

Maladie de Eales : à propos d'un cas

E.M. Lehbibe¹, H. Habiboullah¹, G. Daghouj¹, B. Allali¹, A. El Kettani¹,
H. Jabri²

¹ Service d'ophtalmologie pédiatrique, Centre hospitalier universitaire Ibn Rochd, Casablanca, Maroc

² Service de Pneumologie, Hôpital 20 août, Centre hospitalier universitaire Ibn Rochd, Casablanca, Maroc

Résumé

La maladie de Eales, décrite par Henry Eales en 1880, est une vascularite rétinienne périphérique occlusive évoluant vers l'ischémie puis la néovascularisation, souvent associée à *Mycobacterium tuberculosis*. Il s'agit ici d'une patiente marocaine de 41 ans, avec antécédent de contact tuberculeux familial, consultant pour une baisse d'acuité visuelle de l'œil gauche depuis trois mois ; l'acuité était de 10/10 à droite et 5/10 à gauche. L'examen a mis en évidence une hémorragie prérétinienne, un engainement veineux périphérique et une néovascularisation, tandis que l'angiographie à la fluorescéine montrait de larges zones de non-perfusion périphérique et une fuite néovasculaire. Les tests tuberculeux étaient fortement positifs (IDR 18 mm, QuantiFERON TB Gold positif) malgré une radiographie et TDM thoracique normale, et le bilan VIH/VHB/VHC ainsi que le bilan auto-immun étaient négatifs, renforçant l'hypothèse d'une maladie de Eales en contexte de stimulation antigénique tuberculeuse. La prise en charge consistait en un traitement antituberculeux (schéma 2RHZE/4RH), une corticothérapie systémique (prednisone 1 mg/kg/j avec décroissance) et une photocoagulation panrétinienne sectorielle ; malgré le contrôle de l'activité néovasculaire sous cette association thérapeutique, une membrane fibrovasculaire tractionnelle et un pseudo-trou maculaire se sont formés, la vitrectomie a été proposée mais refusée par la patiente, et sous traitement conservateur on note une récupération partielle de l'acuité visuelle OD à 4/10 avec disparition de la néovascularisation. Ce cas illustre que, en présence de tests tuberculeux positifs, l'association ATT + corticoïdes + PRP est efficace pour contrôler la néovascularisation, mais que les lésions mécaniques tractionnelles peuvent limiter la récupération visuelle et imposer une discussion chirurgicale précoce pour optimiser le pronostic.

Summary

Eales disease, described by Henry Eales in 1880, is an occlusive peripheral retinal vasculitis progressing to ischemia and neovascularization, often associated with *Mycobacterium tuberculosis*. A 41-year-old Moroccan woman with a family history of tuberculous contact presented with 3 months of decreased vision in the left eye (OD 10/10, OS 5/10). Examination showed preretinal hemorrhage, peripheral venous sheathing and neovascularization; fluorescein angiography revealed extensive peripheral nonperfusion with neovascular leakage. Tuberculin skin test (18 mm) and QuantiFERON TB Gold were positive, chest X-ray was normal, and chest CT scan (thoracic CT) was normal. and HIV/HBV/HCV and autoimmune workup were negative. Treatment included antituberculous therapy (2RHZE/4RH), systemic prednisone 1 mg/kg/day tapered, and sectoral panretinal photocoagulation. Although neovascular activity regressed, a fibrovascular tractional membrane and pseudo-macular hole developed; vitrectomy was proposed but declined, and with conservative management visual acuity in the left eye partially improved to 4/10. In TB-positive cases, ATT combined with corticosteroids and PRP controls neovascular activity, but tractional lesions may limit visual recovery and warrant early surgical consideration.

Mots-clés : Maladie de Eales ; tuberculose latente ; photocoagulation panrétinienne ; vitrectomie ; néovascularisation.

Keywords: Eales disease; latent tuberculosis; panretinal photocoagulation; vitrectomy; neovascularization.

Date of Submission: 15-06-2026

Date of Acceptance: 28-06-2026

I. Introduction

Henry Eales a décrit pour la première fois en 1880 un syndrome d'hémorragies rétiniennes récidivantes chez des sujets jeunes [1]. La maladie de Eales est définie comme une vascularite rétinienne périphérique occlusive qui peut évoluer vers une rétinopathie proliférante avec néovascularisation, hémorragies intravitréennes et décollement tractionnel [2-4]. L'étiopathogénie reste discutée : mécanismes auto-immuns, prédisposition HLA, stress oxydatif et rôle possible de *Mycobacterium tuberculosis* (hypersensibilité tuberculique ou ADN mycobactérien intraoculaire identifié par PCR dans certaines séries) [5-8]. Le traitement dépend du stade :

contrôle de l'inflammation (corticostéroïdes ± immunosuppresseurs), photocoagulation des zones ischémiques, injections anti-VEGF et vitrectomie si nécessaire ; l'ATT est proposée lorsqu'une infection tuberculeuse latente est documentée ou fortement suspectée [6,9–13]. Nous rapportons une observation chez une femme marocaine de 41 ans et discutons la stratégie diagnostique et thérapeutique à la lumière des données récentes.

