



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
 +ⵟⴰⴷⵓⴳⴰⵏⵉⴳⴰ ⵏ ⵉⵎⵉⵔⵉⵏⵉ ⵏ ⵉⵙⵓⵙⵓⵏⵉⵏⵉ
 FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2018

Thèse N° 220/18

GUIDE PRATIQUE DES URGENCES EN OPHTALMOLOGIE

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/11/2018

PAR

M. BENAMAR Mohammed

Né le 09 Octobre 1993 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Urgence - Guide - Ophtalmologie - Diagnostic - Prise en charge

JURY

M. BENATIYA ANDALOUCI IDRIS..... Professeur d'Ophtalmologie	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Mme. ABDELLAOUI MERIEM..... Professeur agrégé d'Ophtalmologie	} JUGES
M. HOUARI NAWFAL..... Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. CHRAIBI FOUAD..... Professeur assistant d'Ophtalmologie	MEMBRE ASSOCIE

PLAN

INTRODUCTION.....	9
RAPPEL ANATOMIQUE	11
I–Cavite orbitaire.....	12
II–Globe oculaire	12
1– Segment antérieur	13
2– Segment postérieur	16
III –Annexes.....	18
1–Paupières.....	18
2–Conjonctives	19
3–Muscles oculomoteurs.....	21
4–Systeme lacrimonal.....	20
RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	22
I–Iris	23
II–Cristallin.....	23
III–Corps ciliaire.....	23
IV–Choroïde.....	24
V–Barrières hémato–oculaires.....	24
1 –Barrière hémato–aqueuse.....	25
2–Barrière hémato–rétinienne.....	26
VI–Physiologie de la pression oculaire	28
VII–Voies visuelles.....	29
EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE.....	31
I–Diagnostic clinique.....	32
A– Interrogatoire.....	32
B–Examen clinique.....	33
1–Examen général.....	33
2–Acuité visuel.....	33
3–Examen des annexes.....	34
4–Examen de la cornée.....	35
5–Examen de la chambre antérieure.....	35
6–Examen de la pupille.....	35
7–Examen du cristallin.....	36
8–Tonus oculaire.....	36
9–Fond d’œil.....	36

II-Examen complementaires	38
A-Etude des fonctions visuelles.....	38
B-Angiographie.....	40
C-Explorations électrophysiologiques.....	41
D-Echographie.....	41
E- OCT.....	42
F-TDM.....	42
G-IRM.....	44
ASPECTS MEDICAUX LEGAUX.....	45
I - L'urgence et ses implications médico-légales	46
II - Sinistralité des soins non programmés en ophtalmologie.....	46
DIFFERENTES PATHOLOGIES EN URGENCES OPHTALMOLOGIE	47
I-Généralités.....	48
II-Facteurs de risque.....	48
III-Diagnostic.....	49
IV-Traitement.....	49
V-Pronostic.....	50
I-URGENCES TRAUMATIQUES	52
1-Traumatisme oculaire fermé.....	52
A-Brûlure Oculaire	50
B-Ulcère De Cornée.....	57
C-Cataracte Contusive	58
D-Contusion Oculaire	62
D-1- Contusion oculaire avec atteinte du segment Antérieur.....	62
D-1-1-Atteinte de cornée.....	62
D-1-2-Luxation/Subluxation du cristallin posttraumatique.....	62
D-1-3-Mydriase post traumatique	66
D-1-4-Iridodialyse et cyclodialyse	67
D-1-5-Hyphéma	69
D-2- Contusion oculaire avec atteinte du segment Postérieur.....	71
D-2-1-Décollement de la rétine.....	71
D-2-2-Hémorragie intravitréenne.....	74
D-2-3-Atteinte maculaire	76
D-2-4-Neuropathie optique post-traumatique	79

E-Corps étranger superficiel.....	81
2-Traumatisme oculaire ouvert.....	83
A- Plaies Cornéosclérales.....	83
B-Corps Etranger Intraoculaire.....	87
C-Plaie Des Voies Lacrymales.....	89
D-Plaie Des Paupières.....	93
E-Cataracte Traumatique.....	94
3-Fracture orbitaire.....	97
II- URGENCES NON TRAUMATIQUES.....	100
A- URGENCES TUMORALES OCULO-ORBITAIRES.....	100
1-Oculaires.....	100
a-Rhétinoblastome.....	100
b-Mélanome choroidien.....	103
2-Orbitaires.....	106
a-Rhabdomyosarcome.....	106
b-Gliome du nerf optique.....	109
c-Hémangiome capillaire.....	112
d-Tératome.....	115
e-Tumeurs métastatiques de l'orbite.....	116
B- URGENCES POST-CHIRURGICALES.....	118
1-Endophtalmie postopératoire.....	118
2-Hypertonies oculaires post opératoire.....	122
3-Décollement rétinien du pseudophaque.....	125
4-Glaucome malin.....	126
5-Luxation secondaire de la lentille intraoculaire.....	128
6-Hématome orbitaire et palpébral.....	129
C- URGENCES INFLAMMATOIRES.....	132
1- Conjonctivites allergiques.....	132
2-kératite auto-immune.....	134
3-Uvéites non infectieuse.....	137
D- URGENCES INFECTIEUSES.....	141
1-Urgences lacrymales.....	141
a-Dacryocystites aiguës.....	141
b-Dacryocystocèle infectée.....	142

