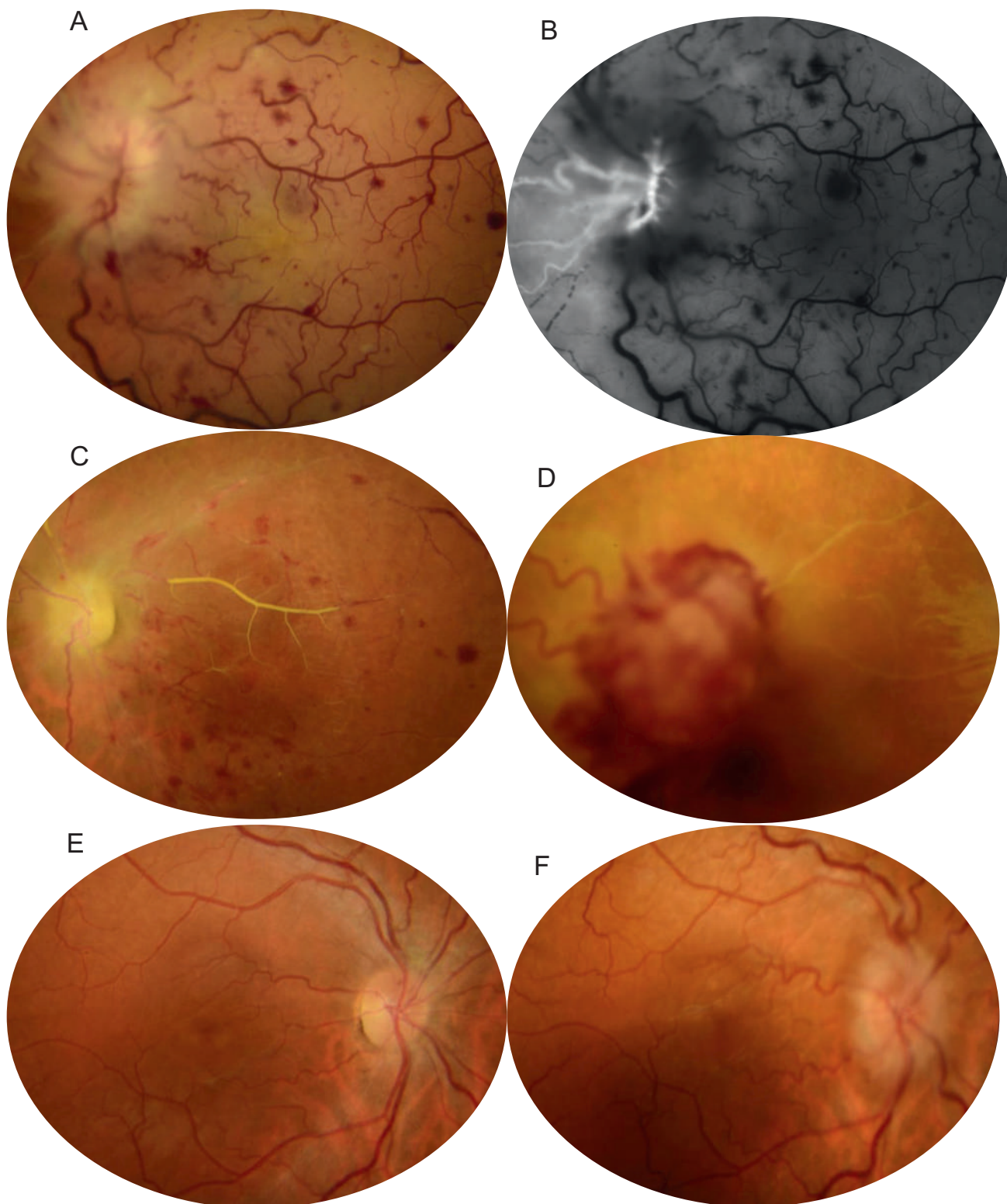


Fig. 10.13

Leucémie aiguë compliquée avec infiltration du nerf optique et occlusion vasculaire veineuse et artérielle. Ralentissement circulatoire majeur en angiographie (B). Aspect après chimiothérapie avec engainement séquellaire de l'artère ciliorétinienne (C). Récidive de la leucémie (D) quelques mois plus tard. Œil adelphe, sain initialement (E) puis avec infiltration débutante du nerf optique lors de la récurrence (F).

Images du Pr Audrey-Giocanti-Auregan, Bobigny.

