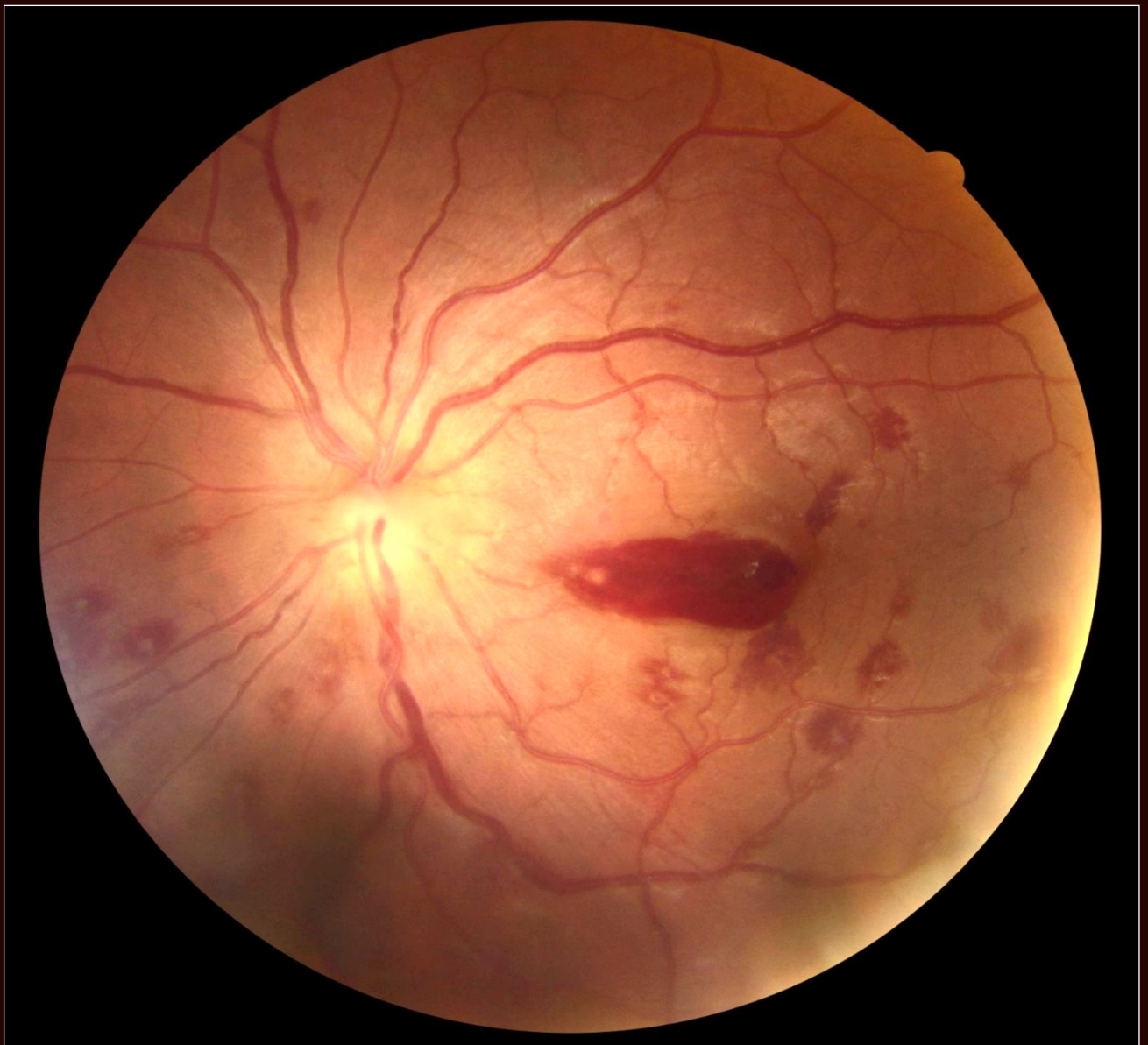


Journal Tunisien
d'Ophthalmologie

Organe d'expression de la Société Tunisienne d'Ophthalmologie



Journal Tunisien
d'Optique

Journal Tunisien d'Ophthalmologie

Organe d'expression de la Société Tunisienne d'Ophthalmologie

Rédacteur en Chef

Pr. Afef Maalej

Comité de Rédaction

Pr. Afef Maalej

Pr. Ahmed Chebil

Comité de Lecture

Pr. Lamia El Fekih

Pr. Mohamed Ghorbel

Pr. Afef Maalej

Pr. Ahmed Chebil

Dr. Racem Choura

Comité d'Honneur

Pr. Abdelhafidh Kraiem

Dr. Abdelmajid Kammoun

Pr. Ahmed Zayani

Pr. Amel Ouertani-Meddeb

Pr. Fafani Belhadj Hmida

Pr. Hechmi Mahjoub

Pr. Hédi Bouguila

Pr. Ilhem Mili-Boussen

Pr. Imen Zghal

Pr. Ines Malek

Pr. Jamel El Feki

Pr. Khalil Erraies

Pr. Lamia El Fekih

Pr. Leila El Matri

Pr. Leila Nacef

Pr. Mohamed Ali El Afrit

Pr. Mohamed Ghorbel

Dr. Mohamed Zghal

Pr. Moncef Khairallah

Pr. Monia Cheour

Pr. Raja Zhioua

Pr. Riadh Messaoud

Pr. Riadh Rannen

Pr. Saida Ayed

Pr. Salem Gabsi

Pr. Ag. Wafa Turki

Pr. Ag. Walid Zbiba

Pr. Wassim Hmaied

Le Journal Tunisien
d'Ophthalmologie

devient

indexé.

Editorial

L'imagerie multimodale en Ophthalmologie

Dr. Sana Khochtali

1

Articles originaux

Épidémiologie et pronostic des traumatismes oculaires à globe ouvert de l'enfant au CHU de Sousse

Mehdi Oueslati^{1*}, Fethi Krifa^{1,2}, Anas Romdhane¹, Safa Hadj Salah¹, Ahmed Mahjoub^{1,2}, Leila Knani^{1,2}, Hechmi Mahjoub^{1,2}.

2

¹ Service d'Ophthalmologie, CHU Farhat Hached, Sousse, Tunisie

² Université de Sousse, Faculté de Médecine de Sousse, 4000, Sousse, Tunisie.

Systemic risk factors underlying primary open-angle glaucoma

Khallouli Asma, Oueslati Yassin*, Bouchoucha Saker, Gouider Dhouha, Maalej Afef, Rannen Riadh.

7

Department of Ophthalmology, Military Hospital of Tunis, Tunisia
Faculty of Medicine, University of Tunis El Manar, Tunis, Tunisia.

Silicone oil induced glaucoma: risk factors and management results

Houda Lajmi*, Amin Zahaf, El Ouafi Bouazzaoui, Anis Bekir, Wassim Hmaied.

11

Department of Ophthalmology, FSI Hospital, La Marsa, Tunisia
Faculty of Medicine, University of Tunis El Manar, Tunis, Tunisia.

Les névrites optiques de l'enfant : particularités cliniques, thérapeutiques et facteurs pronostiques

Ammari W^{1*}, Zaghdoudi A¹, Mestiri M¹, Mahmoud A¹, Khairallah-Ksaa I², Messaoud R¹.

16

¹ Service d'Ophthalmologie, CHU Mahdia (Tunisie)

² Service d'Ophthalmologie, CHU Monastir (Tunisie).

The eyelid plexiform neurofibroma in neurofibromatosis type 1: report of 10 cases and literature review

Ben Abdesslem Nadia*, Mili Wassila, Ghorbel Mohamed, Knani Leila, Maalej Rim, Mahjoub Hechemi, Mahjoub Ahmed.

20

Department of Ophthalmology, Farhat Hached Hospital, Sousse, Tunisia
Faculty of Medicine, University of Sousse, Sousse, Tunisia.

Faits cliniques

Tâches de Roth et œdème papillaire révélant une syphilis

Fekih O, Zgolli H, Toumi M*, Mabrouk S, Zghal I, Nacef L.

26

Service A, Institut Hédi Rais d'Ophthalmologie de Tunis, Tunisie
Faculté de Médecine de Tunis, Université de Tunis El Manar, Tunis, Tunisie.

Images en Ophthalmologie

Imagerie multimodale du noir sans pression rétinien : à propos d'un cas

Safa Ben Aoun*, Hela Sassi, Rym Maamouri, Mossab Mefteh, Molka Ferchichi, Monia Cheour.

28

Service d'Ophthalmologie, Hôpital Habib Thameur, Tunis, Tunisie
Faculté de Médecine de Tunis, Université Tunis el Manar, Tunis, Tunisie.

Chers lecteurs,

Nous avons l'honneur et le plaisir d'introduire ce 2ème numéro de l'année 2022, du Journal Tunisien d'Ophtalmologie, organe d'expression de la Société Tunisienne d'Ophtalmologie.

Ce numéro réunit des articles de thèmes pertinents et variés, avec la participation des différentes équipes d'Ophtalmologie à travers notre pays.

L'intérêt de l'imagerie multimodale a été abordé dans différents articles de ce numéro. L'imagerie est le domaine de l'Ophtalmologie ayant le plus évolué ces dernières années avec des techniques d'imagerie moins invasives, plus précises et reproductibles et caractérisées par des temps d'acquisition plus faibles.

L'approche multimodale est d'une aide particulièrement précieuse dans l'évaluation des affections chorio-rétiniennes inflammatoires et non inflammatoires. Elle implique l'interprétation des résultats des méthodes d'imagerie non invasive y compris les photographies du fond d'œil, l'autofluorescence, l'OCT, l'OCT angiographie et l'échographie oculaire en mode B, et des méthodes d'imagerie invasive, en particulier l'angiographie à la fluorescéine et l'angiographie au vert d'indocyanine.

Les moyens d'imagerie multimodale ne peuvent être considérés que comme un complément très utile et parfois indispensable à un examen clinique rigoureux, et ne peuvent en aucun cas le remplacer.

Nous vous souhaitons une bonne lecture et espérons que ce numéro répondra à vos attentes.

Dr Sana Khochtali
Service d'Ophtalmologie
CHU Fattouma Bourguiba de Monastir

ARTICLE ORIGINAL

Épidémiologie et pronostic des traumatismes oculaires à globe ouvert de l'enfant au CHU de Sousse

Epidemiology and prognosis of pediatric open globe injuries in the university-based tertiary hospital of Sousse.

Mehdi Oueslati^{1*}, Fethi Krifa^{1,2}, Anas Romdhane¹, Safa Hadj Salah¹, Ahmed Mahjoub^{1,2}, Leila Knani^{1,2}, Hechmi Mahjoub^{1,2}.¹ Service d'Ophtalmologie, CHU Farhat Hached, Sousse, Tunisie² Université de Sousse, Faculté de Médecine de Sousse, 4000, Sousse, Tunisie.

Mots-clés

Traumatisme oculaire, Plaie oculaire, Enfant, Épidémiologie, Pronostic.

Résumé

But. Décrire les aspects épidémiologiques et identifier les facteurs pronostiques des traumatismes oculaires à globe ouvert de l'enfant dans le centre Tunisien.**Patients et méthodes.** Nous avons mené une étude rétrospective observationnelle à propos de 82 enfants âgés de moins de 18 ans, pris en charge pour un traumatisme oculaire à globe ouvert dans le service d'ophtalmologie du centre hospitalo-universitaire de Sousse (Tunisie), sur une période de 10 ans, allant de janvier 2011 à décembre 2020.**Résultats.** L'âge moyen de nos patients était de 7.56 ± 4.7 ans. Les traumatismes survenaient volontiers au domicile familial (41.5 %) et pendant l'été (34.1%). Les agents traumatisants les plus fréquents étaient les bris de verre (20.5%) et les objets métalliques (15.1%). Toutes les plaies étaient unilatérales. L'atteinte cornéenne était la plus fréquente (69.5%), avec une taille moyenne de la plaie égale à 5.5 millimètres. Les lacérations transfixiantes (79.3%) étaient prédominantes par rapport aux éclatements du globe oculaire (20.7%). L'acuité visuelle initiale de l'œil traumatisé était supérieure à 5/10 chez 8.6% des patients. Les lésions oculaires associées les plus fréquemment retrouvées étaient la hernie de l'iris (47.6%), la réaction inflammatoire de la chambre antérieure (31.7%), l'hyphéma (28%) et la cataracte traumatique (26.8%). L'amblyopie et l'astigmatisme étaient les principales complications constatées à distance du traumatisme. A la fin du suivi clinique, seulement 28.6% des patients avaient une acuité visuelle supérieure à 5/10. Une cécité monoculaire a concerné 21.4% des enfants. Les éléments associés à un mauvais pronostic visuel dans notre série étaient une acuité visuelle initiale inférieure ou égale à 5/10 ($p = 0.001$), le siège scléral de la plaie ($p = 0.012$), l'atteinte centrale de la cornée ($p = 0.001$), une taille de la plaie supérieure à 6 millimètres ($p = 0.007$), la présence d'un hyphéma ($p = 0.014$), d'une cataracte traumatique ($p = 0.035$), l'issue de vitré ($p = 0.008$), le décollement rétinien ($p = 0.048$) et le nombre d'interventions chirurgicales supérieur ou égal à 2 ($p = 0.006$).**Conclusion.** Malgré les progrès accomplis dans la prise en charge des traumatismes oculaires à globe ouvert, les plaies oculaires notamment chez l'enfant demeurent, par leur fréquence, leur gravité et leurs conséquences, un véritable problème de santé publique. Elles engagent également une responsabilité médico-légale. Le meilleur traitement est sans doute préventif.

Keywords

Ocular Trauma, Open-globe injury, pediatrics, epidemiology, prognosis.

Abstract

Aim. To describe epidemiology and to identify predictors of visual outcome of pediatric open globe injury in the center of Tunisia.**Methods.** We conducted a retrospective observational study of 82 children presenting with open globe injury to the ophthalmology department over 10 years, between January 2011 and December 2020.**Results.** A total of 82 children were included. The average patient age was 7.56 ± 4.7 years. Injuries often occurred at home (41.5%), in summer (34.1%). The most common causes were glass breakage (20.5%) and metallic objects (15.1%). Corneal involvement was the most common (69.5%), with an average wound size of 5.5 millimeters. Transfixing lacerations (79.3%) were predominant. The initial visual acuity was greater than 5/10 in 8.6% of patients. The most associated eye lesions were iris prolapse (47.6%), inflammatory reaction of the anterior chamber (31.7%), hyphema (28%) and traumatic cataract (26.8%). Amblyopia and astigmatism were the main complications after trauma. At the end of clinical follow-up, only 28.6% of patients had visual acuity greater than 5/10. Monocular blindness affected 21.4% of children. A poor visual prognosis was significantly associated with a poor initial visual acuity $< 5/10$ ($p = 0.001$), a scleral injury ($p = 0.012$), central corneal involvement ($p = 0.001$), wound size greater than 6 millimeters ($p = 0.007$), presence of hyphema ($p = 0.014$), traumatic cataract ($p = 0.035$), vitreous involvement ($p = 0.008$), retinal detachment ($p = 0.048$) and the number of surgeries greater than or equal to 2 ($p = 0.006$).**Conclusion.** Despite the progress made in the management of open-globe eye trauma, eye injury, especially in children, due to their frequency, severity and social consequences, still remain a real public health problem. They also engage a medico-legal liability. The best treatment is probably preventive.

Introduction

Les traumatismes oculaires à globe ouvert de l'enfant constituent une urgence relativement fréquente en ophtalmologie et représentent à l'échelle mondiale une cause importante de

cécité unilatérale. Ils sont définis par une plaie de pleine épaisseur de la paroi oculaire [1]. Ces accidents sévères représentent près de 20% des consultations de traumatologie oculaire pédiatrique et sont pour la plupart d'entre eux évitables [2]. Leur fréquence, leur gravité et leurs répercussions scolaires,

*Auteur correspondant :

Mehdi Oueslati

Email: mehdi.oueslati03@gmail.com

Service d'Ophtalmologie, CHU Farhat Hached, Sousse, Tunisie.

psychologiques, et socio-économiques font de ces traumatismes un véritable problème de santé publique, tant ils influent sur la qualité de vie des patients et de leurs familles. Ceci souligne l'intérêt d'étudier les aspects épidémiologiques et les facteurs pronostiques de ces traumatismes afin de guider la mise en place d'une stratégie préventive permettant de diminuer leur incidence. Notre travail vise à décrire les aspects épidémiologiques des traumatismes oculaires à globe ouvert de l'enfant et à identifier les facteurs associés à un mauvais pronostic visuel.

Patients et méthodes

Nous avons mené une étude rétrospective portant sur tous les enfants, âgés de moins de 18 ans [3], pris en charge au service d'ophtalmologie du centre hospitalo-universitaire (CHU) de Sousse (Tunisie), pour un traumatisme oculaire à globe ouvert, durant la période allant de janvier 2011 à décembre 2020. Le traumatisme oculaire à globe ouvert est défini, selon la classification de la « Birmingham Eye Trauma Terminology system » (BETT) [1] par une plaie de toute l'épaisseur de la cornée et/ou de la sclère, indépendamment de la présence ou non d'une plaie choroïdienne et/ou rétinienne. Deux types sont distingués : la rupture du globe oculaire (ou éclatement du globe) qui correspond à la constitution d'une plaie de pleine épaisseur du globe oculaire causée par un traumatisme contusif, l'augmentation de la pression intra-oculaire engendrée par l'impact provoquant une rupture de la paroi oculaire de l'intérieur vers l'extérieur ; et la lacération transfixiante qui correspond à une plaie oculaire de pleine épaisseur occasionnée par un objet tranchant ou par un projectile. Il s'agit alors d'une contrainte mécanique qui s'exerce de l'extérieur vers l'intérieur du globe oculaire. Elle peut être pénétrante (une lacération unique de la paroi du globe, pas de porte de sortie) ou perforante (deux lacérations de pleine épaisseur de la paroi du globe oculaire, une porte d'entrée et une porte de sortie). La présence de corps étrangers intra-oculaires peut être notée.

L'interrogatoire du patient et/ou de ses parents avait précisé l'âge et les antécédents de l'enfant, les circonstances du traumatisme, l'agent vulnérant ainsi que le délai de consultation. Tous les patients ont bénéficié d'un examen général afin d'éliminer une urgence vitale, puis d'un examen ophtalmologique complet, bilatéral et comparatif. Cet examen a été réalisé sur l'enfant éveillé chez les patients calmes, et complété sous anesthésie générale pour les enfants non coopératifs. Dans tous les cas, le bilan lésionnel exact était précisé sous anesthésie générale, au bloc opératoire, lors de l'exploration chirurgicale et avant la suture de la plaie. L'examen de l'œil adelphe était systématique à la recherche d'une atteinte oculaire bilatérale et dans un but médico-légal.

La réalisation d'une radiographie des orbites était systématique à la recherche d'un corps-étranger radio-opaque. Un examen tomographométrique oculo-orbitaire était pratiqué chez les enfants chez lesquels la présence d'un corps étranger intra-oculaire radio-transparent était suspectée ainsi que chez ceux qui présentaient à la radiographie des orbites un corps étranger et ce pour mieux préciser sa localisation et sa taille. Une fracture orbitaire, un hémorosinus ou un pneumo-orbite ont également été recherchés. L'échographie oculaire en mode B était réalisée après suture de la plaie en cas de troubles de la transparence des milieux à la recherche d'une hémorragie intravitréenne ou d'un décollement de la rétine.

La prise en charge thérapeutique comportait 2 volets : médical et chirurgical. Le statut vaccinal antitétanique était vérifié chez tous nos patients. Une double antibiothérapie à large spectre était mise en route par voie générale dès l'admission. Le traitement chirurgical visait à restaurer l'intégrité du globe oculaire. Après la réalisation d'un bilan lésionnel initial, un parage minutieux permettant d'enlever les bris et les corps étrangers, puis une suture par des points séparés et enfouis au Monofilament® 10/0 pour les plaies cornéennes et limbiqes, et au Vicryl® 7/0 pour les plaies sclérales et pour la conjonctive, ont été effectués. D'autres gestes

ont été associés selon le bilan initial tel qu'un lavage de la chambre antérieure, une réintégration de l'iris en cas de hernie irienne et une vitrectomie antérieure lorsqu'une issue de vitré était constatée.

Le traitement post-opératoire comportait systématiquement des collyres cycloplégiques, et un traitement anti-inflammatoire local et général à base de corticoïdes.

Les éléments de surveillance étaient cliniques, basés essentiellement sur l'acuité visuelle et l'examen à la lampe à fente. Le recul moyen de notre série était de 15 mois, avec des extrêmes de 15 jours et 84 mois.

Les données ont été saisies et analysées au moyen du logiciel SPSS® version 21.0.0.0. Une analyse statistique univariée basée sur le test du Chi-2 de Pearson a été réalisée, dans le but de mettre en évidence les facteurs pronostiques associés à l'acuité visuelle finale. Le seuil de signification était fixé à 0.05.