Observation

Femme de 41 ans ayant consulté pour une baisse de l'acuité visuelle progressive de l'œil gauche associée à des myiodésopsies évoluant depuis trois mois. Elle ne présentait ni douleurs ni autres symptomatologies associées. Dans ses antécédents, on note antécédent de contact tuberculeux familial (frère traité il y a 5 ans).

Examen clinique

État général : Apyrétique, pas de signes systémiques de tuberculose active.

L'examen ophtalmologique complété par une angiographie à la fluorescéine ayant montré :

OD : AV 10/10, le segment antérieur calme, la tension oculaire était normale, sans signe inflammatoire, Le fond d'œil montrait des anomalies veineuses en péri papillaire, une hémorragie pré rétinienne périphérique en regard de néovascularisation en bouquet (Fig. 1 et 2) L'angiographie montrait des territoires d'ischémie rétinienne en périphérie avec des occlusions vasculaires associées à des néovaisseaux rétiniens, Larges zones de non-perfusion capillaire périphérique avec fuite du produit de contraste en sea fan avec effet masque d'hémorragie pré rétinienne (Fig 3).

OG : AV 5/10 un segment antérieur normal, une tension oculaire normale, Le fond d'œil montrait des hémorragie pré-rétinienne en nappe, engainement veineux périphérique avec vaisseau déshabités, et néovascularisation (Fig 4 et 5). L'angiographie montrait larges zones de non-perfusion capillaire périphérique ischémique suite a des occlusions vasculaires associées à des néovaisseaux rétiniens et fuite en regard du produit de contraste en sea fan (Fig 6).



Figure 1. Œil Droit : fond d'œil : anomalies vasculaires dans le territoire temporel en péri papillaire



Figure 2. Œil Droit : fond d'œil : hémorragie pré rétinienne périphérique en regard de néovascularisation en bouquet

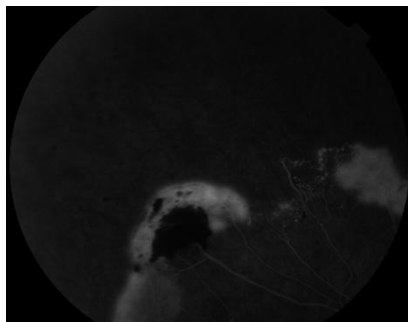


Figure 3. Œil Droit : fond d'œil : plage de non-perfusion capillaire périphérique avec fuite du produit de contraste en sea fan et effet masque d'hémorragie



Figure 4. Œil gauche : fond d'œil : néovascularisation en bouquet



Figure 5. Œil gauche : fond d'œil hémorragie pré rétinienne en nappe

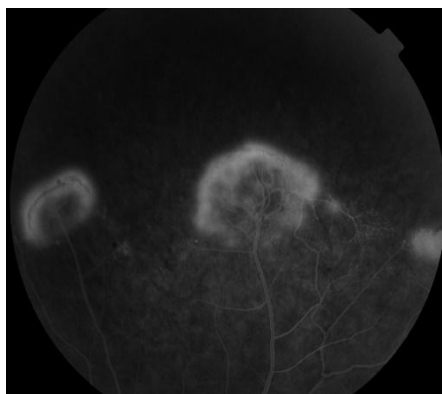


Figure 6. Œil gauche : fond d'œil : plage de non-perfusion capillaire périphérique avec fuite du produit de contraste en sea fan

Examens complémentaires

Examens complémentaires : Les examens biologiques ont été réalisés (Tableau 1), l'IDR (Mantoux) était fortement positive à 18 mm et le QuantiFERON TB Gold également positif. La radiographie thoracique ainsi que TDM thoracique était normale. Les sérologies VIH, VHB et VHC étaient négatives, et le bilan auto-immun et de thrombophilie (AAN, ANA, ANCA, APL ...) était dans les limites de la normale. La PCR oculaire n'a pas été réalisée, représentant une limitation. Diagnostic

Compte tenu de ses antécédents, de la forte positivité de l'IDR, et de la prévalence de la tuberculose dans notre contexte marocain, Maladie de Eales probable en contexte d'infection tuberculeuse latente, après exclusion d'autres étiologies (rétinopathie diabétique, drépanocytose, vascularites systémiques, syphilis, sarcoïdose).