Lymphomes intra-oculaires

Les lymphomes intra-oculaires sont classés en lymphome primitif vitréorétinien, lymphome primitif uvéal et lymphomes secondaires (localisation intra-oculaire d'un lymphome systémique).

Lymphome primitif vitréorétinien

Le lymphome primitif vitréorétinien est une lésion agressive, souvent associée à un lymphome du système nerveux central concomitant, qu'elle peut aussi précéder ou suivre. Les patients se plaignent de baisse d'acuité visuelle et/ou de corps flottants. Le vitré est souvent dense, des infiltrats sous-rétiniens ou sous-épithéliaux hyperautofluorescents peuvent se rencontrer, donnant, en angiographie à la

fluorescéine et en angiographie ICG, une image de taches hypofluorescentes profondes et un aspect inhomogène en tache de léopard du fond choroïdien (fig. 10.16). L'OCT n'est pas spécifique mais permet de préciser la localisation en profondeur des infiltrats. L'échographie B peut montrer un épaississement choroïdien ou un décollement de rétine exsudatif (fig. 10.14). Plus rarement, une vascularite ou des occlusions vasculaires rétiniennes sont observées (fig. 10.15). Le diagnostic est réalisé en centre spécialisé, il nécessite une vitrectomie diagnostique et des explorations systémiques (ponction lombaire, imagerie du système nerveux central). Le lymphome primitif peut être confondu avec une uvéite postérieure, surtout si l'atteinte est unilatérale (*masquerade syndrome*). Il doit être évoqué en cas d'uvéite postérieure du sujet de plus de 50 ans. Le pronostic est souvent sévère. Le traitement est chimiothérapique.