Résultats

Notre série comportait 82 enfants, représentant 24,6% de tous les traumatismes oculaires à globe ouvert pris en charge dans notre centre pendant la même période. Une légère prédominance masculine a été notée (57,3% de garçons) avec un sex-ratio de 1.3. L'âge de nos patients variait de 6 mois à 17 ans, avec un pic à l'âge de 5 ans et une moyenne de $7,56 \pm 4,7$ ans. Ces traumatismes survenaient plus fréquemment durant la saison estivale (34,1% pour les mois de juin, juillet et août), pendant les week-ends (same-di et dimanche : 32,9%) et volontiers au domicile familial (41,5%). Plus rarement, le traumatisme s'était produit dans la rue (13,4%), à l'école (12,2%) ou à la campagne (9,8%). Les agents vulnérants les plus incriminés étaient les bris de verre (20,5%), les objets métalliques (15,1%), les pierres (13,7%) et les branches d'arbre (12,3%). Le délai moyen de consultation était de 1,6 jours avec des extrêmes d'une heure et de 21 jours. Il s'agissait dans ce dernier cas d'une plaie oculaire négligée par les parents et l'enfant nous avait été par la suite adressé au stade de complications. La majorité de nos patients (80,1%) avaient été conduits aux urgences dans les premières 24 heures suivant le traumatisme. La durée d'hospitalisation moyenne était de 7,4 jours, avec des extrêmes de 2 et de 31 jours.

Sur le plan clinique, la plaie oculaire était toujours unilatérale. Elle intéressait l'œil gauche dans 51,2% des cas. L'acuité visuelle initiale de l'œil traumatisé était réduite à des perceptions lumineuses négatives chez 1,7% des patients, inférieure ou égale à 1/10 chez 69% des patients, comprise entre 2/10 et 5/10 chez 20,7% des patients et supérieure à 5/10 chez 8,6% des patients. Les lacérations transfixiantes (79,3%) étaient plus fréquentes que les éclatements du globe oculaire (20,7%). Aucune perforation oculaire n'a été observée. Toutes les lacérations étaient pénétrantes. La plaie était cornéenne dans 69,5% des cas, sclérale dans 13,4% et cornéo-sclérale dans 17,1%.

La plaie épargnait l'axe visuel chez 28,2% des patients. Elle était punctiforme dans 9,8% des cas, linéaire droite dans 42,7% des cas, linéaire courbe dans 36,6% des cas et ramifiée dans 11% des cas. La taille moyenne de la plaie était de 5,5 millimètres, avec des extrêmes de 1 et de 16 millimètres. La plaie mesurait 6 millimètres ou moins dans 67,9% des cas.

Les lésions oculaires les plus fréquemment observées étaient une hernie irienne (47,6%), une réaction inflammatoire de la chambre antérieure (31,7%), un hyphéma (28%) et une cataracte traumatique (26,8%). Une hémorragie intravitréenne était notée dans 8,5% des cas, et un décollement de la rétine dans 6,1% des cas. Un corps étranger intra-oculaire était retrouvé chez 7,3% des patients (**Tableau I**).

Des complications précoces étaient observées dans 28% des cas : un abcès cornéen chez deux patients (2,4% des cas), une réaction inflammatoire post-opératoire dans 24,4% des cas et une endophtalmie chez un patient (1,2% des cas). Les complications tardives étaient essentiellement représentées par l'astigmatisme

cornéen (63,4% des cas) et les opacités cornéennes (25,6% des cas). D'autres complications ont été observées à type de cataracte secondaire (12,2%), d'aphaïque (4,9%), de synéchies antérieures et postérieures (7,3%), de décollement rétinien tardif (2,4%), d'ophtalmie sympathique (1,2%) et de phtyose oculaire (7,3%).

L'acuité visuelle finale de l'œil traumatisé était inférieure ou égale à 1/10 chez 47,1% des patients, comprise entre 2/10 et 5/10 chez 28,6% des patients et supérieure à 5/10 chez 17,1% des patients. Une cécité monoculaire (acuité visuelle finale < 1/20) a concerné 21,4% des cas, à noter que 7,1% des patients présentaient des

Tableau I. Lésions oculaires initiales associées aux traumatismes oculaires à globe ouvert chez l'enfant.

			Nombre d'yeux	Pourcentage
Annexes	Paupières	Plaie palpébrale	10	12,2
	Voies lacrymales	Section canaliculaire	1	1,2
	Orbite	Corps étranger intra-orbitaire	1	1,2
Segment antérieur	Cornée	Œdème cornéen	6	7,3
		Chambre antérieure	Athalamie	21
		Hyphéma	23	28
		Réaction inflammatoire	26	31,7
		Masses cristalliniennes	7	8,5
		Corps étranger	4	4,9
		Vitré dans la chambre antérieure	6	7,3
	Iris	Hernie irienne	39	47,6
		Iridodialyse	13	15,9
		Rupture sphinctérienne	5	6,1
		Iridododésis	2	2,4
	Cristallin	Cataracte	22	26,8
		Luxation ou subluxation	2	2,4
Brèche de la capsule antérieure		11	13,4	
Segment postérieur	Vitré	Hémorragie intravitréenne	7	8,5
		Corps étranger	2	2,4
		Issue de vitré à travers la sclère	10	12,2
	Rétine	Décollement de la rétine	5	6,1
		Œdème rétinien de Berlin	1	1,2

perceptions lumineuses négatives.

Les facteurs associés de façon significative à un mauvais pronostic visuel étaient : une acuité visuelle initiale inférieure ou égale à 5/10 ($p = 0,001$), le siège scléral de la plaie ($p = 0,012$), l'atteinte centrale de la cornée ($p = 0,001$), une taille de la plaie supérieure à 6 millimètres ($p = 0,007$), la présence d'un hyphéma ($p = 0,014$), d'une cataracte traumatique ($p = 0,035$), l'issue de vitré ($p = 0,008$), le décollement rétinien ($p = 0,048$) et le nombre d'interventions chirurgicales supérieur ou égal à 2 ($p = 0,006$). En revanche, l'âge ($p = 0,748$), le sexe ($p = 0,775$), le délai de consultation ($p = 0,104$), la forme de la plaie ($p = 0,335$), la hernie de l'iris ($p = 0,927$), la présence de corps étrangers intra-oculaires ($p = 1,00$), l'éclatement du globe oculaire ($p = 0,719$) et la présence d'une hémorragie intravitréenne ($p = 0,116$) n'étaient pas significativement associés à l'acuité visuelle finale (**Tableau II**).

Discussion

L'incidence des traumatismes oculaires pédiatriques, tous types confondus et nécessitant une hospitalisation, varie de 6,8 à 8,85/100 000 habitants/an et peut même aller au-delà dans les pays en voie de développement [4]. La proportion des enfants

victimes de plaies oculaires varie dans la littérature de 28,9% à 49,7%. Ces traumatismes touchent essentiellement les enfants d'âge scolaire, ceux en bas âge étant beaucoup moins exposés du fait de leur accès limité aux activités à haut risque traumatique et d'une surveillance plus attentive des parents. La prédominance des garçons est rapportée dans la quasi-totalité des séries et s'explique par leur caractère plus turbulent. Une disparité de distribution des traumatismes à globe ouvert de l'enfant au cours des saisons est notée dans la littérature, prédominant pour certains lors des vacances scolaires estivales [5] et pour d'autres lors de confinements au domicile, en automne et en hiver, ce qui les expose aux accidents domestiques [2]. En effet, dans notre série et pour la majorité des auteurs, ces accidents surviennent volontiers au domicile familial et à la rue [6,7]. Les agents vulnérants sont dominés par les éclats de verre, les objets métalliques, les jets de pierre et les agents végétaux [6,8,9]. Les habitudes et les modes de vie qui changent d'une société à une autre, selon le climat, la vie dans un milieu rural ou urbain, les activités de loisir, la scolarisation des enfants ou encore leur engagement dans une activité professionnelle à un âge précoce, influencent largement l'agent en cause du traumatisme. Il est intéressant de noter l'absence des jouets dans la liste des agents traumatisants les plus fréquents. Ceci est lié au respect des normes de sécurité de plus

en plus strictes par les fabricants. Les rares cas de plaies oculaires causées par un jouet sont en général en relation avec une utilisation inadaptée de celui-ci [2].

Le délai de prise en charge des plaies oculaires dépend essentiellement du délai de consultation, de l'existence de lésions associées pouvant engager le pronostic vital et de l'heure du dernier repas pris par le patient, puisqu'il faut respecter six heures de jeûne avant l'anesthésie générale. Le délai de consultation est en général inférieur à 24 heures de la survenue du traumatisme [10-12]. Les principales causes de retard de consultation sont l'accès restreint de certaines populations aux structures de soins et la discrétion des premiers symptômes qui rassurent faussement l'entourage. Le délai de consultation dans notre série était inférieur à 24 heures dans 80,1%. La chirurgie a lieu également, dans la majorité des cas, dans les premières 24 heures de la survenue du traumatisme [13,14]. Le retard de prise en charge diminue les chances de récupérer une acuité visuelle satisfaisante et augmente le risque de survenue d'une endophtalmie [7,15]. Toutefois, dans notre série, comme pour certains auteurs, nous n'avons pas pu établir une relation statistiquement significative entre le délai de prise en charge chirurgicale et l'acuité visuelle finale [8,16]. L'acuité visuelle initiale était dans notre série, inférieure ou égale à 1/10 dans 70,7% des cas. Ces résultats rejoignent ceux de la littérature [9]. Une acuité visuelle initiale basse est un facteur pronostic visuel majeur, témoignant souvent de la présence de lésions oculaires importantes [1,17,18]. Concernant le type de traumatisme, les lacérations transfixiantes du globe oculaire sont les plus fréquentes dans la plupart des séries, avec une fréquence allant de 72,5 à 99,7% [6,19]. Elles sont associées à un meilleur pronostic visuel [20,21].

Les traumatismes oculaires à globe ouvert intéressent plus souvent la cornée que la sclère, du fait de sa position antérieure, la rendant ainsi plus vulnérable aux différentes agressions [2,8,19]. Lorsque l'axe visuel est touché, le pronostic visuel est souvent réservé [20]. Les éclatements du globe oculaire se manifestent généralement par des plaies sclérales ou cornéo-sclérales. Dans notre série, l'atteinte sclérale constituait un facteur de mauvais pronostic visuel ($p = 0,012$), ce qui rejoint les données de la littérature [10,20]. Une inflammation post-opératoire importante chez l'enfant vient grever le pronostic d'yeux fragilisés par des lésions importantes du segment postérieur, associant parfois une issue vitréenne, une hémorragie intravitréenne et un décollement de la rétine [22].

Une plaie oculaire de grande taille est, selon la plupart des auteurs, un facteur de mauvais pronostic visuel, par le risque infectieux important et l'étendue des lésions [6,20,23].

Les lésions associées les plus fréquentes dans la littérature sont : la hernie de l'iris qui peut atteindre 62,8% des cas [8], l'hyphéma (jusqu'à 43,9% [24]), la cataracte traumatique (jusqu'à 67% [16]) et la réaction inflammatoire de la chambre antérieure, plus fréquente et plus intense chez l'enfant par rapport aux adultes [25]. Il faut noter que la plupart des études ayant porté sur les traumatismes oculaires à globe ouvert, ont montré que l'hyphéma et la cataracte traumatique étaient des facteurs de mauvais pronostic visuel [6,12,26]. L'hémorragie intravitréenne, plus rare mais plus grave, peut être expliquée soit par une lacération directe d'un vaisseau de l'iris ou du corps ciliaire, soit par le cisaillement d'un vaisseau rétinien, ou alors par la diffusion d'un hyphéma. Il s'agit d'un facteur pronostic visuel majeur pour la plupart des auteurs, augmentant le risque d'amblyopie et de survenue d'un décollement de la rétine tractionnel par proliférations vitréo-rétiniennes [13,27]. Dans notre série, contrairement au décollement rétinien, la présence d'une hémorragie intravitréenne n'était pas associée significativement à un mauvais pronostic visuel ($p = 0,116$) mais ce point ne peut être retenu vu le nombre limité de patients ayant présenté une hémorragie intravitréenne (7 patients seulement).

La fréquence des corps étrangers intra-oculaires varie dans la littérature de 2,1% à 16,1% [8,11]. Les corps étrangers intra-oculaires les plus fréquemment retrouvés sont les objets métalliques et les bris de verre [28]. La localisation, la taille, la nature et

la trajectoire probable du corps étranger intra-oculaire sont des facteurs pronostiques importants [29].

Des complications peuvent être notées immédiatement après la suture oculaire ou à distance, la plus précoce d'entre elles est la réaction inflammatoire post-opératoire, notée dans notre série dans 24,4% des cas. Cette inflammation est imputée au traumatisme lui-même par certains, et considérée comme une complication post-opératoire par d'autres. Dans tous les cas, plusieurs auteurs soulignent l'importance de la réaction inflammatoire chez les enfants par rapport aux adultes dans le contexte des plaies oculaires [6,13,14]. Les abcès de la cornée et les endophtalmies sont plus rares et associés généralement à un mauvais pronostic visuel [9,16].

Tableau II. Facteurs associés à un mauvais pronostic visuel des traumatismes oculaires à globe ouvert chez l'enfant.

Facteur pronostique	p
Âge	0,748
Sexe	0,775
Délai de consultation	0,104
Délai de prise en charge	0,498
Acuité visuelle initiale $\leq 5/10$	0,001
Type de la plaie	0,719
Siège scléral de la plaie	0,012
Atteinte de l'axe visuel	0,001
Taille de la plaie	0,007
Forme de la plaie	0,335
Hernie de l'iris	0,927
Hyphéma	0,014
Cataracte traumatique	0,035
Issue de vitré	0,008
Hémorragie intravitréenne	0,116
Décollement de la rétine	0,048
Corps étranger intra-oculaire	1,00
Nombres de procédures chirurgicales subies	0,006

A distance de l'épisode aigu, l'acuité visuelle finale peut être compromise par l'astigmatisme post-opératoire, dû à une irrégularité de la suture cornéenne et/ou limbique, une mauvaise cicatrisation de la plaie oculaire, des synéchies iriennes ou une déformation cornéenne par atteinte de l'endothélio-descemet. Sa correction est difficile à cause de son importance et de son caractère souvent irrégulier. Elle peut faire appel aux lentilles ou à la chirurgie réfractive. Sa prévention passe par des sutures régulièrement placées, serrées sur un globe normotone, et laissées en place pendant 3 mois, temps nécessaire à une bonne cicatrisation des berges.

Le pronostic visuel final dépend également de la prévention et du traitement de l'amblyopie par la levée précoce d'une éventuelle déprivation et une correction optique adéquate. L'implication des parents de l'enfant avec l'orthoptiste et l'ophtalmologiste constitue l'un des critères de succès du traitement. Les autres

complications sont représentées par les opacités cornéennes, la cataracte secondaire, l'aphaïque, les synéchies antérieures et postérieures, le décollement rétinien tardif et la phytose oculaire. L'ophtalmie sympathique est une complication rare mais gravissime. Son incidence est estimée à 0,1-0,5% dans le cadre des traumatismes oculaires à globe ouvert [30]. Dans notre étude, l'ophtalmie sympathique a été notée chez un seul patient (1,2%). L'amélioration de la prise en charge chirurgicale et l'utilisation systématique de corticoïdes en péri-opératoire ont permis la diminution de l'incidence de cette complication au cours des dernières années.

Malgré la nécessité d'une prise en charge rapide et adaptée, le meilleur traitement des plaies oculaires de l'enfant demeure préventif. La diminution de leur incidence implique une sensibilisation de l'environnement familial et scolaire des enfants grâce à l'éducation sanitaire. L'évolution des législations joue également un rôle important dans la prévention de ces traumatismes (l'interdiction du travail des enfants et la protection des jeunes au travail, législations sur le port de la ceinture de sécurité, l'utilisation de verre de sécurité pour les pare-brises...). Seules de telles mesures permettront de diminuer l'impact de ce fléau.

Conclusion

Les traumatismes oculaires à globe ouvert chez l'enfant constituent un motif fréquent de consultation aux urgences ophtalmologiques. Ils représentent une cause importante de cécité monoculaire chez l'enfant et représentent par conséquent un véritable problème de santé publique. Ces traumatismes posent plusieurs problèmes : la difficulté à établir un bilan lésionnel complet, l'évolution imprévisible des lésions occasionnées, le risque majeur d'amblyopie, le risque de préjudice esthétique et les conséquences psychosociales sur l'enfant et sa famille. Une bonne connaissance du profil épidémiologique et des facteurs pronostiques de ces accidents est donc essentielle à une prise en charge adéquate et surtout à l'élaboration de mesures préventives qui permettront d'en diminuer l'incidence.

Déclaration des conflits d'intérêt

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt en rapport avec cet article.

Références

- [1] Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Mester V. The Birmingham Eye Trauma Terminology system (BETT). *J Fr Ophtalmol*. 2004 Feb;27(2):206-10.
- [2] Beby F, Kodjikian L, Roche O, Donat D, Kouassi N, Burillon C, et al. Traumatismes oculaires perforants de l'enfant. *J Fr Ophtalmol*. 2006; 29, 1, 20-23.
- [3] Peden M, Oyegbite K, Ozanne-Smith J, Hyder AA, Branche C, Rahman AKMF, Rivara F, Bartolomeos K, editors. *World Report on Child Injury Prevention*. Geneva: World Health Organization; 2008.
- [4] Abbott J, Shah P. The epidemiology and etiology of pediatric ocular trauma. *Surv Ophthalmol*. 2013 Sep-Oct;58(5):476-85.
- [5] Batur M, Seven E, Akaltun MN, Tekin S, Yasar T. Epidemiology of Open Globe Injury in Children. *J Craniofac Surg*. 2017 Nov;28(8):1976-1981.
- [6] Malek I, Sayadi J, Zerei N, Mekni M, El Amri K, Zgolli H, Chebbi A, Nacef L. Epidemiology and prognostic factors of open globe injuries in a Tunisian pediatric population. *J Fr Ophtalmol*. 2020 Sep;43(7):604-610.
- [7] Ojabo CO, Malu KN, Adeniyi OS. Open globe injuries in Nigerian children: epidemiological characteristics, etiological factors, and visual outcome. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2015 Jan-Mar; 22(1):69-73.
- [8] Limaïem R, El Maazi A, Mnasri H, Chaabouni A, Merdassi A, Mghaieth F, et al. Traumatismes oculaires pénétrants de l'enfant en Tunisie. *J de Pédiatrie et de Pueric*. 2009;22:97-101.
- [9] Behbehani AM, Lotfy N, Ezzdean H, Albader S, Kamel M, Abul N. Open eye injuries in the pediatric population in Kuwait. *Med Princ Pract*. 2002 Oct-Dec;11(4):183-9.
- [10] Yildiz M, Kivanç SA, Akova-Budak B, Ozmen AT, Çevik SG. An Important Cause of Blindness in Children: Open Globe Injuries. *J Ophthalmol*. 2016;2016:7173515.
- [11] Lee CH, Lee L, Kao LY, Lin KK, Yang ML. Prognostic indicators of open globe injuries in children. *Am J Emerg Med*. 2009 Jun;27(5):530-5.
- [12] Liu X, Liu Z, Liu Y, Zhao L, Xu S, Su G, Zhao J. Determination of visual prognosis in children with open globe injuries. *Eye (Lond)*. 2014 Jul;28(7):852-6.
- [13] Aldahash F, Mousa A, Gikandi PW, Abu El-Asrar AM. Pediatric open-globe injury in a university-based tertiary hospital. *Eur J Ophthalmol*. 2020 Mar;30(2):269-274.
- [14] Puodžiuvienė E, Jokūbauskienė G, Vievėrsytė M, Asselineau K. A five-year retrospective study of the epidemiological characteristics and visual outcomes of pediatric ocular trauma. *BMC Ophthalmol*. 2018 Jan 18;18(1):10.
- [15] Essex RW, Yi Q, Charles PG, Allen PJ. Post-traumatic endophthalmitis. *Ophthalmology*. 2004 Nov;111(11):2015-22.
- [16] Grieshaber MC, Stegmann R. Penetrating eye injuries in South African children: aetiology and visual outcome. *Eye (Lond)*. 2006 Jul;20(7):789-95.
- [17] Choovuthayakorn J, Patikulsilā P, Patikulsilā D, Watanachai N, Pimolrat W. Characteristics and outcomes of pediatric open globe injury. *Int Ophthalmol*. 2014 Aug;34(4):839-44.
- [18] İlhan HD, Bilgin AB, Cetinkaya A, Unal M, Yucel I. Epidemiological and clinical features of paediatric open globe injuries in southwestern Turkey. *Int J Ophthalmol*. 2013 Dec 18;6(6):855-60.
- [19] Tabatabaei SA, Khameneh EA, Soleimani M, Baramaki A. Open globe injuries in children under 7 years referred to a tertiary center in Iran from 2006 to 2016. *Eye (Lond)*. 2021 Apr;35(4):1235-1239.
- [20] Bunting H, Stephens D, Mireskandari K. Prediction of visual outcomes after open globe injury in children: a 17-year Canadian experience. *J AAPOS*. 2013 Feb;17(1):43-8.
- [21] Fujikawa A, Mohamed YH, Kinoshita H, Matsumoto M, Uematsu M, Tsuiki E, Suzuma K, Kitaoka T. Visual outcomes and prognostic factors in open-globe injuries. *BMC Ophthalmol*. 2018 Jun 8;18(1):138.
- [22] Scott IU, Flynn HW Jr, Azen SP, Lai MY, Schwartz S, Trese MT. Silicone oil in the repair of pediatric complex retinal detachments: a prospective, observational, multicenter study. *Ophthalmology*. 1999 Jul;106(7):1399-407; discussion 1407-8.
- [23] Acar U, Erginturk Acar D. Traumatic open globe injury in young pediatric patients: characterization of a novel prognostic score. *J AAPOS*. 2016 Dec;20(6):553.
- [24] Tok O, Tok L, Ozkaya D, Eraslan E, Ornek F, Bardak Y. Epidemiological characteristics and visual outcome after open globe injuries in children. *J AAPOS*. 2011 Dec;15(6):556-61.
- [25] Beylerian M, Denis D. Traumatologie oculaire chez l'enfant. *Perfectionnement en Pédiatrie* 2020;3:78-85. <https://doi.org/10.1016/j.perped.2020.01.019>.
- [26] Gupta A, Rahman I, Leatherbarrow B. Open globe injuries in children: factors predictive of a poor final visual acuity. *Eye (Lond)*. 2009 Mar;23(3):621-5.
- [27] Strykowski TP, Andreoli CM, Elliott D. Retinal detachment after open globe injury. *Ophthalmology*. 2014 Jan;121(1):327-333.
- [28] Ma J, Wang Y, Zhang L, Chen M, Ai J, Fang X. Clinical characteristics and prognostic factors of posterior segment intraocular foreign body in a tertiary hospital. *BMC Ophthalmol*. 2019 Jan 14;19(1):17.
- [29] El-Asrar AM, Al-Amro SA, Khan NM, Kangave D. Retinal detachment after posterior segment intraocular foreign body injuries. *Int Ophthalmol*. 1998;22(6):369-75.
- [30] Arevalo JF, Garcia RA, Al-Dhibi HA, Sanchez JG, Suarez-Tata L. Update on sympathetic ophthalmia. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2012 Jan;19(1):13-21.