Traitement : la patiente a été mise sous traitement antituberculeux systémique selon le protocole 2RHZE/4RH en coordination avec la pneumologie, associé à une corticothérapie systémique par prednisone à 1 mg/kg/j avec décroissance progressive. Sur le plan ophtalmologique, une photocoagulation panrétinienne sectorielle ciblée sur les zones ischémiques a été réalisée après contrôle initial de l'inflammation. Une option chirurgicale par vitrectomie avec pelage de membrane a été proposée en raison d'une traction maculaire, mais la patiente a refusé l'intervention. Le suivi a comporté des consultations mensuelles et une surveillance biologique (fonction hépatique) et ophtalmologique.

Résultats : après l'instauration de l'antituberculeux, de la corticothérapie et de la photocoagulation au laser argon des zones ischémiques, on a observé une régression progressive de l'activité néovasculaire à l'angiographie, l'œil droit restant stable à 10/10. En revanche, l'œil gauche a développé une complication tractionnelle avec membrane fibro-vasculaire et pseudo-trou maculaire, entraînant une baisse d'acuité à 3/10 lors de la phase active ; la vitrectomie proposée ayant été refusée, le suivi conservateur a permis une rétraction partielle de la membrane et une diminution du pseudo-trou, avec récupération partielle de l'acuité à 4/10 au dernier contrôle (6-12 mois). Aucun effet indésirable majeur lié à l'anti-tuberculeux ou aux corticoïdes n'a été rapporté durant le suivi. Les limites de la prise en charge incluent l'absence de PCR oculaire pour confirmation directe de Mycobacterium tuberculosis et la dépendance de la durée et des modalités du suivi à la compliance de la patiente.

Tableau 1 Examens paracliniques		
Examen	Résultats	commentaires
Numération NFS	normale	Hb à 14 g/dl Plaquettes 266000/mm ³
Glycémie	1.05 g/l	Normal
HBA1c	5.3 %	Normal
Bilan Hémostase TP TCK Fibrinogène	Normales	
Sérologies syphilis (TPHA VDRL), VIH, VHB VHC Toxoplasmose	Négative	
Radiographie pulmonaire et TDM thoracique	Normales	
Ac AAN, Ac ANCA, Ac anti-DNA natif APL	Normales	
Ac anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophyles	Normale	
IDR à la tuberculine	+ 18 mm	Fortement positive
QuantiFERON-TB Gold test	Positive	

II. Discussion

La maladie de Eales touche classiquement de jeunes adultes et présente une prédominance masculine dans les séries historiques, mais des cas chez des femmes et dans d'autres tranches d'âge sont rapportés [2,3,8]. La physiopathologie associe inflammation périvasculaire, occlusion capillaire périphérique et libération locale de facteurs pro-angiogéniques (VEGF) favorisant la néovascularisation [5,10]. La relation avec MTB est soutenue par la fréquence élevée de tests Mantoux/IGRA positifs dans plusieurs séries (Biswas 2017, Gupta 2020) et par la détection d'ADN mycobactérien dans des échantillons vitreux/épirétiniens dans certaines études (Madhavan et al., Singh et al.) [6,8,13].

Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'examen du fond d'œil et l'angiographie pour objectiver l'étendue de l'ischémie périphérique. Le bilan étiologique doit exclure les autres causes de vascularite/ischémie (diabète, drépanocytose, vascularites systémiques, infections) et inclure Mantoux/IGRA, radiographie/HRCT thorax et, si possible, PCR multi-ciblée sur échantillon aqueux/vitreux [6,12,14]. Dans notre cas la positivité conjointe Mantoux + IGRA rend probable l'implication tuberculeuse.

Traitement et argumentation fondée sur la littérature Traitement et argumentation fondée sur la littérature : les corticoïdes contrôlent l'inflammation active et, s'ils sont instaurés précocement, sont associés à de meilleurs résultats visuels (Biswas et al., 2017) [8]. L'instauration d'un traitement antituberculeux (ATT) demeure discutée

en l'absence de preuve microbiologique intra-oculaire, mais de nombreuses séries et revues recommandent l'ATT en présence d'un IGRA ou d'une IDR positifs ou d'arguments cliniques/radiologiques évocateurs (Figueira 2017; Gupta 2020; Oliveira 2021) [6,8,9] : il permet théoriquement de prévenir la persistance ou les rechutes immunologiques liées à des antigènes tuberculeux. La photocoagulation panrétinienne reste le traitement de choix des zones d'ischémie pour réduire la néovascularisation et doit être réalisée après contrôle de l'inflammation active [9,11]. Les injections d'anti-VEGF sont utiles pour réduire la néovascularisation et l'œdème maculaire, notamment en préopératoire, mais nécessitent une vigilance du fait du risque théorique d'accélération de la fibrose et d'aggravation tractionnelle [7,10]. La vitrectomie est indiquée en cas d'hémorragie vitrénne persistante, de traction rétinienne menaçant la macula ou de membrane épitréinienne symptomatique ; les séries chirurgicales rapportent des résultats anatomiques et fonctionnels favorables lorsque l'intervention est bien indiquée (Shukla et al., 2008) [12].