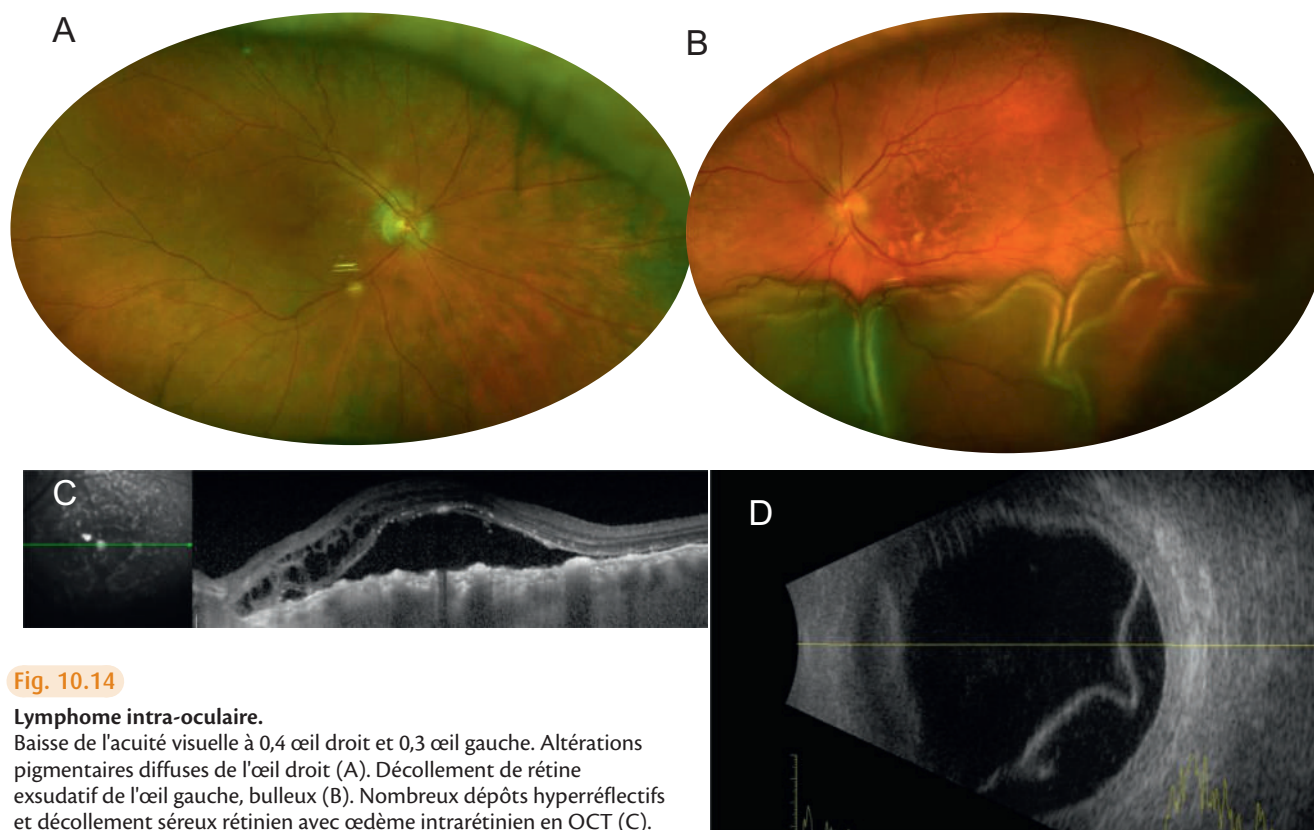


Fig. 10.14

Lymphome intra-oculaire.

Baisse de l'acuité visuelle à 0,4 œil droit et 0,3 œil gauche. Altérations pigmentaires diffuses de l'œil droit (A). Décollement de rétine exsudatif de l'œil gauche, bulleux (B). Nombreux dépôts hyperréfectifs et décollement séreux rétinien avec œdème intrarétinien en OCT (C). Rétine soulevée en échographie B (D).

Images du Dr Sara Touhami, Paris.

Lectures recommandées

Xu LT, et al. Multimodal diagnostic imaging in primary vitreoretinal lymphoma. *Int J Retina Vitreous* 2022;8(1):58.

Araujo I, Coupland SE. Primary vitreoretinal lymphoma - a review. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)* 2017;6(3):283–9.

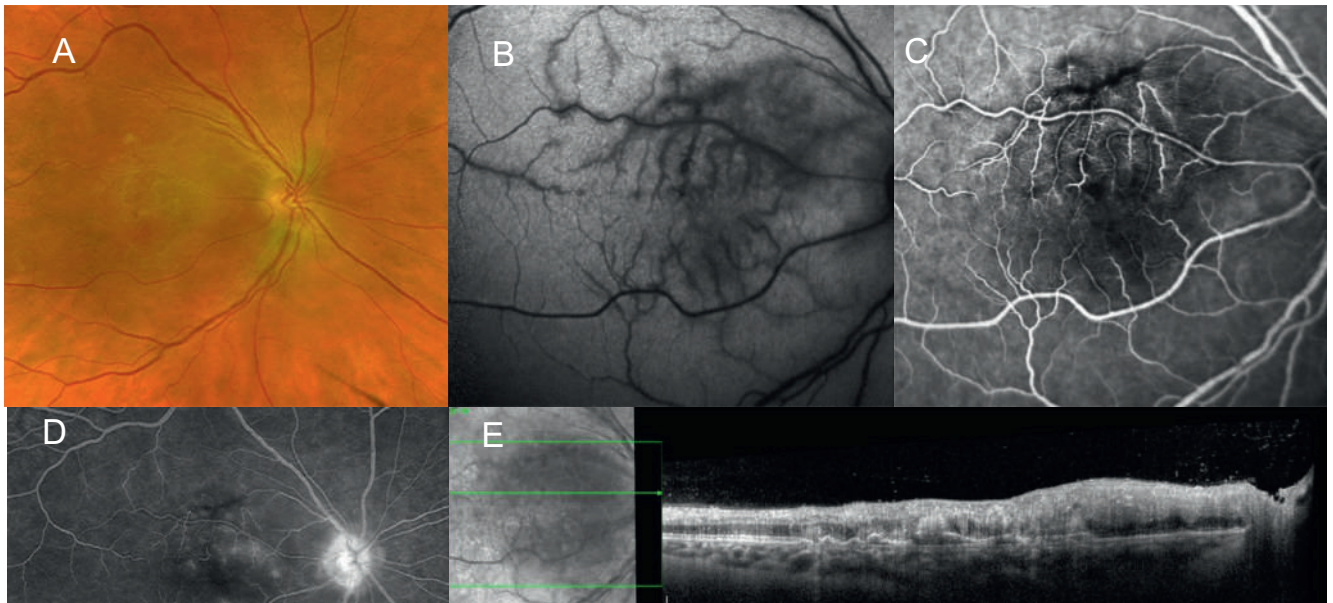


Fig. 10.15

Lymphome intra-oculaire de dimension réduite.