ARTICLE ORIGINAL

Systemic risk factors underlying primary open-angle glaucoma

Facteurs de risque systémiques du glaucome primitif à angle ouvert.

Khallouli Asma, Oueslati Yassin*, Bouchoucha Saker, Gouider Dhouha, Maalej Afef, Rannen Riadh.

Department of Ophthalmology, Military Hospital of Tunis, Tunisia
Faculty of Medicine, University of Tunis EL Manar, Tunis, Tunisia.

Keywords

Risk factors, primary open-angle glaucoma.

Abstract

Purpose. To analyze the epidemiological profile of primary open-angle glaucoma (POAG) in a sample of 119 patients (209 eyes) with different stages of glaucoma and identify systemic risk factors associated with its progression.**Methods.** A retrospective descriptive study, involving 209 eyes of 119 subjects, over a period of 2 years. The data was collected from medical records. Analysis focused on the study of systemic risk factors.**Results.** The mean age of the manifest glaucomatous patients was 62.48 +/- 14.45 years. The sex-ratio was 1.23 (M/F). Most common risk factors were hypertension (42.9%), diabetes (25.2%), tobacco (27.7%) and dyslipidemia (23.5%). Blood hypertension and coronary artery disease presented the greatest odds ratios, 3.8 and 3.23 respectively. Risk factors distribution according to severity stage showed that hypertension remains the most important risk factor, regardless the disease severity.**Conclusions.** POAG is a common multifactorial disease. Identifying and suppressing, when possible, the associated risk factors should represent a significant time in therapeutic management. These facts will allow maximizing the advantage of lowering intraocular pressure (IOP) which remains until now the only possible therapeutic option.

Introduction

Glaucoma is currently the third blindness cause in the world, it is a chronic optic neuropathy characterized by progressive loss of retinal ganglion cells and optic nerve fibers, associated with a painless and insidious perimetric deficit.

Glaucoma has benefited from considerable progress over the past decade in terms of diagnosis, follow-up and therapeutic care. Indeed, in some cases and despite good intraocular pressure (IOP) control, the neuropathy continues to progress on its own account, involving the functional prognosis of the patient.

Several studies have shown that primary open-angle glaucoma (POAG) is a multifactorial pathology, which progression is related to multiple local and systemic risk factors varying from one population to another.

Thus, identification of POAG development predictive factors among patients is essential, in order to isolate subjects at risk and to adapt therapeutic management.

Methods

Study Design and Patient Recruitment

The study involved 209 eyes of 119 subjects: 51 eyes from 32 patients followed for preperimetric glaucoma, and 158 eyes from 87 patients followed for perimetric POAG, divided into 3 groups according to mean deviation's value (MD): early glaucoma (MD > -6 dB), moderate glaucoma [-6 to -12 dB] and advanced glaucoma (MD ≤ -12 dB).

All patients included in the study underwent a complete bilateral ophthalmologic examination.

Data were collected retrospectively from patient medical records, including age, gender, presence or absence of glaucoma family history, blood hypertension, diabetes, dyslipidemia, coronary artery disease, vasospastic disorders (migraine, Raynaud),

smoking. Inclusion criteria for manifest glaucoma group were: Open iridocorneal angle, glaucomatous changes of optic disc, retinal nerve fiber layer (RNFL) and ganglion cell complex (GCC) defect on spectral-domain OCT, consistent glaucomatous pattern on visual field examinations.

For preperimetric glaucoma group, subjects were required to have: age > 40 years old, glaucomatous structural findings as stated above in criteria for perimetric glaucomatous eyes, and normal VF results.

Exclusion criteria were as follows: history of eye surgery (other than uncomplicated phacoemulsification cataract surgery), Presence of ophthalmological or other pathologies responsible for impaired vision or visual field, narrow iridocorneal angle and all other forms of secondary open-angle glaucoma (post-traumatic, post uveitis...).

Statistical Analysis

Distribution's normality for numerical data were tested by the Kolmogorov-Smirnov test.

The comparative study of means was carried out by the student's test in the case of normal distribution, otherwise the non-parametric Mann-Whitney test was used.

The effect of risk factors was assessed by calculating odds ratios:

- OR = 1 no association between evaluated factor and POAG
- OR > 1 the analyzed factor represents a risk of POAG occurrence
- OR < 1 the studied factor has a protective role

All statistical analyses were performed with IBM® SPSS® Statistics 23.0 software and Excel Microsoft Office 2016.

Results

A total of 209 eyes from 119 patients were included (**Table I**). For each group, we included only eyes meeting the criteria mentioned above.

*Corresponding author :

Yassin Oueslati

Email: weslatiyassin10@gmail.com

Department of Ophthalmology, Military Hospital of Tunis, Tunisia

Age distribution

For perimetric glaucoma group, the mean age was 62.48 +/- 14.45 years, higher than preperimetric glaucoma group 53.29 +/- 9.43 years ($p < 0.01$). Relative risk was 1.42 for an age > 50 years. The odds ratios were 3.23, 95% CI (1.75-5.96) for an age between [50-59 years] and 3.61, 95% CI (1.93-6.75) for an age between [60-69 years]. There was no significant difference between the ages of men and women ($p > 0.05$).

Table I. Number of patients and eyes included in the study.

	Number of patients	Number of eyes
Preperimetric glaucoma	32	51
Manifest glaucoma	87	158
Total	119	209

Gender distribution

The number of men included in the study was greater than women: (56.3%) male and (43.7%) female; sex ratio (male / female) was 1.28 (Table II).

Table II. Gender Distribution.

	Men	Women
Preperimetric glaucoma	20	12
Manifest glaucoma	47	40
Total	67	52

Distribution by stage of glaucoma

Of the 209 glaucomatous eyes included in the study, we can distinguish: 51 eyes (24.41%) had preperimetric glaucoma, 69 eyes (33.01%) had an early glaucoma, 44 eyes (21.05%) had a moderate glaucoma, and 45 eyes (21.53%) had an advanced glaucoma (Figure 1).

Patients' general history

High blood pressure (hypertension) was the most common risk factor (42.9%) with an odds ratio of 3.801 [1.493-9.676], followed by, in descending order: tobacco (27.7%), diabetes (25.2%), dyslipidemia (23.5%), coronary artery disease (14.3%), family history of glaucoma (13.4%) and vasospastic disorders (7.6%).

The limited number of patients presenting a vasospastic disorder or having family history of glaucoma explains the low values of the observed odds ratios (Table III).

The study of risk factors distribution according to glaucoma severity stages had shown that blood hypertension was the most important risk factor regardless disease severity (Figure 2).

Likewise, diabetes, coronary artery disease and dyslipidemia had also a growing incidence, increasing with disease progression.

Discussion

In our study, the mean age of glaucomatous patients was 61.69 +/- 14.56 years. Relative risk was 1.42 for an age > 50 years.

Similar results have been observed in the literature: the Barbados Eye Study, demonstrated an odds ratio of 1.4 and 2.3 respectively for age groups between (50-59 years) and (60-69 years). The risk of glaucoma is multiplied by 1.04 for each year of age [1]. The association between POAG and age is explained by the action of epigenetic factors, involved in the regulation of some genomic region responsible for normal development, aging as well as for the course of many chronic neurodegenerative diseases [2].

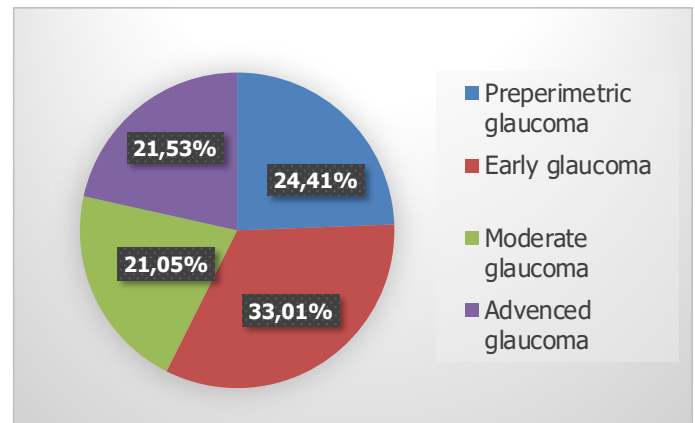


Figure 1. Distribution of glaucomatous patients according to the stage of glaucoma.

Likewise, it has been proven that prevalence and evolutionary profile of glaucomatous disease vary according to ethnicity. All subjects included in our study were Caucasian from North Africa. The prevalence is slightly higher in our population compared to European and American populations. These results are explained by a thinner cornea, a larger optic disc and a thinner layer of retinal nerve fibers [3,4]. It is also explained by differences in socioeconomic, geographical and also cultural factors making the diagnosis of POAG later and therefore responsible for a delay in therapeutic management, which worsens the visual prognosis [5].

Table III. General history and odds ratio.

	Percent (%)	OR
Blood hypertension	42.9	3.801 (1.493-9.676)
Diabetes	25.2	2.605 (0.826-8.219)
Coronary artery disease	14.3	3.229 (0.696-14.977)
Dyslipidemia	23.5	2.605 (0.826-8.219)
Vasospastic disorders	7.6	0.741 (0.174-3.151)
Tobacco	27.7	1.415 (0.543-3.688)
Family history of glaucoma	13.4	0.594 (0.211-1.670)

Male gender has been considered as a high-risk factor for POAG, however this notion remains controversial. In our study, the prevalence of men (55.3%) was slightly higher than women (44.7%). In many publications, no significant association between gender and risk of POAG development was found [6]. On the contrary, in the Barbados Eye Study, the risk of developing POAG in men was multiplied by a factor of 1.31 [1]. The lack of statistically significant difference in some publications like ours can be explained by the limited number of subjects included in the study. Besides, the prevalence between two sexes depends on ethnic

factors as well as inclusion criteria adopted in each study. However, given the strong correlation between age and POAG and the fact that women have a higher life expectancy than men, even a small difference in the statistical methodology and age distribution in the studied sample can be source of results disparity [6].

In the studied cohort, 14.38% of patients reported a family history of glaucoma. The increased risk of developing POAG in individuals with glaucomatous parents as well as in monozygotic twins suggests the notion of an inherited risk factor in POAG [4]. Thus, the Baltimore Eye Survey reported a higher risk, in descending order, among siblings, parents and then children with an odds ratio, respectively: 3.69–2.17–1.12 [7]. The most frequent mutations involve the gene (GLC1A) on chromosome 1 encoding for myocilin, found in 4.1% of glaucomatous subjects [8].

For several authors, diabetes predisposes to POAG. However, results in the literature are still controversial. In our study, 21.23% of patients were diabetic. In other studies, the risk of developing POAG was higher in diabetic patients: 2 to 3 times higher than in non-diabetics [9,10].

These facts are explained as being the result of diabetic microangiopathy, directly affecting the vascularization of the optic nerve head [11]. Furthermore, diabetes is responsible for glucose level increase in the aqueous humor, thereby stimulating the production of fibronectin and its accumulation in the trabecular meshwork [12]. For others, it is the glycosylation of extracellular proteins of the trabecular matrix that is responsible for the reduction of aqueous humor outflow [13]. Likewise, diabetic patients tend to have a regular ophthalmologic examination compared to non-diabetic subjects, which can explain the increased incidence of POAG observed in our population [14].

High blood pressure has been observed in 45.89% of patients with an odds ratio: 2.75, 95% CI [1.43–5.3]. This prevalence increases with the severity of glaucoma stage. Hypertension acts initially by increasing the blood flow and therefore helps to counteract the effect of IOP. However, in long term it may increase peripheral vascular resistance through atherosclerosis and loss of local self-regulation aggravated by age. All these mechanisms are responsible for a chronic hypoperfusion of optic nerve head, and

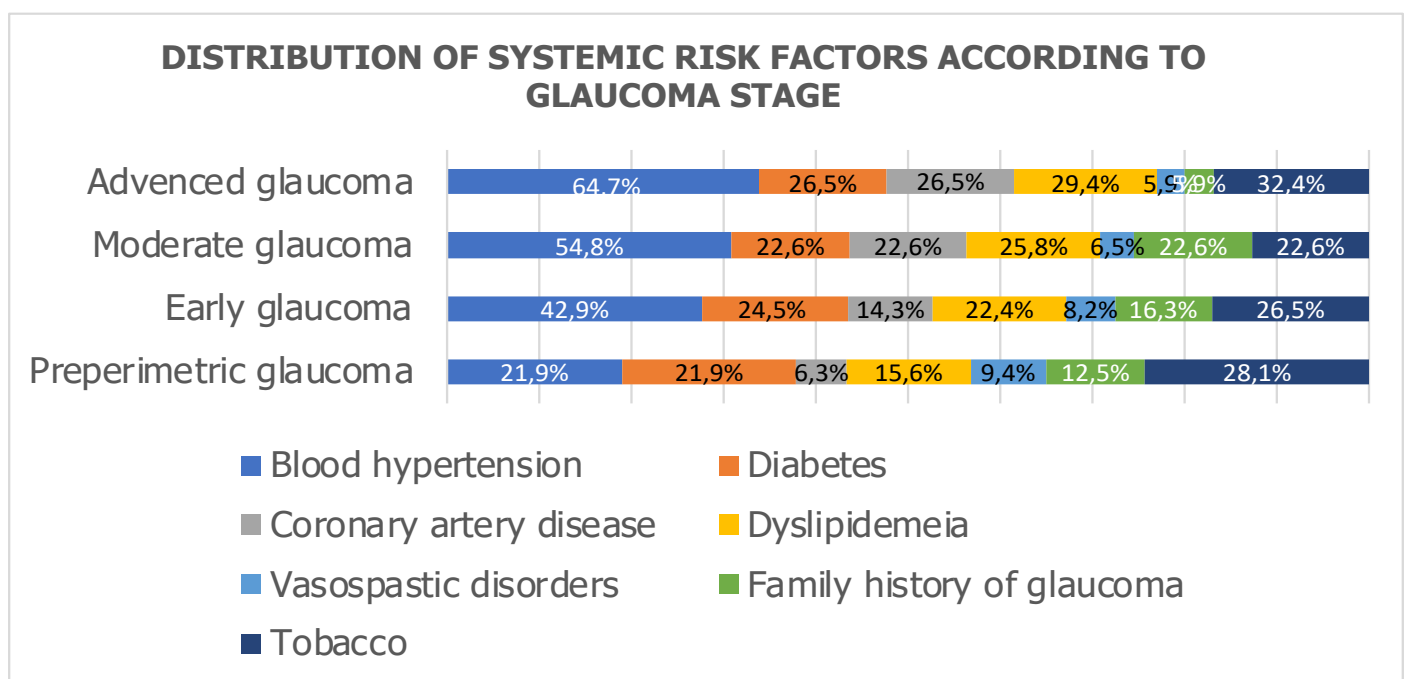


Figure 2. Systemic risk factors according to glaucoma stage.

so aggravating glaucoma progression [10,15]. A history of coronary artery disease was observed in 15.75% of patients, the odds ratio was 2.5, 95% CI [0.84 – 7.4]. Similarly, it was found that prevalence of coronary artery disease and cardiovascular pathologies was higher in glaucomatous patients (20%) than in general population (17%) [16]. It is important to note that, the role of coronary artery disease must be analyzed while considering that coronary disease is the result of several pathological conditions (hypertension, dyslipidemia, diabetes, etc.). Hence, the difficulty in assessing the specific accountability of this parameter in the development of glaucomatous pathology.

The role of dyslipidemia remains controversial. In our study, dyslipidemia was noted in 23.28%. The Beijing Eye Study showed that prevalence of glaucoma between dyslipidemic and non-dyslipidemic patients was similar, with no statically significant difference ($p = 0.99$). However, the same study showed that dyslipidemia is associated with an increased IOP ($p < 0.001$) [17]. These facts are explained by blood viscosity increase, responsible for the elevation of episcleral venous pressure, which decreases the outflow of aqueous humor [18].

In our work, a vasospastic disorder (migraine or Raynaud's syndrome) was observed in 7.53% of patients. Functional vasospasm

has been significantly correlated with the development and glaucoma progression in several publications. In fact, vasospasm acts directly by increasing peripheral vascular resistance in the choroidal network and consequently reducing the flow of ocular perfusion. This causes a sectoral alteration of the optic nerve head, which is often pale and poorly perfused [19].

Prevalence of smoking was estimated at 27.4%. The role of tobacco in POAG development remains controversial, given the disparity of observed results. The risk of glaucoma was 3.87; 95% CI [1.41–10.59], in heavy smokers, greater than 40 pack-years [20]. Tobacco acts by promoting the onset of peripheral spasms as well as by increasing hematocrit and therefore blood viscosity [21]. Likewise, tobacco represents a ground for the development of other pathological conditions compromising ocular vascularization such as: arteriosclerosis and hypertension [22,23]. Thus, makes difficult to interpret its accountability.

Ethics and conflicts of interest

We declare that we have no conflicts of interest in relation to this study.

References

- [1] Leske MC, Connell AM, Schachat AP, Hyman L. The Barbados Eye Study. Prevalence of open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1994;112:821-9. <https://doi.org/10.1001/archophth.1994.01090180121046>.
- [2] Qureshi IA, Mehler MF. Advances in epigenetics and epigenomics for neurodegenerative diseases. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2011;11:464-73. <https://doi.org/10.1007/s11910-011-0210-2>.
- [3] Ouertani A, Zhioua R, Trabelsi A, Jrad J. [Prevalence of chronic open-angle glaucoma in a county in Tunis]. *J Fr Ophtalmol* 1995;18:178-82.
- [4] Boland MV, Quigley HA. Risk factors and open-angle glaucoma: classification and application. *J Glaucoma* 2007;16:406-18. <https://doi.org/10.1097/IJG.0b013e31806540a1>.
- [5] Ramdas WD, Wolfs RCW, Hofman A, de Jong PTVM, Vingerling JR, Jansonijs NM. Ocular perfusion pressure and the incidence of glaucoma: real effect or artifact? The Rotterdam Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011;52:6875-81. <https://doi.org/10.1167/iovs.11-7376>.
- [6] Mukesh BN, McCarty CA, Rait JL, Taylor HR. Five-year incidence of open-angle glaucoma: the visual impairment project. *Ophthalmology* 2002;109:1047-51. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(02\)01040-0](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(02)01040-0).
- [7] Sommer A. Glaucoma risk factors observed in the Baltimore Eye Survey. *Curr Opin Ophthalmol* 1996;7:93-8. <https://doi.org/10.1097/00055735-199604000-00016>.
- [8] Alward WL, Fingert JH, Coote MA, Johnson AT, Lerner SF, Junqua D, et al. Clinical features associated with mutations in the chromosome 1 open-angle glaucoma gene (GLC1A). *N Engl J Med* 1998;338:1022-7. <https://doi.org/10.1056/NEJM199804093381503>.
- [9] Mitchell P, Smith W, Attebo K, Healey PR. Prevalence of open-angle glaucoma in Australia. The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology* 1996;103:1661-9. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(96\)30449-1](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(96)30449-1).
- [10] Dielemans I, de Jong PT, Stolk R, Vingerling JR, Grobbee DE, Hofman A. Primary open-angle glaucoma, intraocular pressure, and diabetes mellitus in the general elderly population. The Rotterdam Study. *Ophthalmology* 1996;103:1271-5. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(96\)30511-3](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(96)30511-3).
- [11] Hayreh SS. Retinal and optic nerve head ischemic disorders and atherosclerosis: role of serotonin. *Prog Retin Eye Res* 1999;18:191-221. [https://doi.org/10.1016/s1350-9462\(98\)00016-0](https://doi.org/10.1016/s1350-9462(98)00016-0).
- [12] Sato T, Roy S. Effect of High Glucose on Fibronectin Expression and Cell Proliferation in Trabecular Meshwork Cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2002;43:170-5.
- [13] Pasquale LR, Kang JH, Manson JE, Willett WC, Rosner BA, Hankinson SE. Prospective study of type 2 diabetes mellitus and risk of primary open-angle glaucoma in women. *Ophthalmology* 2006;113:1081-6. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2006.01.066>.
- [14] Klein BE, Klein R, Sponsel WE, Franke T, Cantor LB, Martone J, et al. Prevalence of glaucoma. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 1992;99:1499-504. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(92\)31774-9](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(92)31774-9).
- [15] Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, Bernardi P, Morbio R, Varotto A. Vascular risk factors for primary open angle glaucoma: the Egna-Neumarkt Study. *Ophthalmology* 2000;107:1287-93. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(00\)00138-x](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(00)00138-x).
- [16] Masson E. Les facteurs de risque vasculaire dans le glaucome. EM-Consulte n.d. <https://www.em-consulte.com/article/113477/les-facteurs-de-risque-vasculaire-dans-le-glaucome> (accessed May 9, 2021).
- [17] Wang S, Xu L, Jonas JB, Wang YX, You QS, Yang H. Dyslipidemia and Eye Diseases in the Adult Chinese Population: The Beijing Eye Study. *PLOS ONE* 2012;7:e26871. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0026871>.
- [18] Sahinoglu-Keskek N, Keskek SO, Cevher S, Kirim S, Kayiklik A, Ortoglu G, et al. Metabolic Syndrome as a Risk Factor for Elevated Intraocular Pressure. *Pak J Med Sci* 2014;30:477-82. <https://doi.org/10.12669/pjms.303.4514>.
- [19] Leske MC, Heijl A, Hussein M, Bengtsson B, Hyman L, Komaroff E, et al. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the early manifest glaucoma trial. *Arch Ophthalmol* 2003;121:48-56. <https://doi.org/10.1001/archophth.121.1.48>.
- [20] Renard J-P, Rouland J-F, Bron A, Sellem E, Nordmann J-P, Baudouin C, et al. Nutritional, lifestyle and environmental factors in ocular hypertension and primary open-angle glaucoma: an exploratory case-control study. *Acta Ophthalmologica* 2013;91:505-13. <https://doi.org/10.1111/j.1755-3768.2011.02356.x>.
- [21] Wu ZJ, Li MY. [Blood viscosity and related factors in patients with primary open-angle glaucoma]. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi* 1993;29:353-5.
- [22] Wilson MR, Hertzmark E, Walker AM, Childs-Shaw K, Epstein DL. A case-control study of risk factors in open angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1987;105:1066-71. <https://doi.org/10.1001/archophth.1987.01060080068030>.
- [23] N W, Z P, B F, Y L, X D, X L, et al. [Case control study on the risk factors of primary open angle glaucoma in China]. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi* 2002;23:293-6.