Particularités du cas : ce cas illustre que, malgré un contrôle angiographique de la néovascularisation, une fibrose tractionnelle peut induire une perte visuelle persistante. La discussion chirurgicale précoce est cruciale lorsque la macula est menacée ; ici, le refus de la patiente a conduit à une prise en charge conservatrice avec récupération visuelle partielle. L'absence de PCR oculaire constitue une limite importante, car une confirmation moléculaire, si réalisable, pourrait étayer l'indication d'ATT et contribuer à la recherche.

Limites et perspectives : les limites de cette observation incluent l'absence de confirmation PCR oculaire et le caractère unique du cas. Des études prospectives multicentriques intégrant des diagnostics moléculaires multigéniques (PCR), l'HRCT systématique, la comparaison IGRA versus Mantoux, et des essais contrôlés évaluant l'impact de l'ATT sur les issues visuelles seraient souhaitables pour clarifier la prise en charge optimale.

III. Conclusion

La maladie de Eales reste une pathologie rétinienne complexe, souvent associée à une réponse immunitaire liée à *Mycobacterium tuberculosis*. Le cas présenté souligne l'importance d'un diagnostic étiologique complet et d'une stratégie thérapeutique multimodale : traitement antituberculeux, corticothérapie et photocoagulation pour contrôler l'inflammation et la néovascularisation, et recours précoce à la chirurgie vitréo-rétinienne pour les lésions tractionnelles. Une prise en charge multidisciplinaire et une information claire du patient sont essentielles pour optimiser le pronostic visuel.

Consentement

Le consentement écrit pour la publication a été obtenu de la patiente.

Déclaration de conflits d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Financement

Aucun financement externe à déclarer.

Références

- [1]. Eales H. Cases of retinal haemorrhage associated with epistaxis and constipation. *Brim Med Rev.* 1880;9:262.
- [2]. Errera MH, Pratas A, Goldschmidt P, Sedira N, Sahel J-A, Benesty J. La maladie de Eales. *J Fr Ophthalmol.* 2016;39:474–482.
- [3]. Das T, Biswas J, Kumar A, et al. Eales' disease. *Indian J Ophthalmol.* 1994;42(1):3–18.
- [4]. Biswas J, Reesha KR, Pal B, Gondhale HP, Kharel R. Long-Term Outcomes of a Large Cohort of Patients with Eales' Disease. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017;26(6):870–876.
- [5]. Madhavan HN, Therese KL, Gunisha P, Jayanthi U, Biswas J. PCR for detection of *Mycobacterium tuberculosis* in epiretinal membrane in Eales' disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000;41(3):822–825.
- [6]. Figueira L, Fonseca S, Ladeira I, Duarte R. Ocular tuberculosis: Position paper on diagnosis and treatment management. *Rev Port Pneumol.* 2017;23(1):31–38.
- [7]. Patwardhan SD, Azad R, Shah BM, Sharma Y. Role of intravitreal bevacizumab in Eales disease with dense vitreous hemorrhage: a prospective randomized control study. *Retina.* 2011;31(5):866–870.
- [8]. Gupta P, Biswas J. Further evidence of the association of latent *Mycobacterium tuberculosis* in Eales' disease. *Int Ophthalmol.* 2020; DOI:10.1007/s10792-020-01645-5.
- [9]. Oliveira BL, Sena-Brizido M, Reis AI, Miranda MM, Pina SM. Eales' Disease: When the Rare Sounds Frequent. *Case Rep Ophthalmol Med.* 2021;2021:1056659.
- [10]. Verma A, Biswas J, Radhakrishnan S, Narayanasamy A. Intra-ocular expression of VEGF and PEDF in a case of Eales' disease. *Int Ophthalmol.* 2010;30(4):429–434.
- [11]. Shukla D, Kanungo S, Prasad NM, Kim R. Surgical outcomes for vitrectomy in Eales' disease. *Eye.* 2008;22:900–904.
- [12]. Biswas J, Ravi RK, Naryanasamy A, et al. Eales' disease — current concepts in diagnosis and management. *J Ophthalmic Inflamm Infect.* 2013;3(1):11.
- [13]. Singh R, Toor P, Parchand S, Sharma K, Gupta V, Gupta A. Quantitative PCR for *Mycobacterium tuberculosis* in so-called Eales' disease. *Ocul Immunol Inflamm.* 2012;20(3):153–157.
- [14]. Sitaula KR, Iyer V, Noronha V, Dutta MP, Biswas J. Role of high-resolution computed tomography chest in identifying tubercular etiology in patients diagnosed as Eales' disease. *J Ophthalmic Inflamm Infect.* 2017;7(1):4.