Lésion blanc grisâtre du pôle postérieur (A), sombre en autofluorescence (B), accompagnée de vascularite en regard (angiographie précoce, C). Une diffusion angiographique est observée aux temps tardifs, avec des *pin-points*. En OCT, aspect d'infiltration sous-épithéliale et sous-rétinienne. Noter les punctuations hyperréfléctives intravitréennes (flèches, E).

Images du Dr Sara Touhami, Paris.

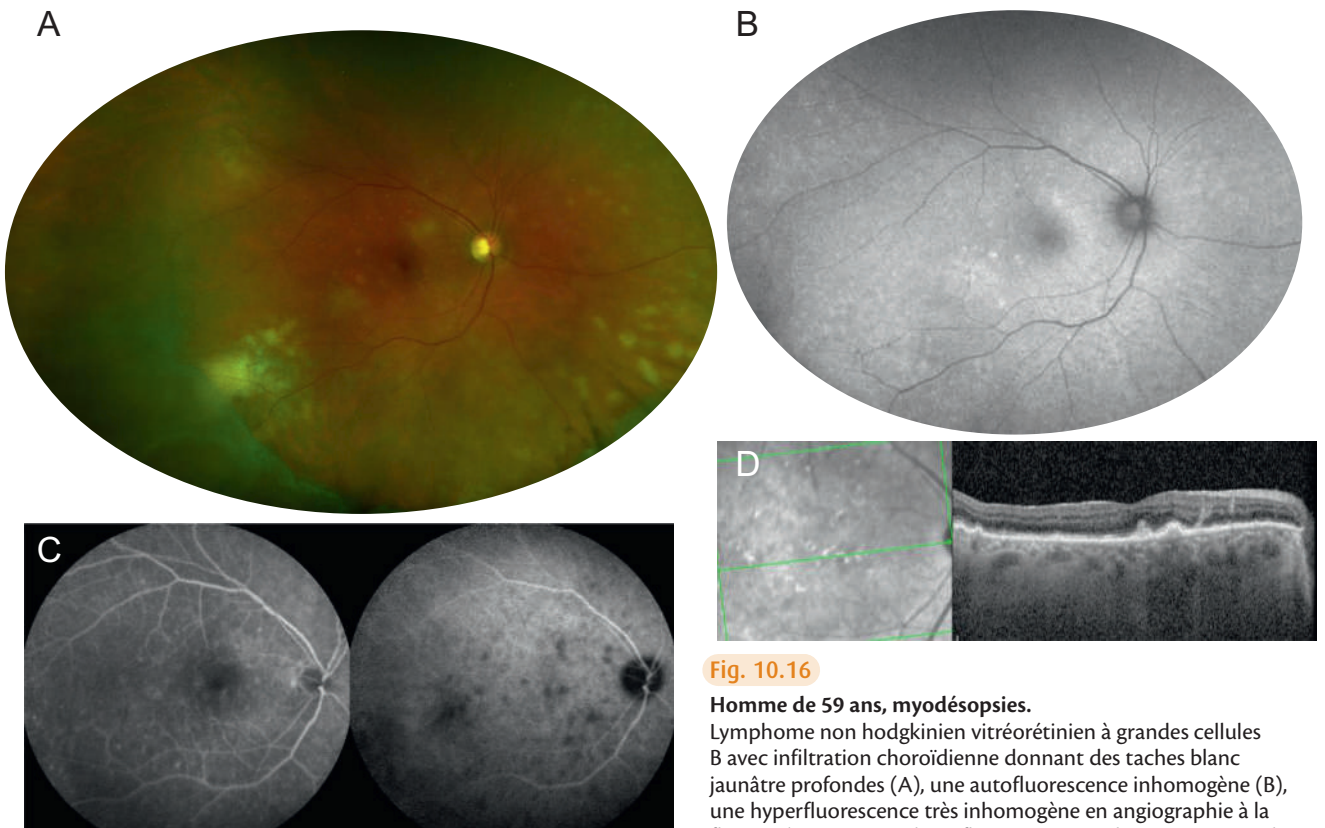


Fig. 10.16

Homme de 59 ans, myodésopsies.

Lymphome non hodgkinien vitréorétinien à grandes cellules B avec infiltration choroïdienne donnant des taches blanc jaunâtre profondes (A), une autofluorescence inhomogène (B), une hyperfluorescence très inhomogène en angiographie à la fluorescéine mais une hypofluorescence tardive en angiographie ICG (C). Les infiltrats sont sous- et intrarétiniens en OCT (D).

Images du Dr Christine Fardeau, Paris.