ARTICLE ORIGINAL

Silicone oil induced glaucoma: risk factors and management results

Glaucome siliconique: facteurs de risque et résultats de la prise en charge.

Houda Lajmi*, Amin Zahaf, El Ouafi Bouazzaoui, Anis Bekir, Wassim Hmaied.

Department of Ophthalmology, FSI Hospital, La Marsa, Tunisia
Faculty of Medicine, University of Tunis El Manar, Tunis, Tunisia**Keywords**Retinal detachment.
Silicone oil. Glaucoma.
Risk factors.
Therapeutics.**Abstract****Purpose.** Our aim was to describe the risk factors of silicone oil induced glaucoma (SOIG), to discuss the challenges encountered during management as well as its results.**Methods.** Retrospective study including 120 eyes operated by 23 gauges pars plana vitrectomy with silicone oil (SO) tamponade. All patients had a complete pre- and post-operative assessment. SOIG was defined as a postoperative intra ocular pressure (IOP) greater than 21mmHg for at least 6 weeks. Patients who developed intra ocular hypertension (IOHT) underwent SO removal and were put on medical, laser or surgical treatment if OHT persisted. We studied the risk factors SOIG onset as and IOP control rates with each therapeutical means.**Results.** SOIG was noted in 45 patients (37.5%). The risk factors found in the univariate study were diabetes ($p=0.007$), rhegmatogenous retinal detachment ($p=0.036$), SO presence in the anterior chamber (AC) ($p<0.001$) and tamponade duration ≥ 12 months ($p<0.001$). In the multivariate study retained only tamponade duration ≥ 12 months ($OR=13.03$). SO was removed after 14.53 ± 8.87 months on average. IOP control was achieved with SO removal in 6 cases (13.33%), medical treatment in 30 cases (77%), selective laser trabeculoplasty (SLT) treatment in 6 cases (13.33%), trabeculectomy in 2 cases (4.44%) and cyclo diode therapy in one case.**Conclusions.** SOIG is a complication of SO injection that can affect the visual prognosis. Its management is difficult and could requires medical, laser or surgical treatment. Tamponade duration appears to be an important risk factor for SOIG occurrence.**Mots-clés**Détachement de rétine.
Huile de silicone.
Glaucome. Facteurs de risque.
Traitement.**Résumé****Objectif.** Le but de notre étude était de décrire les facteurs de risque du glaucome siliconique (GS), de discuter les difficultés de la prise en charge thérapeutique ainsi que ses résultats.**Méthodes.** Etude rétrospective portant sur 120 yeux opérés par vitrectomie 23 gauges à trois voies par la pars plana avec un tamponnement par HS. La survenue d'un GS a été défini comme un tonus post opératoire > 21 mmHg pendant au moins 6 semaines en post opératoire. L'hypertonie oculaire a été traité par un traitement médical, physique ou chirurgical. Nous avons étudié les facteurs de risque de survenue de GS ainsi que les résultats du contrôle du tonus oculaire.**Résultats.** Un GS a été notée chez 45 patients (37.5%). Les facteurs de risque retrouvés étaient le diabète ($p=0.007$), le décollement de rétine rhégmato-gène ($p=0.036$), la présence de l'HS en chambre antérieure $p<0.001$ et la durée de tamponnement ≥ 12 mois ($p<0.001$). L'étude multivariée a retenu la durée de tamponnement ≥ 12 mois ($OR=13.03$). Le silicone a été retiré après 14.53 ± 8.87 mois. Le contrôle de l'hypertonie a été obtenu par l'ablation de silicone dans 13.33% des cas, par un traitement médical dans 77% des cas, par un traitement physique par SLT dans 13.33% des cas, par une trabéculéctomie dans 2 cas et par un traitement par cyclo-diode dans un cas.**Conclusions.** Le GS est une complication du tamponnement par HS engageant le pronostic visuel. Elle requiert un traitement lourd. La durée de tamponnement serait un facteur de risque important.**Introduction**

Silicone oil (SO) has been widely used in the management of different vitreoretinal diseases, especially retinal detachments (RD) with significant vitreoretinal proliferation (VRP), tractional RD, rhegmatogenous RD with giant tears, or traumatic RD [1]. It ensures a prolonged tamponade compared to gas, rapid functional recovery, and easy postoperative monitoring of the fundus. However, it exposes to complications such as cataracts and band keratopathy.

Ocular hypertension (OHT) represents the second most common complication of SO tamponade after cataract [2]. Pupillary block, inflammation, preexisting glaucoma, SO migration into the anterior chamber (AC), and silicone emulsification, have been

proposed to explain ocular hypertension onset after SO injection [3]. OHT can be transient or chronic, turning into silicone oil-induced glaucoma (SOIG) with optic nerve damages evolving even after SO removal. Many risk factors have been suggested such as diabetes, preexisting glaucoma or SO tamponade duration [4]. Identifying them is essential to depict patients who are more exposed to develop SOIG.

SOIG management is challenging because it often requires aggressive medical and surgical treatment. The results however remain unpredictable.

Our study aimed to describe the risk factors of silicone oil induced glaucoma (SOIG), to discuss the challenges encountered during management as well as its results.

*Corresponding author :

Houda Lajmi

Email: houda.lajmi@gmail.com

Department of Ophthalmology, FSI Hospital, La Marsa, Tunis, Tunisia.

Methods

We carried out a retrospective study, involving 120 eyes of 120 patients followed in our department between January 2010 and December 2019. All patients were followed up until the removal of SO. We included patients presenting rhegmatogenous RD with advanced VRP, diabetic tractional RD, inflammatory RD, vitreous hemorrhage and patients with at least six months of follow up after silicone removal.

We did not include patients presenting iris rubeosis, preoperative glaucoma or ocular hypertension, recurrent retinal detachment, early postoperative OHT and insufficient postoperative follow-up.

Preoperative assessment

The patients' medical records were reviewed for age, gender, medical and surgical history. A complete preoperative examination was performed to determine the best-corrected visual acuity (BCVA), lens status, RD type and characteristics (location, extension, macula status, associated retinal tears, and the extension of the fibrovascular membranes), or associated complications such as rubeosis, NVG and VH. B-scan ultrasonography was performed each time the fundus was not accessible.

Surgical procedures

All surgeries were performed by the same experienced surgeon. They were conducted under general anesthesia. The 23 G pars plana vitrectomy (PPV) was performed with the Stellaris Vitreoretinal Surgical System (Bausch & Lomb Incorporated, Bridgewater, NJ, USA) and a wide-angle viewing system. Additional procedures such as membrane segmentation and delamination, perfluorocarbon liquid injection (DK-line), endophotocoagulation, cryoretinopexy, scleral buckle, relaxing retinotomy, were associated, depending on the state of the retina. SO with 1,000-cSt viscosity was used in all cases.

Postoperative assessment

Patients were examined on postoperative day one, 1 week, and 1 month after surgery, then every 3 months. At each visit, a complete examination was performed, including the BCVA measurement, slit-lamp biomicroscopy examination, intraocular pressure (IOP) measurement using applanation tonometry, and fundus examination with a three-mirror lens. Glaucoma was defined as postoperative IOP of 21 mmHg during six weeks or more. Topical antiglaucoma medications were automatically started as soon as postoperative OHT was detected. In cases of insufficient IOP control, additional glaucoma surgery or a selective laser trabeculoplasty was performed. The studied risk factors were summarized in **Table I**.

No authors have a proprietary interest (direct or indirect, a product or a company, consultation or other terms).

IBM SPSS v25.0 (Chicago, IL, USA) was used for the statistical study. The categorical variables were tested for association with the incidence of elevated IOP using the χ^2 test for univariate analysis. The continuous variables were compared between the two groups using Student's *t* test. Multivariate analysis was then used to control for confounding factors and calculate the relative risks for the incidence of ocular hypertension. $P < 0.05$ was considered statistically significant.

Results

Our study included 120 eyes from 120 patients undergoing 23 G PPV with SO tamponade. The mean follow-up was 24.20 ± 16.08 months (from six months to 8 years). Preoperative characteristics were reported in **Table II**.

Table I. The studied risk factors of SOIG onset.

Pre-operative risk factors
Diabetes
Myopia.
Pseudophakia
The surgical indication
Intraoperative risk factors
Additional procedures
Postoperative risk factors
Tamponade duration ≥ 12 months
SO ^a emulsification in the anterior chamber

^aSO: silicone oil

Table II. Preoperative characteristics.

Characteristics	Results
Age	57.39 \pm 10.59 years (from 8 to 85 years)
Sex Ratio (M/F)	2.75
General medical history	
Diabetes	72 patients (60%)
Arterial hypertension	49 patients (41%)
Ophthalmological history	
Myopia	16 eyes (13.33%)
Proliferative Diabetic retinopathy	58 eyes (48.33%)
Pseudophakia	29 eyes (24.16%)

The mean value of the intraocular pressure was 12.825 ± 1.93 mmHg (from 8 to 16 mmHg) and the iridocorneal angle was opened in all cases. Indication for surgery was: Diabetic tractional RD in 30 eyes (25%), VH in 32 eyes (26.50%), traumatic RD in one eye, inflammatory RD in 3 eyes (2.5%) and rhegmatogenous RD in 54 eyes (45%) including ten cases of pseudophakic RD (8.33%), ten cases of high myopia RD (8.33%), two cases of giant retinal tear detachment, three cases of macular hole-related RD.

RD extended to one quadrant in 20 eyes (22.7%), two quadrants in 43 eyes (48.9%), and three quadrants in 11 eyes (12.5%). A total retinal detachment was found in 14 eyes (15.9%). Retinal breaks were found in 49 eyes with RD (89%) and preoperative macular detachment was found in 57 eyes (64.77%). **Table III** summarized the additional procedures.

Intraoperative complications were iatrogenic retinal breaks in five eyes (4.17%), and VH in 17 eyes (14.17%) with proliferative diabetic retinopathy.

Postoperative complications were band keratopathy in six eyes (5%), cataract in 35 eyes (29.17%), inflammation in 11 eyes (9.16%), rubeosis iridis in three eyes of diabetic patients operated for tractional RD, and SO emulsification in the anterior chamber in 26 eyes (21.7%) (**Figure 1**).

SOIG was noted in 45 eyes (37.5%). The average delay of OHT onset was 2.9 ± 2.55 months (from six weeks to ten months). The average IOP was 26.13 ± 5.48 Hg mm with (from 21 to 43 mm Hg).

Risk factors that significantly correlated with SOIG were diabetes ($p=0.009$), rhegmatogenous RD ($p=0.047$), the presence of SO in the anterior chamber ($p<0.001$), SO tamponade duration ≥ 12 months ($p<0.001$). The multivariate analysis, retained only an SO tamponade duration ≥ 12 months as a risk factors for IOH ($p<0.001$,

OR=13.03 [3,565 ; 47,635]).

Regarding SOIG management, the medical treatment permitted IOP control in 80% of patients before SO removal, the average IOP achieved was $17.6\text{mm} \pm 4.67\text{Hg}$.

SO removal delay after an average of 14.53 ± 8.87 months (from 5 months to 48 months). Cataract surgery was associated in nine eyes (20%) with SOIG and in five eyes (15%) without SOIG. Trabeculectomy associated with SO removal, was performed in one patient with a resistant SOIG.

After silicone removal, 39 patients (86.67%) kept an OHT, the IOP was controlled by medical treatment in 30 patients (77% of cases). Six patients underwent a selective laser trabeculoplasty (SLT), one patient underwent a trans-scleral diode laser cyclophotocoagulation and two patients underwent trabeculectomy. The IOP decreased in all cases.

Table III. Intraoperative additional procedures.

Procedure	Patients' number	Percentage
Cataract surgery	19	15,83%
Segmentation	75	62,5%
Cryoretinopexy	4	3,33%
Epiretinal membrane removal	67	55,83%
Endo-photocoagulation	100	83,33%
Perfluorocarbonyl liquid injection	72	60%

Discussion

SOIG is a difficult management glaucoma. Its mechanism is not clear and silicone oil removal does not allow in many cases IOP control. In our series, we defined the SOIG as an IOP of 21 mmHg or more persisting at least six weeks after SO injection. SOIG was noted in 45 patients (37,5%) after $2,9 \pm 2,55$ months on average. In other studies, this prevalence ranged between 4.8% and 48% [4-10]. This variability is due to SOIG definition and exclusion criteria, such as pre-existing glaucoma or surgical indications.

Regarding risk factors, many studies found that diabetic patients are more likely to develop SOIG [5,6,11]. However, De Corral and Jabbour [4,12] found that diabetes was associated with a lower risk of SOIG, and that may be explained by detachment of the ciliary body and the aqueous hyposecretion consequent to the chronic traction exerted by the anterior vitreous base. Similar results were found after PPV without SO injection where pseudophakic diabetics developed less ocular hypertension than nondiabetic patients [13].

Higher IOP preoperatively was also associated with SOIG [4,6,8,14,15]. According to the Silicon Oil Study, preexisting glaucoma multiplied the risk by a factor of three. Therefore, a detailed clinical assessment searching for glaucoma signs in both eyes is recommended prior to the surgery [8].

For Jabbour [4] the detachment type might affect the onset of SOIG. Eyes with rhegmatogenous retinal detachment were at high risk of OHT compared with eyes with tractional retinal detachment. Literature data are however scarce, and this association needs to be demonstrated.

Pseudophakic eyes were found to be at risk to develop SOIG either by emulsified silicone passing more easily between the zonules of pseudophakic eyes or using YAG capsulotomy. A significant association between AC SO and SOIG was found in many studies [6,11,16,17], explained by the mechanical obstruction of the trabeculum by silicone droplets decreasing its filtration capacity [14].

Avitabile et Al, by tracking and quantifying AC SO using UBM, found

a direct correlation between the emulsified SO (measured in mm) and the onset of OHT [18].

The emulsified SO rate was more important in pseudophakic and aphakic eyes than in phakic ones. Some studies found that the lighter the SO was, the higher the risk of earlier emulsification was, and that explain the higher prevalence of SOIG in patients receiving 1,000-cSt SO compared with 5,000-cSt SO [4]. Emulsification risk increased with the delay of SO removal in many studies [19-21]. In our multivariate analyses, we retained only the duration of tamponade longer than 12 months (OR=13,03) as a risk factor of SOIG onset. Knowing these risk factors helps to optimize our follow up to depict earlier OHT onset in exposed patient and to begin on time the treatment of this challenging glaucoma.

Removal of silicone oil is the surgical method used initially to reduce IOP when medical treatment no longer permits control. IOP control rate after SO removal reaches 57% [22-24]. The benefit of SO removal is time-dependent, removal moment must be chosen carefully to avoid the risk of retinal detachment recurrence and SO tamponade complications. Literature data do not indicate precisely SO removal delay, but it seems logical to intervene between three and six months. In our study, the silicone was removed on average after $14,53 \pm 8,87$ months, which permitted IOP control in 6 cases (13,33%). After SO removal, the medical treatment permitted IOP control in 30 cases (77%) with a monotherapy in 50% of cases, similarly to al Jazzaf and Honovar results [5].

Other options such as laser or surgical treatments are used in case of IOP control failure with the methods mentioned above. The success rate of trabeculectomy varied between 36.7% and 55% [25,26], it appears to be lower than in the other refractory glaucoma types (congenital or neovascular glaucoma). The main limiting factors were inflammation, trabecular meshwork and the drainage bubble infiltration by silicone droplets, tamponade duration and conjunctival scarring [27]. Moltano and Ahmed implants achieved success rates of 60% and 76% [5,27]. However technical difficulties due to extensive conjunctival scarring from multiple previous operations, has limited the use of drainage surgery.

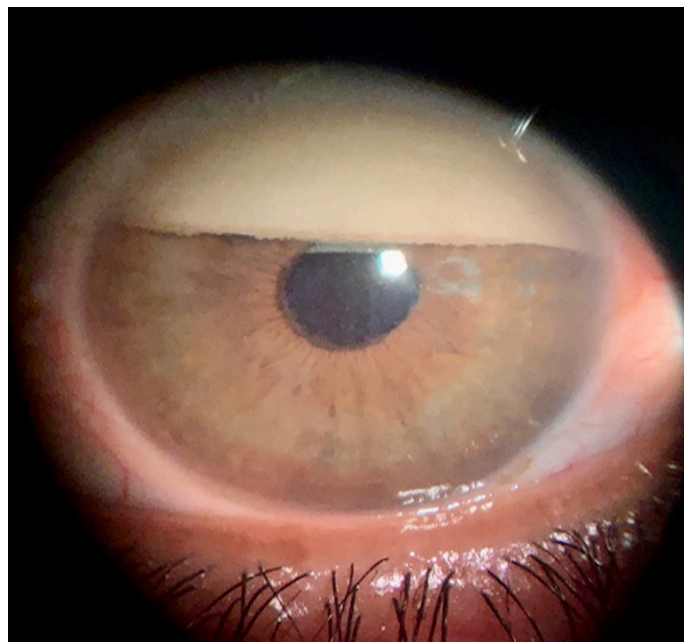


Figure 1. Anterior chamber emulsified silicone in a patient presenting SOIG before SO removal.

Cyclo-destruction methods especially cyclo diode laser therapy proved their interest in SOIG control. IOP control was obtained in 44% to 81.1% [6,28-30]. It allowed to reduce anti glaucomatous medication in many series [28-31]. Despite the limited publications, SLT appears to be a promising technique in SOIG treatment. Alkin [32] obtained an IOP<21mmHg in 91% of cases with a follow-up of

six months. Zhang's IOP control rate was 59.5% with IOP decrease of 4.7 mmHg, and a decrease of antiglaucomatous eye drops from 2.17 to 1.25 [33].

In our series, IOP control was obtained with SLT in 6 cases (13.33%), trabeculectomy in 2 cases (4.44%) and cyclo diode therapy in one case.

Conclusion

SOIG is a complication of SO tamponade that can affect the visual prognosis. Its management is difficult and could require medical, laser or surgical treatment. The duration of the tamponade appears to be an important risk factor. IOP should be monitored regularly and for a long period in all patients especially in those presenting risk factors.

Competing interests

The authors declare that there is no conflict of interest regarding the publication of this article.

References

- [1] Scott IU, Flynn HW, Lai M, Chang S, Azen SP. First operation anatomic success and other predictors of postoperative vision after complex retinal detachment repair with vitrectomy and silicone oil tamponade. *Am J Ophthalmol* 2000;130(6):745-50.
- [2] Romano V, Cruciani M, Semeraro F, Costagliola C, Romano MR. Development of ocular hypertension secondary to tamponade with light versus heavy silicone oil: a systematic review. *Indian J Ophthalmol* 2015;63(3):227-32.
- [3] Wang L, Liu J, Lu T. Clinical analysis of early and mid-late elevated intraocular pressure after silicone oil injection. *Eye Sci* 2014;29(2):85-9.
- [4] Jabbour E, Azar G, Antoun J, Kourie HR, Abdelmassih Y, Jalkh A. Incidence and risk factors of ocular hypertension following pars plana vitrectomy and silicone oil injection. *Ophthalmologica* 2018;240(3):129-34.
- [5] Al Jazzaf AM, Netland PA, Charles S. Incidence and management of elevated intraocular pressure after silicone oil injection. *J Glaucoma* 2005;14(1):40-6.
- [6] Honavar SG, Goyal M, Majji AB, Sen PK, Naduvilath T, Dandona L. Glaucoma after pars plana vitrectomy and silicone oil injection for complicated retinal detachments. *Ophthalmology* 1999;106(1):169-76.
- [7] Hu SQ, Jin HY, Wang Y, Zhu LP. Factors of retinal re-detachment and visual outcome after intraocular silicone oil removal in silicone oil-filled eyes. *Curr Eye Res* 2020;45(6):742-8.
- [8] Silicone Oil Study Group of Sankara Nethralaya. Use of silicone oil in the management of complex retinal detachment an indian experience. *Int Ophthalmol* 2004;25(3):129-42.
- [9] Levasseur SD, Schendel S, Machuck WA, Dhanda D. High-density silicone oil densiron-68 as an intraocular tamponade for primary inferior retinal detachments. *Retina* 2013;33(3):627-33.
- [10] Li W, Zheng J, Zheng Q, Wu R, Wang X, Xu M. Clinical complications of densiron 68 intraocular tamponade for complicated retinal detachment. *Eye* 2010;24(1):21-8.
- [11] Jonas JB, Knorr HL, Rank RM, Budde WM. Intraocular pressure and silicone oil endotamponade. *J Glaucoma* 2001;10(2):102-8.
- [12] De Corral LR, Cohen SB, Peyman GA. Effect of intravitreal silicone oil on intraocular pressure. *Ophthalmic Surg* 1987;18(6):446-9.
- [13] Lalezary M, Kim SJ, Jiramongkolchai K, Recchia FM, Agarwal A, Sternberg P. Long-term trends in intraocular pressure after pars plana vitrectomy. *Retina* 2011; 31: 679-85.
- [14] Nguyen QH, Lloyd MA, Heuer DK, Baerveldt G, Minckler DS, Lean JS, et al. Incidence and management of glaucoma after intravitreal silicone oil injection for complicated retinal detachments. *Ophthalmology* 1992;99(10):1520-6.
- [15] Mendoza AJ, Fernandez CF, Arevalo J. Glaucoma after pars plana vitrectomy and silicone oil injection for complicated retinal detachments. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003;44(13):3314-7.
- [16] Malhotra S, Mandal P, Agarwal D. Outcome of glaucoma after vitrectomy and silicone oil injection for complicated retinal detachments. *J Evol Med Dent Sci* 2014;3: 2389-94.
- [17] La Heij EC, Hendrikse F, Kessels AG. Results and complications of temporary silicone oil tamponade in patients with complicated retinal detachments. *Retina* 2001;21(2):107-14.
- [18] Avitabile T, Bonfiglio V, Cicero A, Torrisi B, Reibaldi A. Correlation between quantity of silicone oil emulsified in the anterior chamber and high pressure in vitrectomized eyes. *Retina* 2002;22(4):443-8.
- [19] Henderer JD. Elevated intraocular pressure and hypotony following silicone oil retinal tamponade for complex retinal detachment: incidence and risk factors. *Arch Ophthalmol* 1999;117(2):189.
- [20] Marti M, Walton R, Böni C, Zweifel SA, Stahel M, Barthelmes D. Increased intraocular pressure is a risk factor for unexplained visual loss during silicone oil endotamponade. *Retina* 2017;37(12):2334-40.
- [21] Scheerlinck LM, Schellekens PA, Liem AT, Steijns D, Leeuwen R. Incidence, risk factors, and clinical characteristics of unexplained visual loss after intraocular silicone oil for macula-on retinal detachment. *Retina* 2016;36(2):342-50.
- [22] Moisseiev J, Barak A, Manaim T, Treister G. Removal of silicone oil in the management of glaucoma in eyes with emulsified silicone. *Retina* 1993;13(4):290-5.
- [23] Franks WA, Leaver PK. Removal of silicone oil rewards and penalties. *Eye* 1991;5(3):333-7.
- [24] Nowack C, Lucke K, Laqua H. Removal of silicone oil in treatment of so-called emulsification glaucoma. *Ophthalmologie* 1992;89(6):462-4.
- [25] Nicolai M, Lassandro N, Franceschi A, Rosati A, De Turris S, Pelliccioni P, et al. Intraocular pressure rise linked to silicone oil in retinal surgery: a review. *Vision* 2020;4(3):36.
- [26] Singh D, Chandra A, Sihota R, Kumar S, Gupta V. Long-term success of mitomycin-augmented trabeculectomy for glaucoma after vitreoretinal surgery with silicone oil insertion: a prospective case series. *Retina* 2014;34(1):123-8.
- [27] Wu L, Berrocal MH, Rodriguez FJ, Maia M, Morales Canton V, Figueroa M, et al. Intraocular pressure elevation after uncomplicated pars plana vitrectomy: results of the pan american collaborative retina study group. *Retina* 2014;34(10):1985-9.
- [28] Pakravan M, Yazdani S, Shahabi C, Yaseri M. Superior versus inferior Ahmed glaucoma valve implantation. *Ophthalmology* 2009;116(2):208-13.
- [29] Sivagnanavel V, Ortiz Hurtado A, Williamson TH. Diode laser trans-scleral cyclophotocoagulation in the management of glaucoma in patients with long-term intravitreal silicone oil. *Eye* 2005;19(3):253-7.
- [30] Bloom PA, Tsai JC, Sharma K, Miller MH, Rice NC, Hitchings RA, et al. "Cyclodiode": transscleral diode laser cyclophotocoagulation in the treatment of advanced refractory glaucoma. *Ophthalmology* 1997;104(9):1508-20.
- [31] Han SK, Park KH, Kim DM, Chang BL. Effect of diode laser trans-scleral cyclophotocoagulation in the management of glaucoma after intravitreal silicone oil injection for complicated retinal detachments. *Br J Ophthalmol* 1999;83(6):713-7.
- [32] Alkin Z, Satana B, Ozkaya A, Basarir B, Altan C, Yazici AT, et al. Selective laser trabeculoplasty for glaucoma secondary to

emulsified silicone oil after pars plana vitrectomy: a pilot study. *Biomed Res Int* 2014;2014: 469163.
[33] Zhang M, Li B, Wang J, Liu W, Sun Y, Wu X. Clinical results of

selective laser trabeculoplasty in silicone oil-induced secondary glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2014;252(6):983-7.

ARTICLE ORIGINAL

Les névrites optiques de l'enfant : particularités cliniques, thérapeutiques et facteurs pronostiques

Optic neuritis in children: Clinical presentation, treatment and visual prognosis.

Ammari W^{1,*}, Zaghdoudi A¹, Mestiri M¹, Mahmoud A¹, Khairallah-Ksiaa I², Messaoud R¹.

¹ Service d'Ophtalmologie, CHU Mahdia (Tunisie)

² Service d'Ophtalmologie, CHU Monastir (Tunisie).

Mots-clés

Névrite Optique, Enfant, Imagerie par résonance magnétique, Sclérose en plaques, Corticothérapie, Pronostic.

Résumé

But. L'objectif de ce travail était de préciser les caractéristiques cliniques, thérapeutiques et évolutives des névrites optiques de l'enfant.

Matériel et méthodes. Etude rétrospective portant sur 21 patients (31 yeux) examinés au service d'Ophtalmologie à l'Hôpital Universitaire Tahar Sfar de Mahdia et Fattouma Bourguiba de Monastir, entre 20016 et 2021. Tous les patients ont eu un examen ophtalmologique complet, un champ visuel, des potentiels évoqués visuels, une IRM orbito-cérébrale et dans certains cas des sérologies, en particulier la sérologie de la syphilis et de Bartonella.H.

Résultats. L'âge moyen de nos patients était de 12.04 ans. Une prédominance féminine était retrouvée avec un sex-ratio (H/F) de 0.75. L'acuité visuelle initiale était inférieure ou égale à 5/10 dans 26 yeux (83.9%), un œdème papillaire était présent dans 18 yeux (58.1%). L'IRM pratiquée chez tous les patients a montré des lésions de démyélinisation chez 3 patients (14.3%). Une névrite optique idiopathique a été retrouvée chez dix-sept enfants (80.9%). Le traitement était basé sur la corticothérapie chez tous les patients avec un gain d'acuité visuelle supérieur ou égal à 2 lignes chez 17 patients (80.9%).

Conclusion. La névrite optique n'est pas rare chez l'enfant. Les étiologies sont dominées par les névrites optiques idiopathiques. Le pronostic est en général bon mais son association potentielle avec une sclérose en plaques est redoutée.

Keywords

Optical neuritis, Child, Magnetic resonance imaging, Multiple sclerosis, Corticosteroid therapy, Prognosis.

Abstract

Aim. The aim of this work was to clarify the clinical, therapeutic, and evolutionary characteristics of optic neuritis in young age.

Methods. Retrospective study of 21 patients (31 eyes) examined in the Ophthalmology Department at Tahar Sfar University Hospital in Mahdia and Fattouma Bourguiba in Monastir, between 20016 and 2021. All patients had a complete ophthalmological examination, a visual field, visual evoked potentials, orbito-cerebral MRI and in some cases serology, in particular serology for syphilis and Bartonella.H.

Results. The average age of our patients was 12.04 years. A female predominance was found with a sex ratio (M/F) of 0.75. Initial visual acuity was less than or equal to 5/10 in 26 eyes (83.9%), papilledema was present in 18 eyes (58.1%). MRI performed in all patients showed demyelination lesions in 3 patients (14.3%). Idiopathic optic neuritis was found in seventeen children (80.9%). Treatment was based on corticosteroid therapy in all patients with a gain in visual acuity greater than or equal to 2 lines in 17 patients (80.9%).

Conclusion. Optic neuritis is not uncommon in children. Etiologies are dominated by idiopathic optic neuritis. The prognosis is generally good but its potential association with multiple sclerosis is feared.

Introduction

Les névrites optiques (NO) sont des atteintes inflammatoires du nerf optique, elles peuvent être idiopathiques ou secondaires à une infection, à une inflammation spécifique ou à une encéphalopathie démyélinisante telles que la sclérose en plaques (SEP) et l'encéphalomyélite démyélinisante aiguë disséminée (ADEM) [1-2]. Les névrites optiques chez l'enfant posent pour l'ophtalmologiste de nombreux problèmes concernant :

- La difficulté du diagnostic, devant le polymorphisme clinique.
- Le choix et les indications des différentes modalités thérapeutiques.
- Leur pronostic avec le risque d'évolution vers la SEP.

Matériel et méthodes

Etude rétrospective portant sur 31 yeux de 21 patients examinés

aux services d'Ophtalmologie des hôpitaux universitaires Fattouma Bourguiba de Monastir et Tahar Sfar de Mahdia, au cours d'une période allant de janvier 20016 au septembre 2021.

Tous les patients ont eu un examen ophtalmologique complet, un champ visuel, des potentiels évoqués visuels et une IRM orbito-cérébrale. Les sérologies ont été demandées en fonction de l'orientation clinique, en particulier la sérologie de la Syphilis et de Bartonella.H.

Résultats

Données épidémiologiques, cliniques et examens paracliniques

L'âge moyen de nos patients était de 12.04 ans. 6 patients avaient un âge inférieur ou égale à 10 ans et 15 patients avaient un âge supérieur à 10 ans. Il s'agissait de 12 filles et de 9 garçons avec un genre-ratio (H/F) de 0.75.

*Auteur correspondant :

Wafa Ammari

Email: wafa.ammari@yahoo.fr

Service d'Ophtalmologie, CHU Mahdia (Tunisie).

La névrite optique était bilatérale chez 10 patients soit 47.6 % des cas.

La baisse de l'acuité visuelle était le motif de consultation le plus fréquent, constante chez tous les patients. L'acuité visuelle initiale était inférieure ou égale à 5/10 dans 26 yeux (83,9%). Une douleur à la mobilisation du globe oculaire était retrouvée à l'interrogatoire chez 1 patient (4,8%). Une paralysie oculomotrice (paralysie du VI) était retrouvée dans un seul œil (3,2%). Le réflexe photomoteur afférent était présent dans 17 yeux (54,8%), franchement altéré dans 12 yeux (38,7%) et paresseux dans 2 yeux (6,5%). Un œdème papillaire était présent dans 18 yeux soit 58,1% (**Figure 1**).

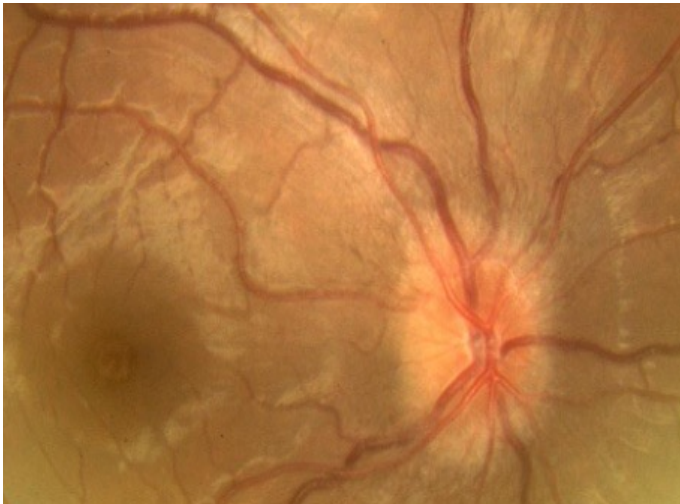


Figure 1. Photographie du fond d'œil montrant un œdème papillaire dans le cadre d'une névrite optique chez un enfant avec flou des bords, comblement de l'excavation et hyperhémie papillaire.

Un champ visuel a été pratiqué dans 15 yeux (48,4%) de 10 patients. Les relevés des champs visuels étaient tous pathologiques et les anomalies les plus retrouvées étaient des scotomes cæco-centraux retrouvés dans 12 yeux 80% (**Figure 2**). Les potentiels évoqués visuels (PEV) étaient pratiqués chez 17 patients (80,9%) dont 9 patients avec atteinte unilatérale et 8 patients avec atteinte bilatérale. Ils étaient pathologiques dans tous ces cas (**Figure 3**).

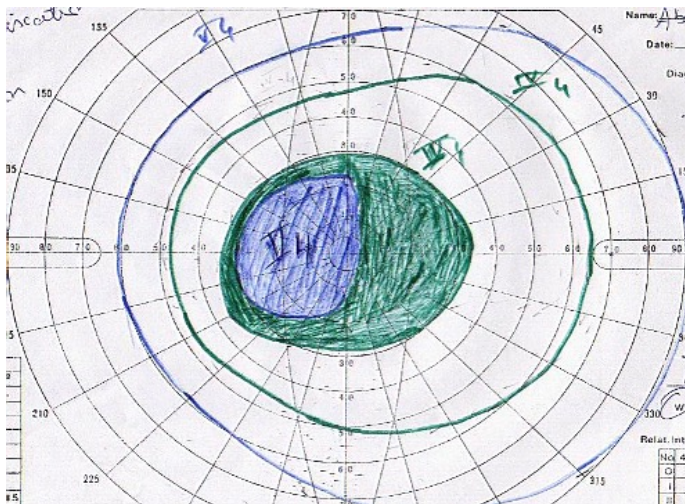


Figure 2. Relevé d'un champ visuel de Goldman chez un enfant âgé de 14 ans présentant une névrite optique unilatérale droite montrant un scotome cæco-central.

L'IRM pratiquée chez tous les patients montrait des lésions de démyélinisation chez 3 patients (14,3%), évoquant l'aspect d'une encéphalomyélite aiguë disséminée dans 2 cas (9,5%) cas (**Figure 4**),

et l'aspect d'une sclérose en plaque dans un seul cas (4,8%).

Une angiographie à la fluorescéine était réservée aux cas de doute sur un œdème papillaire. Elle a été pratiquée chez 7 patients (33,3%). Elle a montré une hyperfluorescence papillaire dans 5 yeux (23,8%).

Toutes les sérologies sont revenues négatives.

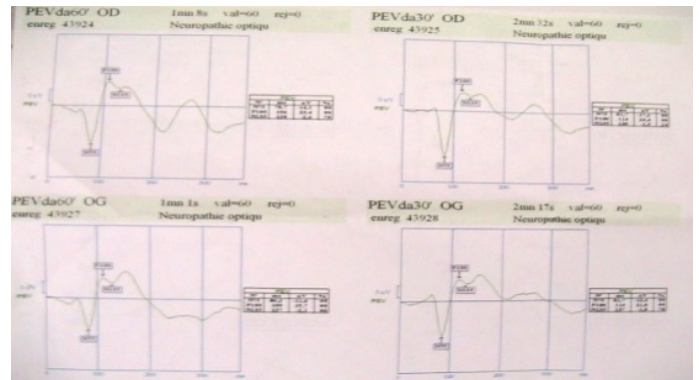


Figure 3. Relevé de PEV chez un enfant âgé de 15 ans présentant une névrite optique bilatérale montrant une diminution de l'amplitude de l'onde p100 aux 2 yeux.

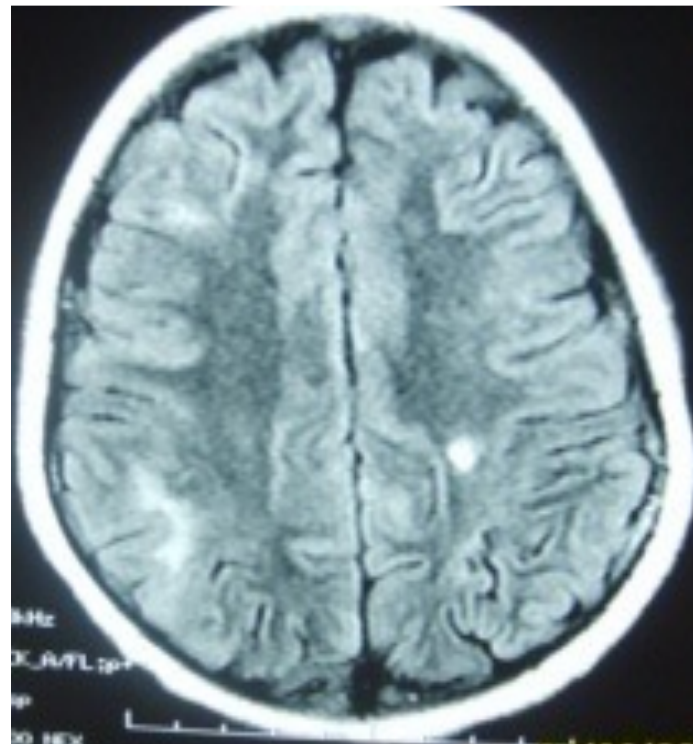


Figure 4. Relevé de PEV chez un enfant âgé de 15 ans présentant une névrite optique bilatérale montrant une diminution de l'amplitude de l'onde p100 aux 2 yeux.

Diagnostic étiologique

La névrite optique était idiopathique chez dix sept enfants (80,9%), infectieuse chez un patient (4,8%), dans le cadre d'ADEM chez deux patients (9,5%), et de SEP chez un patient (4,8%) (**Figure 5**).

Traitement et évolution

Une corticothérapie était instaurée chez tous les patients. Le protocole consistait à donner des Boli de méthylprednisolone (Solumédrol®) à la dose de 15 mg/kg/jour soit (500 mg à 1000 mg) trois jours de suite, avec un relais ensuite par la prednisone (Cortancyl®) par voie orale à la dose de 1 mg/kg/jour, pendant 1 mois puis

dégression progressive.

L'AV finale variait de 1/20 à 10/10 avec une moyenne de 6.6 /10. Une amélioration de l'acuité visuelle était notée dans 29 yeux (93,5%). Nous avons noté une évolution vers une pâleur papillaire dans 4 yeux (12,9%). Une récurrence de la névrite optique était notée chez 3 patients (14,3%), un patient parmi eux avait une SEP cliniquement définie et les 2 autres avaient une névrite optique idiopathique.

Facteurs pronostiques

Le jeune âge (inférieur à 10 ans) semblait être associé à une meilleure évolution ($p = 0.012$), de même que le sexe féminin ($p=0.02$) et l'atteinte unilatérale ($p=0.001$). La sévérité initiale ne paraissait pas associée à une mauvaise évolution ($p=0.03$).

La présence d'un œdème papillaire à l'examen du fond d'œil n'était pas un facteur de risque d'évolution péjorative ($p=0.1$).

L'existence d'anomalies à l'IRM encéphalique initiale était associée à une moins bonne récupération visuelle ($p=0.03$), mais ce facteur était lié au diagnostic initial (sclérose en plaques et ADEM). Donc nous avons retenu comme facteurs de mauvais pronostic l'âge supérieur à dix ans, le sexe masculin, la bilatéralité et la présence de lésions démyélinisantes à l'IRM.

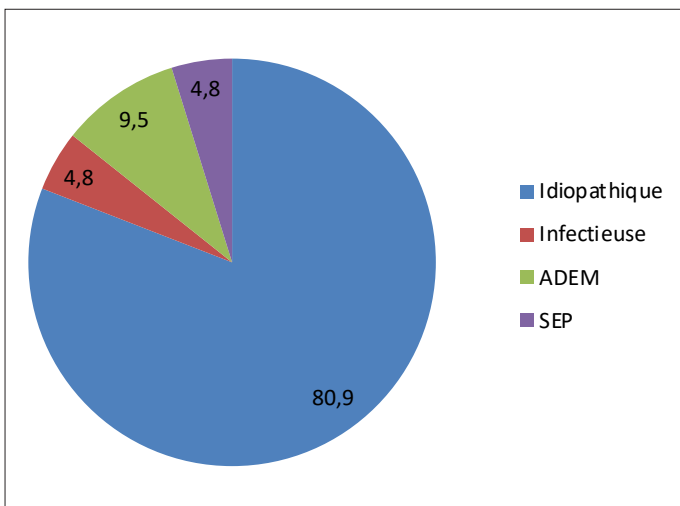


Figure 5. Répartition de névrites selon les étiologies en pourcentage (%).

Discussion

La névrite optique (NO) est une affection inflammatoire du nerf optique. Il s'agit d'une maladie rare. Chez l'enfant, son incidence est plus basse, estimée à 0,9 pour 100000 personnes à Canada [3]. Les filles semblent plus affectées que les garçons après la puberté [4]. Sur le plan démographique, notre cohorte est semblable aux données de la littérature avec un âge moyen de 10,6 ans et 57,1% de filles.

Dans notre série, nous avons observé 47,6 % de formes bilatérales, ce qui reste proche des données de la littérature avec 50% [4].

La baisse d'acuité visuelle est le signe d'appel de la névrite optique dans la très grande majorité des cas [5,6]. Parmi les signes associés, la fréquence de douleurs orbitaires semble plus faible que chez l'adulte, présente chez 4,8% des enfants pour lesquels cette donnée était disponible, ce qui est inférieur à ce qui est rapporté par certains auteurs [3].

Sur le plan ophtalmoscopique, la fréquence de l'œdème papillaire est également plus importante que chez l'adulte (58,1% dans notre série). Cette préférence est rapportée dans la littérature [3]. Probablement en rapport avec une part plus importante des étiologies infectieuses et post-infectieuses chez l'enfant [4].

Dans notre série, les examens biologiques sanguins ont été peu contributifs pour le diagnostic étiologique dans la plupart des

cas. Ils restent intéressants en cas d'étiologie infectieuse ou dysimmunitaire, même s'ils doivent être confrontés aux données de l'examen clinique, de l'imagerie, et à l'évolution.

L'IRM est l'examen radiologique qui s'impose devant toute névrite optique de l'enfant. Elle permet d'éliminer une cause locale, notamment compressive et d'objectiver une atteinte démyélinisante des nerfs optiques et/ou de la substance blanche cérébrale et médullaire. En présence de telles lésions et selon leurs localisations, on suspectera une SEP en présence de lésions péri-ventriculaires ou une leuco-encéphalite aiguë disséminée en présence de lésions plus disséminées [7].

La présence de lésions à l'IRM est considérée par la plupart des auteurs comme un fort risque de développer une sclérose en plaques au cours du suivi. [7].

Dans notre série, on a constaté que la présence d'anomalies à l'IRM initiale, toutes anomalies confondues, est un facteur de risque de mauvaise récupération visuelle ($p=0.03$).

Les étiologies de la NO chez l'enfant sont multiples [8]. Le plus souvent, la NO est une inflammation auto-immune localisée faisant suite à une infection ou à une vaccination [9]. Moins souvent, la NO fait partie d'une inflammation plus généralisée, telle qu'une ADEM, une SEP ou son sous-type, la neuromyéélite optique (maladie de Devic). [10].

Dans notre série la névrite optique était idiopathique dans la plupart des cas ce qui concorde avec les données de la littérature [11]. Des recommandations de traitement ont été publiées dans différentes séries [3,4]. Le but du traitement était la récupération optimale de l'acuité visuelle et la réduction de l'incidence ou le recul de l'apparition des signes de SEP. Alors que la prednisone orale semble augmenter le risque de rechute de NO sans avoir d'influence sur le développement d'une SEP, de hautes doses de méthylprednisolone intraveineuse (500-1000 mg/jour pendant 3 à 5 jours consécutifs) suivies de prednisone orale pendant 1 mois avec dégression progressive entraînent une récupération plus rapide des fonctions visuelles et une réduction du risque de SEP à 2 ans, mais pas à 3 ans de suivi. Chez l'adulte, le traitement par l'interféron bêta-1b est réservé aux patients ayant une forme sévère de NO, récidivante et/ou résistante au traitement par les corticoïdes. Chez l'enfant, ce traitement n'a pas encore démontré des bénéfices [12].

L'association potentielle entre la NO et la SEP est l'aspect le plus redouté. Plusieurs études prospectives ont montré que la NO est souvent la première manifestation d'une SEP. Chez l'enfant, le risque de développer une SEP n'est pas bien défini et différentes études ont rapporté des résultats variables avec des risques entre 4% et 36%. La plus grande série publiée par Luchinetti et al a rapporté que 13% des patients souffrant de névrite optique isolé ont développé une SEP après 10 ans de suivi, 19% après 20 ans, 22% après 30 ans et 26% après 40 ans de suivi [13].

Chez l'enfant, deux facteurs de risque pour le développement d'une SEP ont été identifiés : la présence de lésions de la substance blanche à l'IRM cérébrale [16], d'une NO bilatérale séquentielle (implication des 2 yeux à plus de 2 semaines mais moins de 3 mois de l'épisode initial) ou récurrente [16], ou d'un taux élevé d'IgG dans le liquide céphalo-rachidien [17].

Conclusion

Les névrites optiques de l'enfant, qui diffèrent de l'adulte par leur aspect volontiers plus bilatéral, parfois précédées par un épisode infectieux ou un vaccin, imposent un bilan étiologique large et un suivi rapproché. Si les causes dites idiopathiques sont majoritaires, elles restent un diagnostic d'élimination.

Déclaration des conflits d'intérêt

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt en rapport avec cet article.

Références

- [1] Bennett J L. Optic Neuritis. Continuum (Minneap Minn). 2019 Oct ;25(5) :1236-64.
- [2] Newman N J. The optic Neuritis treatment Trial. Ophthalmology. 2020 Apr;127(4S):S172-3.
- [3] Chang Y M, Pineles S L. Pediatric Optic Neuritis. Semin Pediatr Neurol. 2017;24(2):122-8.
- [4] Gise R A, Heidary G. Update on Pediatric Optic NNeuritis. Curr Neurol Neurosci Rep. 2020 Mar 3;20(3):4.
- [5] Borchert M, Liu G T, Pineles S, Waldman A T. Pediatric Optic Neuritis: What is New. J Neuroophthalmol. 217;37(1):S14-22.
- [6] Lehman S S, Lavrich J B. Pediatric optic neuritis. Curr Opin Ophthalmol. 2018;29(5)419-22.
- [7] Yeh E A, Graves J S, Benson L A, Wassmer E, Waldman A. Pediatric optic neuritis. Neurology. 2016;87(9):S53-8.
- [8] Gunbey C, Konuskan B. Optic neuropathies in childhood: a review of etiology and treatment. Turk J Pediatr. 2019;61(4):471-6.
- [9] Beiran I, Krasnitz I, Zimhoni-Eibnitz M, Gelfand YA, Miller B. Paediatric chiasmal neuritis: typical of post-Epstein-Barr virus infection. Acta Ophthalmol Scand. 2000;78(2):226-7.
- [10] Boiko AN et al. Clinico-immunogenetic characteristics of multiple sclerosis with optic neuritis in children. J Neurovirol. 2000;6 Suppl 2:S152-5.
- [11] Grosso S et al. Optic perineuritis: A further cause of visual loss and disc edema in children. Brain & Development. 2015 Jan; 37(1):179.
- [12] Beck RW et al. CHAMPS Study Group. Interferon beta-1a for optic neuritis patients at high risk for multiple sclerosis. Am J Ophthalmol. 2001 Oct;132(4):463-71
- [13] Lucchinetti CF et al. Risk factors for developing multiple sclerosis after childhood optic neuritis. Neurology. 1997 Nov;49(5):14138.
- [14] Pohl D et al. Treatment of pediatric multiple sclerosis and variants. Neurology. 2007;68(16 Suppl 2):S54-65.
- [15] Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL. Vision Loss: Optic Neuropathies. Neuro-Ophthalmology: Diagnosis and Management, 2nd edition. Saunders Elsevier 2010.
- [16] Waldman A, Lindsey B, Stull, BA. Pediatric optic neuritis and risk of multiple sclerosis: Meta-analysis of observational studies. J AAPOS 2011;15:441-446.
- [17] Chen J J, Bhatti M T. Clinical phenotype, radiological features, and treatment of myelin oligodendrocyte glycoprotein-immunoglobulin G (MOG-IgG) optic neuritis. Curr Opin Neurol. 2020;33(1):47-54.

ARTICLE ORIGINAL

The eyelid plexiform neurofibroma in neurofibromatosis type 1: report of 10 cases and literature review

Ben Abdesslem Nadia*, Mili Wassila, Ghorbel Mohamed, Knani Leila, Maalej Rim, Mahjoub Hechemi, Mahjoub Ahmed.

Department of Ophthalmology, Farhat Hached Hospital, Sousse, Tunisia.

Keywords

Neurofibromatosis type 1, Plexiform neurofibromatosis, Ptosis, Astigmatism, Resection.

Abstract

Purpose. To describe the clinical and therapeutic features of plexiform neurofibromas in patients with neurofibromatosis type 1.

Methods. This was a retrospective study over a period of 10 years including 10 patients with von Recklinghausen's disease and having an eyelid plexiform neurofibroma. All patients were treated in the department of Ophthalmology of Farhat Hached University Hospital in Sousse, Tunisia.

Results. The age of our patients at diagnosis ranged from 18 months to 42 years. Six women and 4 men were involved. The eyelid plexiform neurofibroma was unilateral in all cases. This lesion appeared at birth in 3 patients and between 3 to 5 years in 7 patients. The upper eyelid was the site of the lesion in 100% of cases. A mechanical ptosis was present in 9 patients. Various eye lesions were: Lisch nodules (8 patients), facial hemihypertrophy (5 patients), external canthal dystrophy (2 patients), and one case for each of the following injuries: ectropion of the lower lid entropion of the lower lid, congenital glaucoma and hypertrichosis brow. Seven patients underwent surgical treatment: 4 had received tumor resection associated with the treatment of ptosis and the others had only ptosis surgery. Resection of plexiform neurofibroma was followed by an anatomic success in 100%. The surgery of ptosis was followed by a good postoperative outcome in all patients.

Conclusion. The plexiform neurofibroma is a suggestive sign of neurofibromatosis type 1. The polymorphism of its clinical associations, as well as the risk of their malignant transformation means that the knowledge of this disease is important for any practitioner.

Introduction

Von Recklinghausen's disease (VRD) or neurofibromatosis type 1 (NF1) is the most frequent of phacomatosis [1]. It is an autosomal dominant transmitted disorder with a high penetrance and a variable expressivity. Among oculopalpebral manifestations, the plexiform neurofibroma (PNF) is an important diagnosis criteria. Its frequency ranges from 30% to 39% [2]. It is a benign nervous tumor in which neurofibromas arise from multiple nerves as bulging and deforming masses involving also connective tissue and skin folds. There are two types of PNF: the diffuse PNF and the nodular PNF. Surgical management is the key treatment. Lesions can have a persistent aesthetic and psychological impact which leads to consultation and surgical management.

The aim of our study was to describe the clinical and therapeutic features of plexiform neurofibromas in patients with neurofibromatosis type 1.

Methods

This is a retrospective study over a period of 10 years interesting a series of 10 patients with von Recklinghausen's disease and having an eyelid plexiform neurofibroma. All were hospitalized in the department of Ophthalmology of Farhat Hached Hospital in Sousse Tunisia for therapeutic management.

Diagnosis criteria for this disease were given by the National Institutes of Health in 1987.

All the patients were examined by ophthalmologist, dermatologist and neurologist. Visual field test was conducted for one patient to rule out glaucoma.

Orbital radiography was performed in 5 cases. All patients underwent orbito-cerebral computed tomography scan (CT scan). One patient underwent orbito-cerebral magnetic resonance imaging (MRI).

Surgical treatment was performed in 7 patients because of aesthetic or visual problems. Visual indications were amblyopia and astigmatism.

Three patients were not operated on. The first patient had a small PNF and there is no esthetic or visual impact. He was under observation. The second patient had a congenital glaucoma which has caused blindness in this eye. The third patient refused to undergo any surgery.

Surgical protocol was dictated by the size of the tumor. When the PNF is small, the surgical treatment was limited to the ptosis surgery (3 patients). When the tumor is big in size, PNF resection was firstly conducted. In the second time the ptosis is treated (4 patients).

The PNF resection was the first step of surgery. The surgery was ruled under general anesthesia with a local adrenal xylocaine infiltration. The tumor excision was very hemorrhagic in 3 cases.

The excision prevailed a temporalis jugal tumor, the outer canthus and the outer third of the upper and lower eyelid in one case. It prevailed the outer third of the eyelid and a part of lacrimal gland in one case and the temporalis muscle aponeurosis in other case. In all cases tumor resection was incomplete because there is no cleavage plan between the tumor and the surround tissue. Two patients were reoperated on because of tumor relapse. Histological examination of the tumor was performed in all the patients. Ptosis surgery was performed in all the patients. When tumor excision had been needed, ptosis surgery was performed for a second time. Two methods were carried out: levator resection (two

*Auteur correspondant :

Nadia Ben Abdesslem

Email: nadiabenabdesslem@gmail.com

Department of Ophthalmology, Farhat Hached Hospital, Sousse, Tunisia.

patients), frontalis suspension using fascia lata (5 patients). Two patients were reoperated on because of ptosis relapse. The used method was frontalis suspension.

Results

The age of our patients at diagnosis ranged from 18 months to 42 years. Six women and 4 men were involved.

The eyelid plexiform neurofibroma was unilateral in all cases. This lesion appeared at birth in 3 patients and between 3 to 5 years in 7 patients.

The upper eyelid was the site of the lesion in 100% of cases. The tumor reached the temporal region in two cases (**Figure 1**), reached the lower eyelid in two cases and the orbit in 3 cases. One patient had a PNF of the eyebrow (**Figure 2**). On palpation, this tumor was painless and adherent to the deep plan. The free margin of the upper eyelid was deformed by the tumor in 4 cases.



Figure 1. PNF extended to temporal region with major ptosis of the right eye.



Figure 2. PNF of the eyebrow with hypertrichosis.

A mechanical ptosis was present in 9 patients. It was major in 5 cases (**Figure 3**) and moderate in 4 cases. We found a missing levator function of the upper eyelid in 3 patients.

Direct astigmatism ranging from -1.00 to -2.75 diopters whose average was -2 diopters was found in 5 patients.

Various eye lesions were noted: Lisch nodules (8 patients)

(**Figure 4**), facial hemihypertrophy (5 patients), external canthal dystrophy (2 patients) (**Figure 5**), and one case for each of the following injuries: ectropion of the lower lid entropion of the lower lid, congenital glaucoma and hypertrichosis brow. These lesions constitute "Jules Francois" syndrome (**Figure 6**). **Table I** displays patients' characteristics. **Table II** demonstrates different lesions associated with PNF.

Table I. Patients' characteristics.

Number of Patients	10 patients
Mean age	21 years (18 to 42 years)
Gender	6 women . 4 men
Anatomic localization of the tumor	Unilateral: 10 patients Upper eyelid: 10 patients
Age at diagnosis	At birth : 3 patients Between the age of 3 and 5 years : 7 patients

Table II. Ocular lesions associated to PNF.

Associated ocular lesion	Number of Patients
External canthal dystrophy	2
Lower eyelid entropion	1
Lower eyelid ectropion	1
Hemifacial hypertrophy	5
Eyebrow hypertrichosis	1
Congenital glaucoma	1
Lisch nodules	8

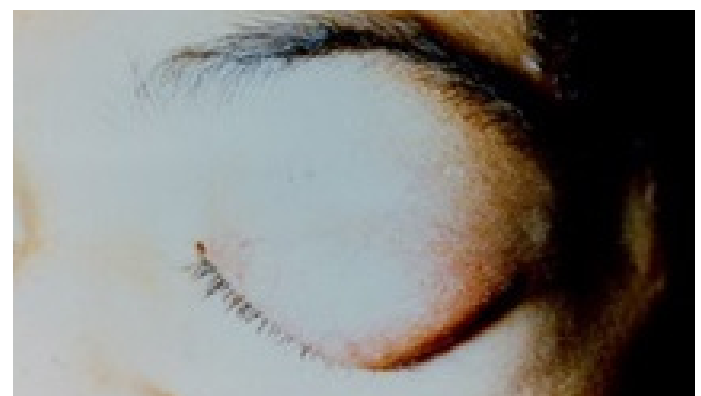


Figure 3. Major ptosis due to a PNF of the upper eyelid.

Orbital radiography was conducted in two cases and showed enlargement of the orbit in 2 cases (**Figure 7**), and thinning of the occipital bones in the other case. CT scan showed that the density of the PNF is similar to muscle density. On CT Scan, the size of PNF was measured. Extensions of the tumor and bone destruction were reported on the CT Scan. Spheno-orbital dysplasia was noticed in 4 cases (**Figure 8**). On MRI, PNF was heterogeneous T1 hypointense signal and heterogeneous hyperintense T2 signal (**Figure 9**). MRI, in addition to CT Scan, was helpful to analyze tumor extension.

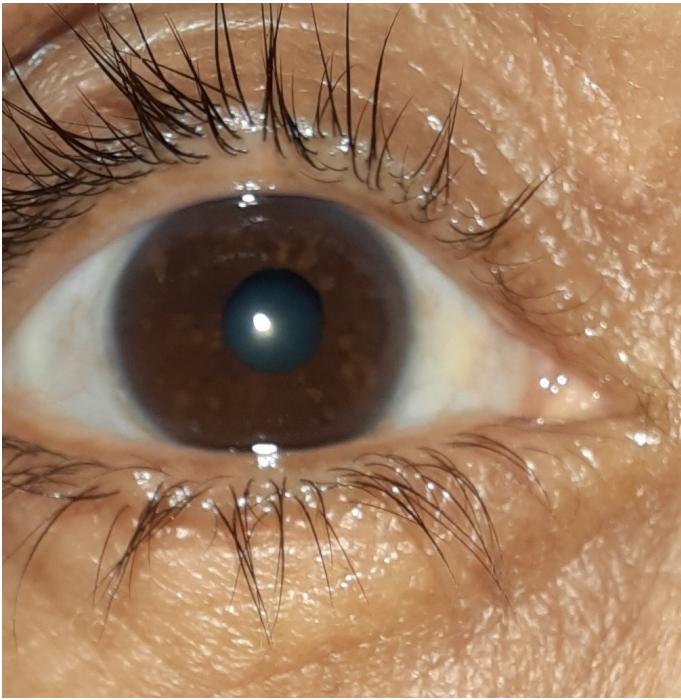


Figure 4. Lisch nodules.

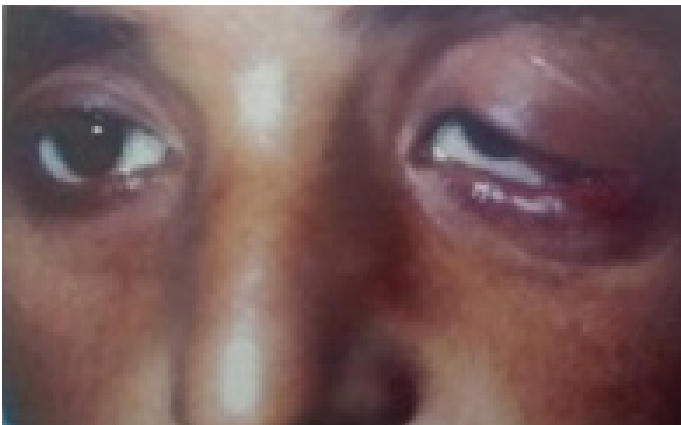


Figure 5. External canthal dystrophy with lower eyelid ectropion.



Figure 6. Oculorobital dystopia with congenital glaucoma, a case of Jules Francois syndrome.

The age at surgery ranged from 4 to 26 years with an average of 16.5 years. Seven patients underwent surgical treatment: 4 had received tumor resection associated with the treatment of ptosis (Groupe 1) and the others had only ptosis surgery (Groupe 2).

For group 1, resection of plexiform neurofibroma was followed by an anatomic success in 100%: PNF excision reduced the tumor size. The esthetic result was good in 3 cases. For the other patient, 3 times excision complement was needed and the final result was good (Figures 10a, 10b, 10c, 10d). The cure of ptosis was followed by a good postoperative outcome in all patients.

Surgery was complicated by perioperative bleeding in 3 cases and postoperative hematoma in 3 cases. Histological examination of the surgical specimen confirmed the diagnosis of PNF, but the tumor resection was incomplete in all cases. On histological examination, fusiform cells were found medium in size. Their nuclei were dense without atypia, with fibrillary cytoplasmic eosinophilia. The tumor had an intradermal proliferation and was not well limited. In the second group, ptosis surgery was performed in all cases and was followed by a good outcome in all patients. In one case ptosis relapse was noticed and a second surgery was needed. The final postoperative outcome was good.

Discussion

Plexiform neurofibroma is a benign nervous tumor. It affects mainly the cephalic region because of its rich innervation. It is considered as a pathognomonic sign of neurofibromatosis type 1 [3]. Frequency of PNF associated to NF type 1 varies from 18 to 75% [4]. This tumor is often unilateral. Curi reported bilateral lesions in 8.3% [5]. The lesion appeared in the first year, and became apparent between 2 and 6 years. On teenager period lesion grew fast then remained stable. [4]. PNF affects mainly females which is concordant with our result [5].

The tumor affects predominantly the upper eyelid. This localization is very evocative of NF1 [6].

PNF is responsible for modification of the upper eyelid margin. It has become sinusoid like an S. Lee et al reported that 85% of their patients have a ptosis resulting from the infiltration of the upper eyelid levator muscle by the PNF. The ptosis was mechanic in 9% of cases, related to a large and nodular PNF [4]. Dotan and al reported that moderate myopia and astigmatism were the most common ametropia [7]. In our series astigmatism was found in 50% of cases.

The tumor leads to the displacement of palpebral ligament complex. Then occurs a canthal dystrophy which affects mainly the outer canthus [8]. Tumor eyelid infiltration leads to ectropion which affects the upper or the lower eyelid [8]. Entropion and trichiasis are reported but remain rare.

Conjunctival infiltration by the PNF or excess of surgical excision leads to dysfunction of the lacrimal system. In these cases, dry eye syndrome occurs. We reported in our study one case of partial lacrimal gland excision. The patient had no dry eye problem. Lacrimal secretion may be affected by palpebral drooping too [4]. The PNF is often associated to orbitofacial malformation: ipsilateral hemifacial hypertrophy which can lead to elephantiasis [9, 10]. Spheno-orbital dysplasia was reported in some series [11]. This malformation occurs in nearly 100% according to Zimmermann [12].

Congenital glaucoma associated with VRH disease was reported [13]. Jules Francois syndrome associates PNF, buphtalmia and hemifacial hypertrophy. We reported such a case. This syndrome is pathognomonic of NF type 1 [14].

Imaging is useful to precise the localization, extension and hemorrhagic complication [15].

PNF naturally increases: skin becomes thicker forming multiple folds covering the cheek. This sign is called pachydermatocele. Intraorbital extension appears in 25% of cases [13], 30% in our study. PNF is encapsulated. When the tumor invades the retrobulbar area, it leads to exophthalmia, compressive optic atrophy and widened orbit.

Sarcomatous transformation is rare. It is ranging from 5% to 8%. Peak age for transformation is between 10 to 20 years [16]. The risk of such transformation is increased by surgery according to

some authors. Currently, there is no evidence for this [17]. Surgical treatment has a double aim: to avoid visual dysfunction caused by astigmatism or amblyopia and to improve esthetic condition of children who risk psychological disorders.



Figure 7. Orbital radiography showing right orbital enlargement.



Figure 8. Orbital scan showing right orbital roof defect with meningoencephalocele.

The age at surgery is discussed. Marchac et al support that PNF excision at an early stage when the tumor is still small prevents bones deformation [18]. According to Conley, acting later surgery, after puberty, gives better results because the tumor did not progress [19]. We recommended, before surgery, to evaluate tumor progression, functional disorder and esthetic condition. PNF is generally a benign tumor. Sarcomatous transformation may not be prevented by the tumor excision. Surgery is really a symptomatic treatment. In some cases surgery is not needed. Surgical technique has some particularities. Total tumor excision is sometimes impossible because of the non cleavage plan

between the tumor and the surround tissue [20]. Authors report that surgical outcomes are generally good [17, 20]. In our study anatomical success was reported in 4 cases. Surgery was often difficult and causing bleeding. Wound healing delay is usual [21] but not reported in our study. Meningoencephalocele or orbital management may be necessary [20, 22].

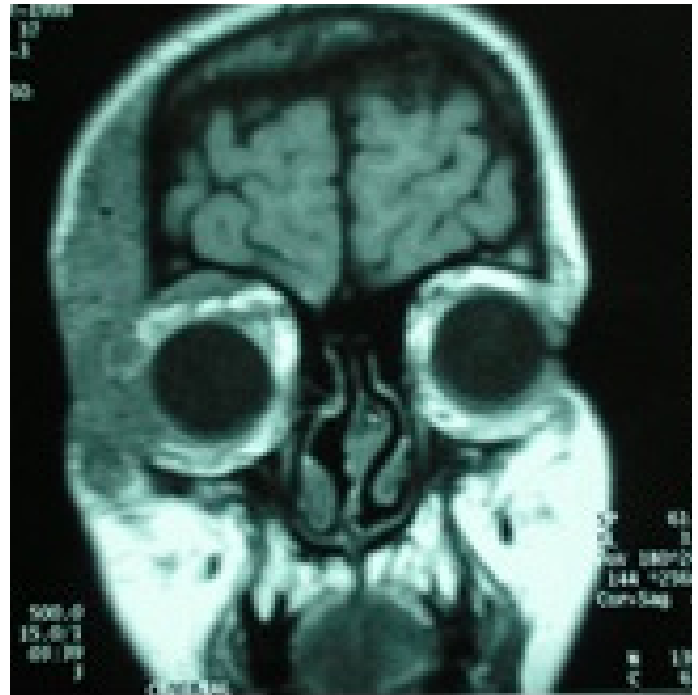


Figure 9. T1 weighted MRI showing PNF extended to temporal right bone.

Ptosis surgery has some particularities because of the dysfunction of eyelid levator and thickening of upper eyelid. Ptosis can affect visual function when the visual axis is blocked. Ptosis surgery aims to prevent amblyopia [23]. Surgical technique is discussed: Lee [23] and Marchac [18] reported that eyelid levator preserve good function although it is infiltrated by the tumor. Thus, they rarely recommended frontal suspension. Pentagonal resection of the upper eyelid is recommended for megalocornea. It is useful for nodular NF resection [23].

In our study frontal suspension was practiced in 3 patients. In these cases eyelid levator was not individualized, therefore, very infiltrated by the tumor. Before operation, it is difficult to specify tumor infiltration so limits of excision are difficult to determine before operation. Surgical outcomes of eyelid levator are often good [23]. All our outcomes were good despite the fact that one patient needed 3 reoperations because of ptosis relapse. No postoperative complication was noticed (corneal exposure or conjunctival prolapsus) [23]. Same cases of PNF were treated by CO2 laser with good outcomes [24].

Conclusion

Among the oculopalpebral manifestations of NF type 1, the PNF is an important diagnosis criteria. The PNF is a suggestive sign of NF type 1. The polymorphism of its clinical associations, as well as the risk of their malignant transformation, mean that the knowledge of this disease is important for any practitioner. It is a benign nervous tumor in which neurofibromas arise from multiple nerves as bulging and deforming masses involving also connective tissue and skin folds.

Surgical management is the key treatment. Lesions can have a persistent aesthetic and psychological impact which leads to consultation and surgical management.

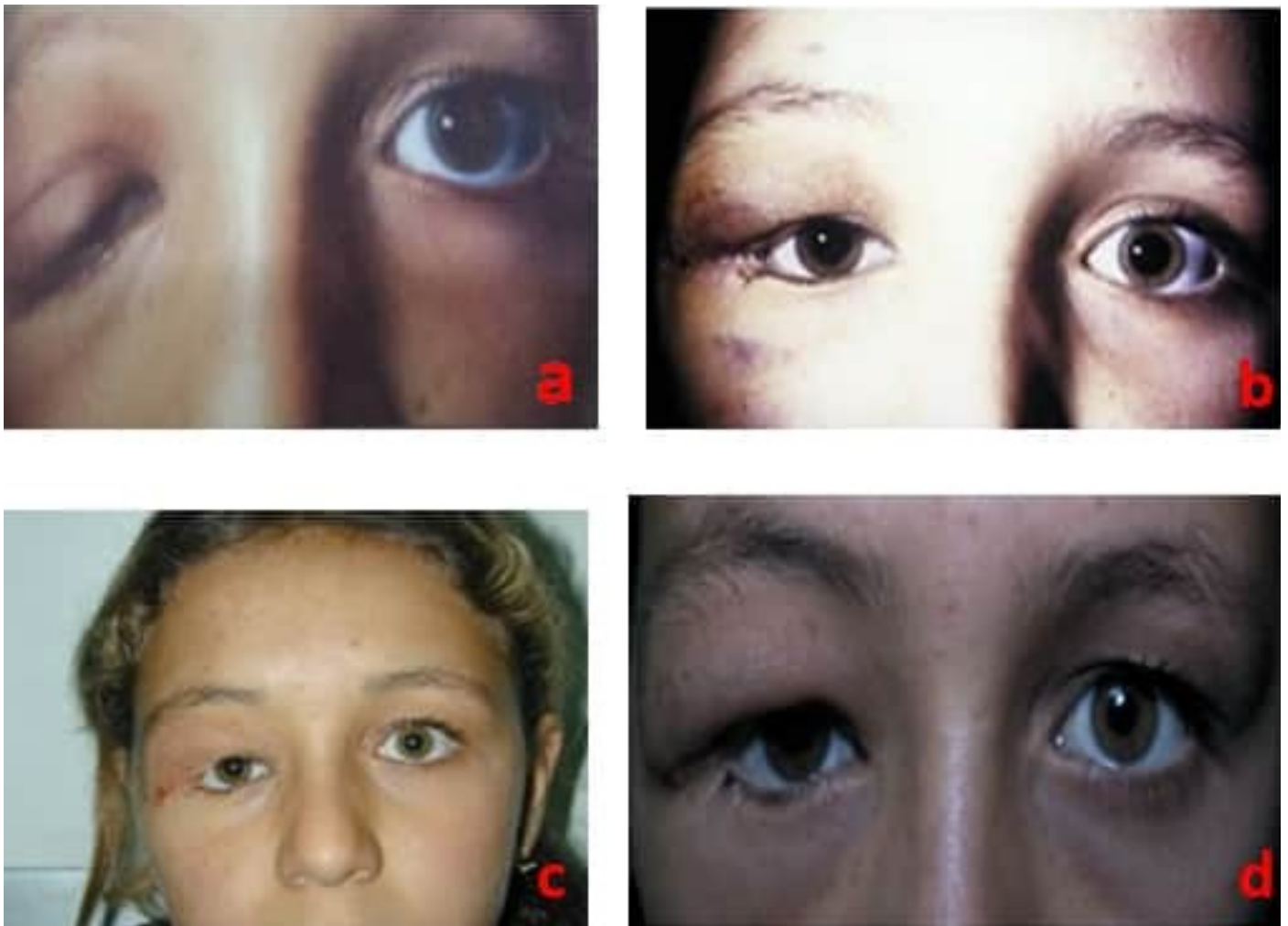


Figure 10. Photography of a girl with PNF (our study) (a) Preoperative photography. (b) Immediate good surgical outcomes: PNF resection frontal suspension. (c) PNF and external canthus recidivum. (d) Final aspect: anatomic success after 3 reoperations.

Competing interests

The authors declare that there is no conflict of interest regarding the publication of this article.

References

- [1] Huson SM, Hughes RAC. The Neurofibromatoses: A Pathogenetic and Clinical Overview. London: Chapman and Hall; 1994.
- [2] Friedman JM, Birch PH. Type 1 neurofibromatosis – a descriptive analysis of the disorder in 1,728 patients. *Am J Med Genet* 1997; 70:138–43.
- [3] Levy Bencheton A, Mallet S, Rojat Habib MC, Figarella-Branger D, Sigaudy S, Grob JJ, Richard MA. Isolated late-onset plexiform neurofibroma in the absence of neurofibromatosis. *Ann Dermatol Venereol*. 2010 Apr; 137(4):301–4.
- [4] Vickie L, Nicolas K, Ragge J, Richard O. The surgical management of childhood orbito-temporal neurofibromatosis. *Br J Plastic surgery* 2003;56(4) :380–387.
- [5] Lemos Curi C, Herzog G, Sebastião R. Manifestações orbito-palpebrais da neurofibromatose tipo 1: Revisão de 16 casos. *Arq. Bras. Oftalmol*.2004 ; 67(3) :429–432.
- [6] Tokarz-Sawińska E, Puchalska-Niedbał L, Lachowicz E, Kot J, Litwińska J. Plexiform neurofibroma of the upper eyelid and orbit in a patient with von Recklinghausen's disease--case report. *Klin Oczna*. 2014; 116(4):267–71.
- [7] Dotan G, Keren S, Stolovitch C, Toledano-Alhadeif H. Increased prevalence of ametropia in children with neurofibromatosis type 1 disease. *Kesler A.J Child Neurol*. 2015 Jan; 30(1):113–6.
- [8] Seung Suk Choi M, Seung Hyup C, Jang Hyun L. Surgical correction in orbitotemporal neurofibromatosis with dystopia. *BMC Ophthalmol*. 2016; 16: 4.
- [9] Friedrich RE, Lehmann JM, Rother J, Christ G, Zu Eulenburg C, Scheuer HT, Scheuer HA. A lateral cephalometry study of patients with neurofibromatosis type 1. *J Craniomaxillofac Surg*. 2017 Jun;45(6):809–820.
- [10] Gandhi NG. Treatment of neuro-ophthalmic and orbitofacial manifestations of neurofibromatosis type 1. *Curr Opin Ophthalmol*. 2013 Sep;24(5):506–11.
- [11] Khairallah M, Messoud R, Ladjimi A, Hmidi K, Chaouch K. Association d'une dysplasie sphéno-orbitaire à un névrome plexiforme au cours d'une neurofibromatose de Von Recklinghausen. *J Fr Ophtalmol*. 1999 ;22 :975–8.
- [12] Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Metzger RA. Computed tomography of orbitofacial neurofibromatosis. *Radiology* 1983 ;146 :113–6.
- [13] Pinson S, Wolkenstein P. Neurofibromatosis type 1 or Von Recklinghausen's disease. *La revue de la médecine interne* 2004.
- [14] Bale F, Rouland JF, Castier P. Manifestations ophtalmologiques révélatrices d'une forme fruste de maladie de Recklinghausen. *La presse médicale* 1989 ; 18(19) :973–974.
- [15] Wortsman X, Lobos N, De la Parra R, Carreno L. Multidimensional Ultrasound and Computed Tomography Imaging Support in Bleeding Plexiform Neurofibromatosis of the Scalp: A Case Report and Literature Review. *Indian J Dermatol*. 2015 Jul–Aug;60(4):421.
- [16] Korf BR. Plexiform neurofibromas. *Am J Med Genet*. 1999 Mar 26;89(1):31–7.
- [17] Heuze Y, Piot B, Mercier J. Difficultés de la prise en charge chirurgicale des manifestations faciales de la neurofibromatose

de type I ou maladie de von Recklinghausen chez l'enfant. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale. Avril 2002 ;103 (1) : 105-113

[18] Marchac D, Renier D, Dufier JL, Desjardin I. Neurofibromatoses orbitopalpébrales :agrandissement orbitaire par voie intracrânienne et correction palpébrale.J.Fr.Ophtalmo.1984 ;4(6/7) :469-478.

[19] Conley J. Neurogenic tumours of the head and neck.J Otolaryngol Soc Austr 1972; 3:362.

[20] Abouchadi A, Nassih M, Rzin A, Elgbouri H, Jidal B. Neurofibrome plexiforme orbito-temporal : à propos de 6 cas A. Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac., 2005; 106, 5, 272-275.

[21] Banzet P,Bodin B.Chirurgie plastique dans la maladie de Von Recklinghausen.Sem Hop Paris. 1985 ; 61 :2705-8.

[22] Lantieri L, Wolkenstein P. Manifestations cutanées de la neurofibromatose de type I et leur traitement. Ann Chir Plast Esthet. 1998; 43:445-54.

[23] Vickie L, Ragge NK, Collin R. Orbitotemporal neurofibromatosis clinical features and surgical management.Ophthalmology. 2004; 111(2) :382-388.

[24] Lapid-Gortzak R, Lapid O, Monos T, Lifshitz T. CO2-laser in the removal of a plexiform neurofibroma from the eyelid.Ophthalmic Surg Lasers. 2000 Sep-Oct; 31(5):432-4.

FAITS CLINIQUES

Tâches de Roth et œdème papillaire révélant une syphilis

Fekih O, Zgolli H, Toumi M*, Mabrouk S, Zghal I, Nacef L.

Service A, Institut Hédi Rais d'Ophtalmologie de Tunis, Tunisie
Faculté de Médecine de Tunis, Université de Tunis El Manar, Tunis, Tunisie.

Introduction

Les tâches de Roth sont des hémorragies rétiniennes à centre blanc longtemps considérées comme pathognomoniques d'endocardite infectieuse mais qui peuvent être associées à plusieurs pathologies [1]. Nous présentons ici le cas d'un jeune homme atteint d'un œdème papillaire unilatéral associé à des hémorragies à centre blancs en rapport avec une infection à syphilis.

Description du cas

Il s'agit d'un homme âgé de 36 ans qui s'est présenté aux urgences pour une baisse brutale de l'acuité visuelle de l'œil gauche. Il a rapporté la notion de polyarthralgies et de lésions ulcéreuses bilatérales évoluant depuis 3 semaines.

La meilleure acuité visuelle corrigée (MAVC) était de 10/10 au niveau de l'œil droit et de 2/10 au niveau de l'œil gauche (OG). Le fond d'œil de l'œil droit était strictement normal (**Figure 1 a**). Le fond d'œil de l'œil gauche montrait un œdème papillaire (OP) stade III associé à des hémorragies rétiniennes d'un diamètre papillaire centré par un centre blanc (hémorragie en tâche de Roth). Ces hémorragies occupaient tout le pôle postérieur et la moyenne périphérie rétinienne. Une hémorragie pré-rétinienne en nappe prenant la macula a été associée (**Figure 1 b**). L'angiographie à la fluorescéine a confirmé l'OP avec un effet masque des hémorragies rétiniennes (**Figure 2 a**). L'angiographie de l'œil droit était strictement normale. La tomographie en cohérence optique a mis en évidence l'hémorragie pré-rétinienne et la présence de condensations intra vitréennes très évocatrices d'une étiologie infectieuse (**Figure 2 b**).

Le patient a été hospitalisé en médecine interne pour recherche étiologique. Une sérologie TPHA -VDRL a été effectuée ; elle était positive avec un taux d'IgG >8.0. Le patient a été mis sous pénicilline G par voie intraveineuse.

L'évolution à une semaine de traitement a été marquée par la disparition de l'OP, la diminution du nombre des hémorragies rétiniennes et l'amélioration de l'acuité visuelle atteignant 5/10.

Discussion

La syphilis est une maladie vénérienne infectieuse causée par le spirochète *Treponema pallidum* [1, 2].

Si elle n'est pas traitée, elle évolue à travers quatre stades : primaire, secondaire, latent et tertiaire [2]. La syphilis a des manifestations complexes et variables et peut mimer de nombreuses autres maladies inflammatoires (infectieuses et auto-immunes) ; d'où le surnom de "grande simulatrice" [2]. Les manifestations oculaires peuvent survenir à n'importe quel stade de la maladie et peuvent impliquer toute structure oculaire, y compris le segment antérieur de l'œil, le cristallin, le tractus uvéal, la rétine,

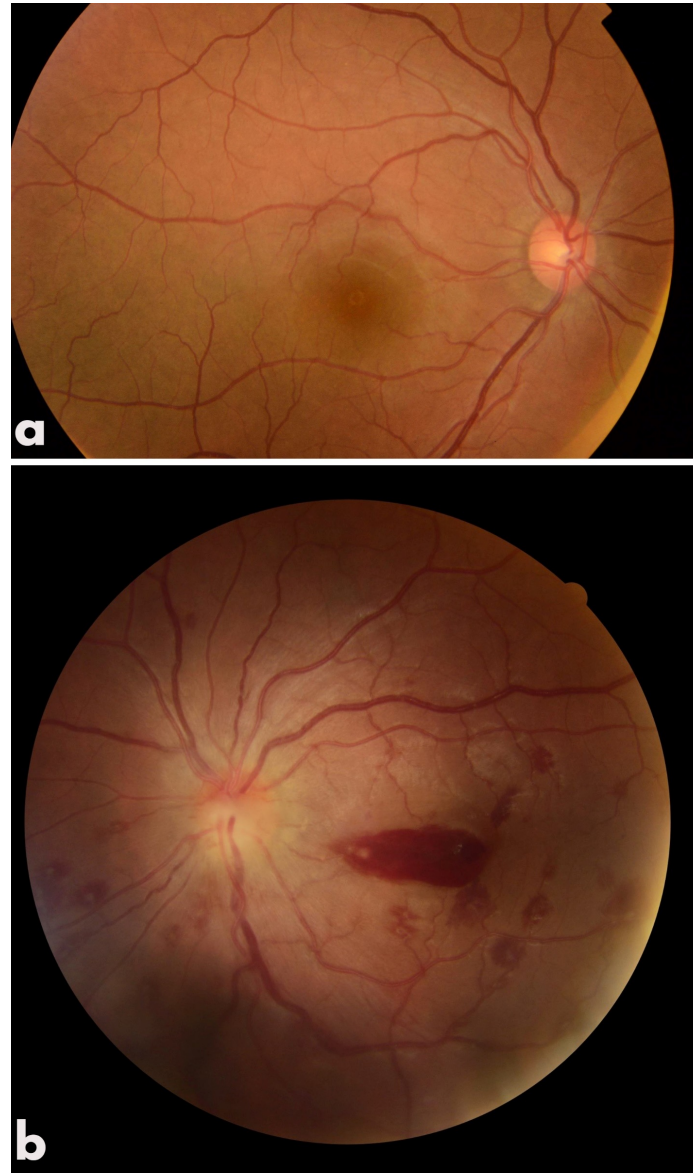


Figure 1. (a) Photographie du fond d'œil de l'œil droit strictement normal. (b) Photographie du fond d'œil de l'œil gauche mettant en évidence l'œdème papillaire stade III et les tâches de Roth au niveau du pôle postérieur ainsi que l'hémorragie pré-rétinienne maculaire.

la vascularisation rétinienne, le nerf optique, les nerfs crâniens et les voies pupillomotrices [3].

L'atteinte oculaire rapportée est environ 10 % au stade secondaire et 2-5% au stade tertiaire [4]. L'atteinte du nerf optique n'est pas une présentation courante, elle a été signalée dans environ 20 % des cas d'atteinte oculaire [5]. Klein et al. dans une étude rétrospective descriptive épidémiologique, ont montré que sur 123 cas

*Auteur correspondant :

Mohamed Toumi

Email: toumi.mohammad@gmail.com

Service A, Institut Hédi Rais d'Ophtalmologie de Tunis, Tunisie.

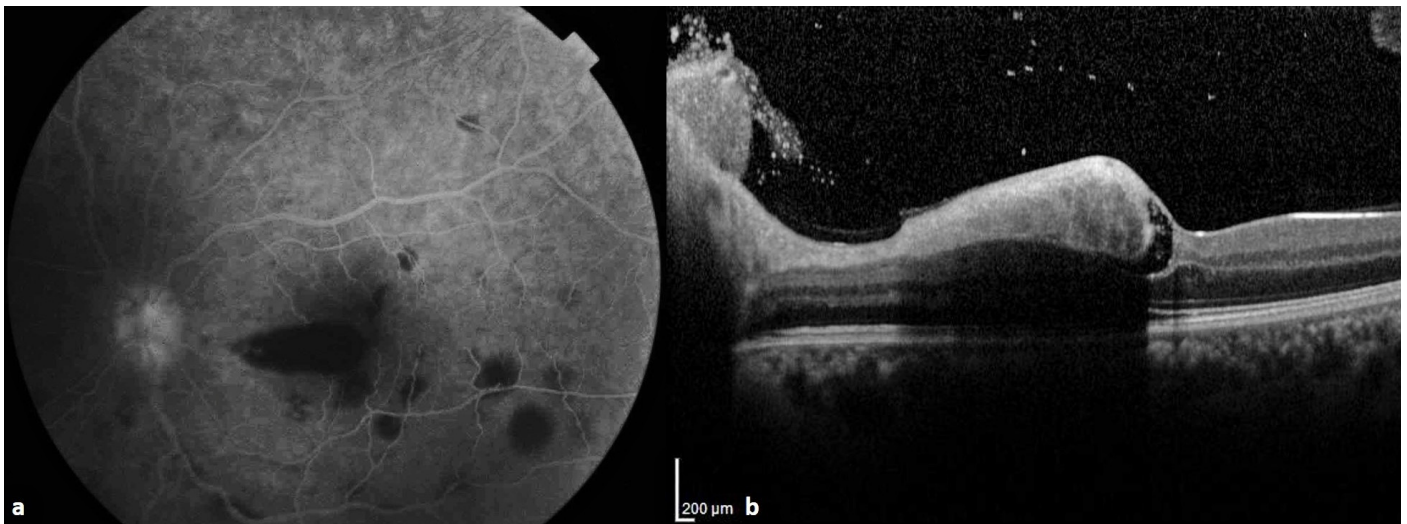


Figure 2. (a) Angiographie à la fluorescéine de l'œil gauche confirmant l'œdème papillaire, un effet masque des hémorragies rétiniennes et absence de vascularite. (b) OCT-SD maculaire de l'œil gauche montrant l'hémorragie pré-rétinienne juxta fovéale épargnant les couches rétiniennes internes.

de syphilis hospitalisés sur une période de 8 ans, ont montré qu'un quart des patients présentaient une syphilis oculaire avec 78% des patients une névrite optique lors du diagnostic.

Le mécanisme par lequel la syphilis provoque un OP et une éventuelle vascularite a été partiellement élucidé. Environ 3 à 4 semaines après l'infection, les spirochètes sont disséminés dans le sang et peuvent affecter plusieurs systèmes, y compris le système nerveux central et les vaisseaux sanguins [6]. Au cours du stade secondaire de l'infection par la syphilis on observe probablement une activation accrue des cellules B et des plasmocytes. Lorsque la maladie devient plus disséminée et que l'on se rapproche d'une infection tardive, on observe une infiltration lymphocytaire des vaisseaux sanguins et des tissus qui peut conduire à une endartérite destructrice [7]. La névrite optique peut également résulter d'une inflammation due à l'implication des spirochètes dans la tête du nerf optique [8].

Les hémorragies rétiniennes à centre blanc appelées encore tâches de Roth ont été décrites pour la première fois en 1872 par Moritz Roth au cours des endocardites infectieuses subaiguës puis elles ont été trouvées dans plusieurs autres pathologies. Elles constituent une manifestation de la rupture capillaire rétinienne et du processus réparateur qui va former le thrombus blanc central composé d'un agrégat de leucocytes, de plaquettes et de fibrine [1].

Le pronostic visuel dépend de la localisation maculaire ou non de ces hémorragies, des lésions associées et de l'étiologie en cause. Dans le cas présenté, la baisse de l'acuité visuelle était liée aux hémorragies maculaires et à l'atteinte papillaire.

Le traitement de la syphilis oculaire est le même que celui de la neurosyphilis. Il consiste à l'administration intraveineuse de pénicilline G 24 millions UI par jour pendant 10-14 jours [9]. La névrite optique est généralement dû à un processus auto-immun et les stéroïdes peuvent être indiqués sous couverture antibiotique [5].

Conclusion

La syphilis reste toujours la grande simulatrice notamment sur le plan oculaire. Nous rapportons ce cas clinique pour insister sur

le fait de devoir toujours demander une sérologie TPHA-VDRL même dans un tableau atypique (papillite et tâches de Roth dans le fond d'œil).

Déclaration des conflits d'intérêts

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- 1- Ling R, James B. White-centred retinal haemorrhages (Roth spots). *Postgrad Med J*. 1998 ;74:581-2.
- 2- Tucker JD, Li JZ, Robbins GK et al. Ocular syphilis among HIV-infected patients: a systematic analysis of the literature. *Sex Transm Infect*. 2011. 87: 4-8.
- 3- Kiss S, Damico FM & Young LH. Ocular manifestations and treatment of syphilis. *Semin Ophthalmol*. 2005.20: 161- 167.
- 4- Chao JR, Khurana RN, Fawzi AA, Reddy HS & Rao NA. Syphilis: reemergence of an old adversary. *Ophthalmology* . 2006. 113: 2074-2079.
- 5- The great imitator on the rise: ocular and optic nerve manifestations in patients with newly diagnosed syphilis. Klein A, Fischer N, Goldstein M, Shulman S, Habot-Wilner Z. *Acta Ophthalmol*. 2019 Jun;97(4):e641-e647.
- 6- Baughn RE, Musher DM. Secondary syphilitic lesions. *Clin Microbiol Rev* 2005;18:205-216.
- 7- Carlson JA, Dabiri G, Cribier B, Sell S. The immunopathobiology of syphilis: the manifestations and course of syphilis are determined by the level of delayed-type hypersensitivity. *Am J Dermatopathol* 2011;33:433-460.
- 8- Pless ML, Kroshinsky D, LaRocque RC, et al. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 26-2010. A 54 yearold man with loss of vision and a rash. *N Engl J Med* 2010;363:865-874.
- 9- Anon (2015): Sexually transmitted diseases: summary of 2015 CDC treatment guidelines. *J Miss State Med Assoc* 56: 372-375.

IMAGE EN OPHTALMOLOGIE

Imagerie multimodale du noir sans pression rétinien : à propos d'un cas.

Multimodal imaging in retinal dark without pressure: a case report.

Safa Ben Aoun*, Hela Sassi, Rym Maamouri, Mossab Mefteh, Molka Ferchichi, Monia Cheour.

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Habib Thameur, Tunis, Tunisie
Faculté de Médecine de Tunis, Université Tunis el Manar, Tunis, Tunisie.

Il s'agit d'une patiente âgée de 14 ans, sans antécédents pathologiques notables, ayant une amblyopie anisométrique de l'œil gauche, qui nous a consulté pour correction optique. La meilleure acuité visuelle corrigée (MAVC) de l'œil droit (OD) était à 20/20. Le segment antérieur de l'OD était sans anomalies et nous avons retrouvé au fond d'œil des plages brun noirâtres au niveau de la moyenne et de l'extrême périphérie rétinienne, planes, bien limitées, contrastant avec la couleur de la rétine saine adjacente (**Figure 1A**), et faisant évoquer des noirs sans pression. Sur les clichés en autofluorescence, ces plages apparaissaient hypoautofluorescentes, bien circonscrites (**Figure 1B**). L'imagerie par Swept-Source (SS) OCT a montré une atténuation de la réflectivité de la zone ellipsoïde au niveau des plages foncées, confirmant le diagnostic (**Figure 2**). En SS-OCT angiographie, nous avons retrouvé une majoration de l'intensité du signal en regard des noirs sans pression (**Figure 3**). L'examen de l'œil gauche a montré une MAVC à 2/20 avec une atrophie rétinienne.

Le noir sans pression correspond à une zone rétinienne circon-

scrite de la moyenne périphérie rétinienne, plus foncée que la rétine environnante. Il se manifeste chez les patients jeunes et peut disparaître au cours de la croissance [1]. Sa cause demeure incertaine et aucune histopathologie n'est disponible dans la littérature. Le développement de l'imagerie rétinienne moderne, en particulier l'OCT, a permis de mieux comprendre le site anatomique de ces lésions en visualisant l'atténuation de la zone ellipsoïde au niveau des zones foncées [2].

Références

- [1] Flores Pimentel MA, Duncan JL, de Alba Campomanes AG, Moore A. Dark without pressure retinal changes in a paediatric age group. *Eye (Lond)*. 2021 Apr;35(4):1221-1227.
- [2] Moysidis SN, Koulisis N, Ameri H, Matsunaga D, Yi J, Isozaki VL, Kashani AH, Olmos de Koo LC. Multimodal imaging of geographic areas of retinal darkening. *Retin Cases Brief Rep*. 2015 Fall;9(4):347-51.

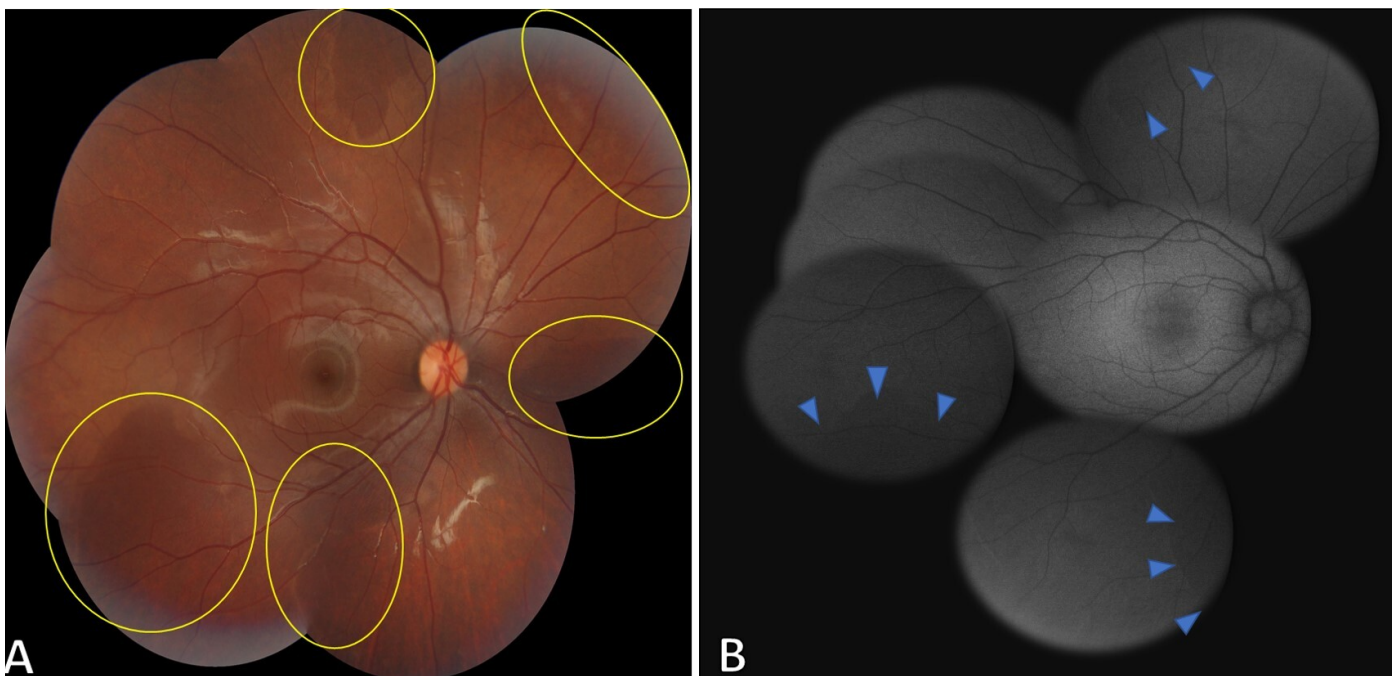


Figure 1. (A) Assemblage en mosaïque des photographies du fond d'œil droit montrant la présence de plages rétinienne brun noirâtres, géographiques, à limites nettes au niveau de la moyenne et de l'extrême périphéries rétinienne (cercles jaunes). (B) Reconstruction des clichés en autofluorescence montrant des zones hypoautofluorescentes correspondant aux noirs sans pression avec des limites bien nettes (têtes de flèches bleues).

*Auteur correspondant :

Safa Ben Aoun

Email : safa.bn.aoun@gmail.com

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Habib Thameur, Tunis, Tunisie

Faculté de Médecine de Tunis, Université Tunis el Manar, Tunis, Tunisie.

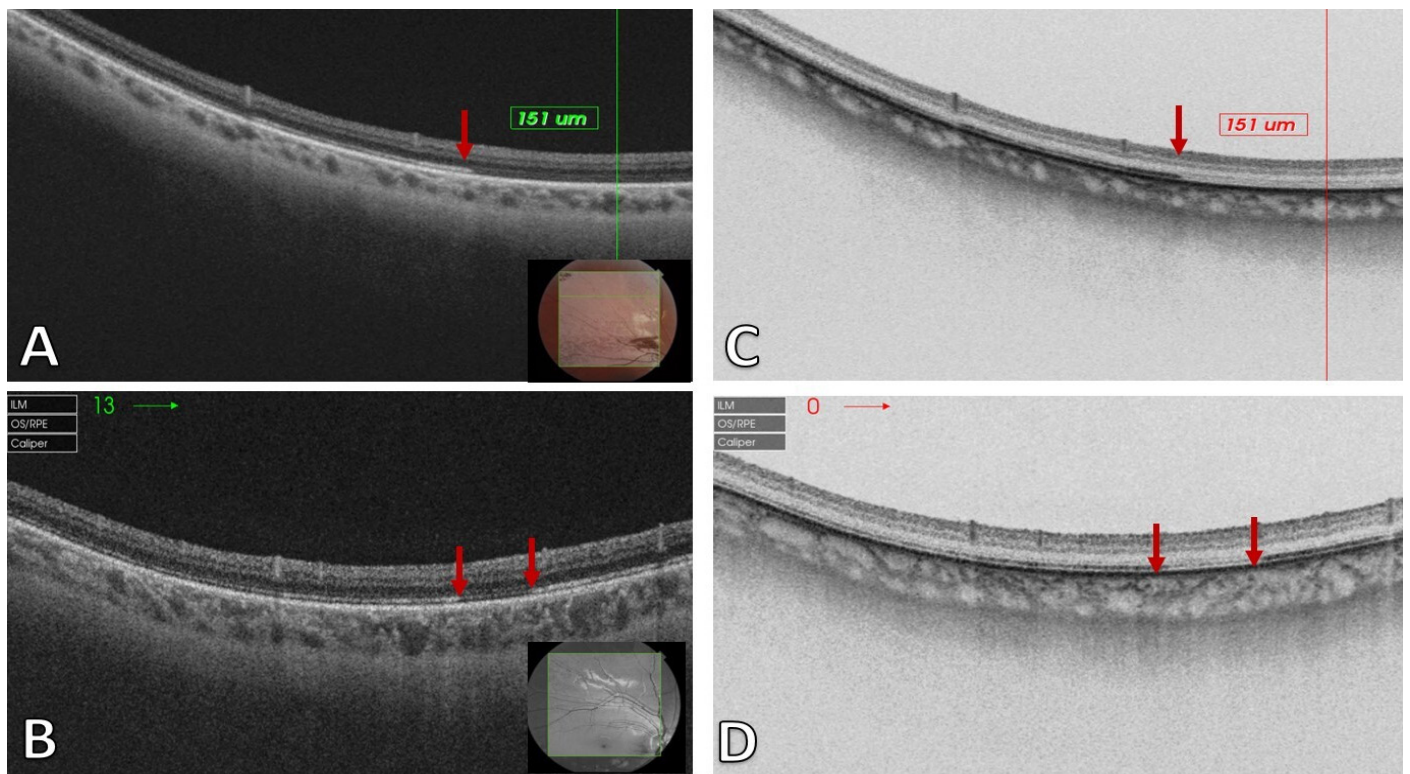


Figure 2. (A,B) Swept source OCT (DRI Triton, Topcon) de l'œil droit montrant le niveau transitionnel du changement de réflectivité de la zone ellipsoïde (Flèches rouges). (C,D) La diminution de la réflectivité de la zone ellipsoïde au sein du noir sans pression est plus nette sur les clichés avec inversion des tons de gris.

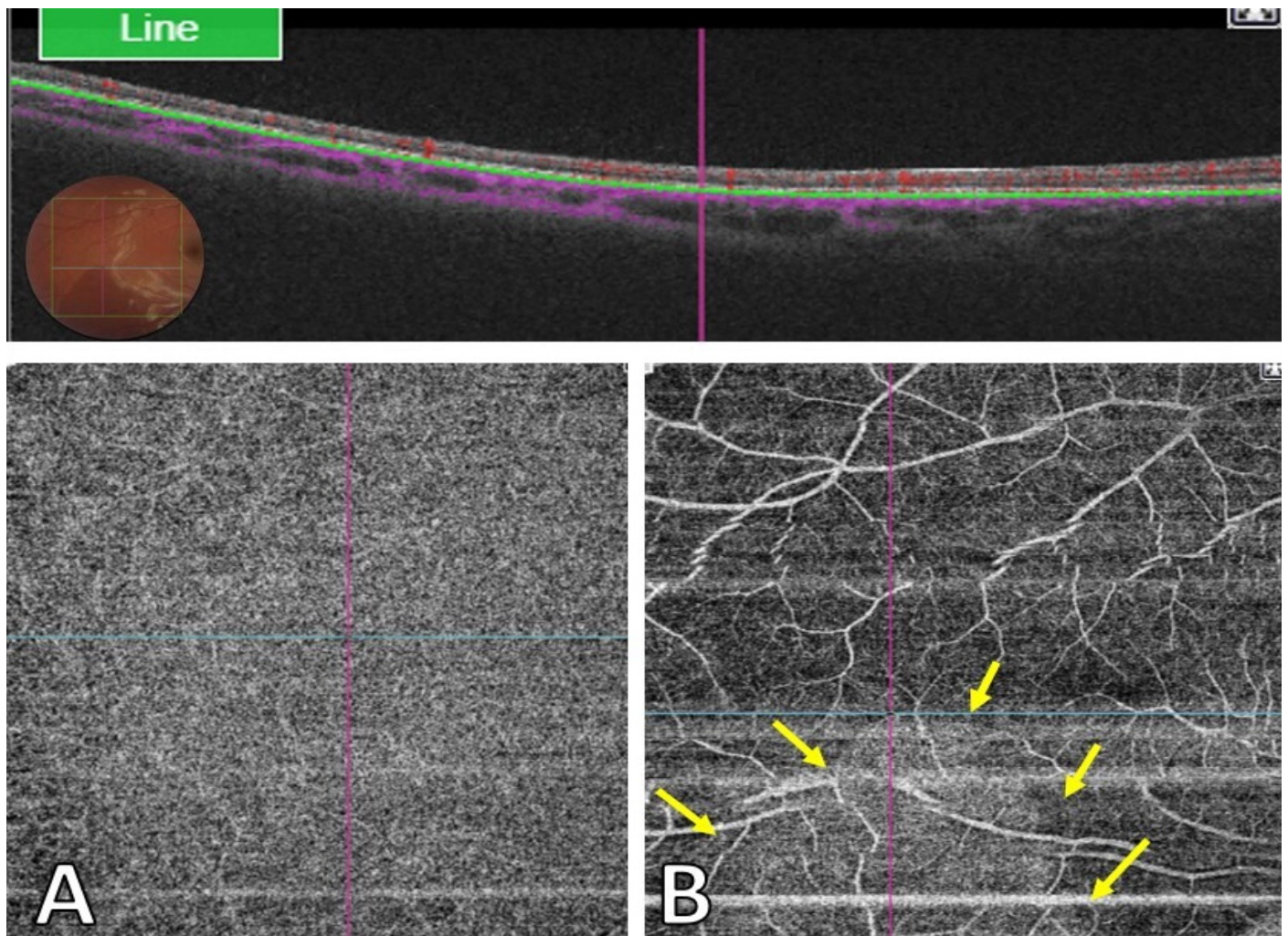


Figure 2. OCT angiographie (OCT-A) 9 x 9 mm passant par le noir sans pression. (A) OCT-A de la choriocapillaire sans anomalies visibles. (B) Segmentation manuelle au niveau de la zone ellipsoïde montrant une augmentation de l'intensité du signal au niveau du noir sans pression (flèches jaunes).