2-Cellulite orbitaire/préseptale.....	145
3-Conjonctivite infectieuse	151
4-Kératites infectieuses	154
a-Kératites bactériennes, fongiques et amibiennes	154
b-Kératites à virus herpès simplex et varicelle-zona	158
5-Uvéite infectieuses	162
E- HYPERTONIE OCULAIRE.....	164
1-Crise d'hypertonie aigue par fermeture de l'angle	164
2- Cataracte intumescence	167
3-Glaucome néovasculaire	170
4-Glaucome malin.....	173
5-Subluxation du cristallin	173
F- URGENCES VASCULAIRES.....	174
1-Occlusion de l'artère centrale ou branche de l'artère centrale de la rétine....	174
2-Occlusion de la veine centrale ou branche de la veine centrale de la rétine ..	177
G- URGENCES NEURO-OPHTALMOLOGIQUES.....	180
1-Neuropathie optique ischémique antérieure	180
2- Anisocorie	184
3-Paralysie des nerfs oculomoteurs.....	187
a-Paralysie du III	187
b-Paralysie du IV.....	189
c-Paralysie du VI	192
III-GESTES PRATIQUES.....	195
1-Nettoyage des yeux	195
2-Instillation d'un collyre	195
3-Application d'une pommade	196
4-Les pansements.....	197
5-Comment retourner une paupière	198
CONCLUSION.....	199
RESUME.....	201
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	205

LISTE DES ABREVIATIONS

AA : Acides aminés

AIC : Angle iridocornéen

ANCA : anti-neutrophil cytoplasmic antibodies

Anti-CCP : anticorps anti-peptides citrulinés cycliques

ATB : Antibiotique

ATCD : Antécédents

AV : Acuité visuelle

BAV : Baisse de l'acuité visuelle

BHA : Barrière hématoaqueuse

BHO : Barrière Hémato Oculaire

BHR : Barrière hématorétinienne

BHRE : Barrière hématorétinienne externe

BHRI : Barrière hématorétinienne interne

CA : Chambre antérieure

CC : Corps Ciliaire

CE : Corps étranger

CO : Cavité Oculaire

DA : Dacryocystite aigue

DCR : Dacryocystorhinostomie

DDR : Décollement de rétine

DEP: Décollement de l'épithélium pigmentaire

DMLA : Dégénérescence maculaire liée à l'âge

DSNPO : demandes de soins non programmés d'ophtalmologie

ECG : Electrocardiogramme

EEC : Extraction extra capsulaire
EIC: Extraction intracapsulaire
EP : Epithélium pigmenté
EPP : Électrophorèse des protéines plasmatiques
ERG : Électrorétinogramme
FO : Fond d'œil
GAFA : Glaucome aigu par fermeture de l'angle
GNV : Glaucome néovasculaire
GO: Globe oculaire
HA : Humeur Aqueuse
HD : Hémodynamique
HDV : Hémorragie du vitré
HIV : Hémorragie intravitréenne associée.
HT : Hématocrite
HTA : Hypertension artérielle
HTO: Hypertonie oculaire
IAC : Inhibiteur de l'anhydrase carbonique
IO : Intraoculaire
IOL : Intraocular lens (Lentille intraoculaire)
IOO : Indice oculo-orbitaire
IRM : Imagerie par résonance magnétique
IV : Intravitréen
NF1 : Neurofibromatose type 1
NOIA : Neuropathie optique rétrobulbaire
OACR : Occlusion de l'artère centrale de la rétine
OCT : Tomographie en cohérence optique

OMC : Oedème maculaire cystoïde

OVCR : Occlusion de la veine centrale de la rétine

PC : Produit de contraste

PCI : Perte de conscience initiale

PEC : Prise en charge

PEV : Potentiel évoqué visuel

PIO : Pression Intraoculaire

PL : Perception lumineuse

RD : Rétionopathie diabétique

RPM : Reflexe photompteur

RX : Radiographie

SARM: Staphylococcus aureus résistant à la méticilline

SASM : Staphylococcus aureus sensible à la méticilline

SL : Sac lacrymal

TA : Tension artérielle

TDM : Tomodensitométrie

TO : Tonus oculaire

TPHA: Treponema pallidum hemagglutinations assay

VDRL: venereal disease research laboratory

VEGF: Vascular endothelial growth factor

VL : Voies lacrymales

INTRODUCTION

Les urgences ophtalmologiques, représentent une part importante de l'activité quotidienne en ophtalmologie. Elles nécessitent une bonne connaissance des signes qui doivent alerter et une conduite à tenir appropriée.

Les situations des urgences ophtalmologiques peuvent aller d'une simple pathologie dont la prise en charge peut être différée à des pathologies graves pouvant aller à la cécité totale et irréversible.

Ce guide a été élaboré pour aider les externes, les internes, les médecins généralistes et urgentistes à faire face aux situations des urgences, en proposant des conduites à tenir diagnostiques et thérapeutiques pratiques.

Les différentes conduites à tenir sont rédigées de façon qu'elles soient faciles à lire, résumées et conformes aux connaissances médicales actuelles.

RAPPEL ANATOMIQUE

I- CAVITE ORBITAIRE [1, 2, 3, 4]

Les orbites sont deux cavités osseuses larges, profondes, et inextensibles, placées symétriquement de chaque côté de la racine du nez, entre le massif facial supérieur et l'étage antérieur de la base du crâne. De forme grossièrement pyramidale.

On décrit à l'orbite osseuse, quatre parois : supérieure, inférieure, externe, et interne, quatre angles, une base (antérieure), et un sommet (postérieur). Il est constitué par 7 os : le frontal, l'os zygomatique, le maxillaire, le sphénoïde, l'ethmoïde, le palatin, et l'os lacrymal. (Figure1)

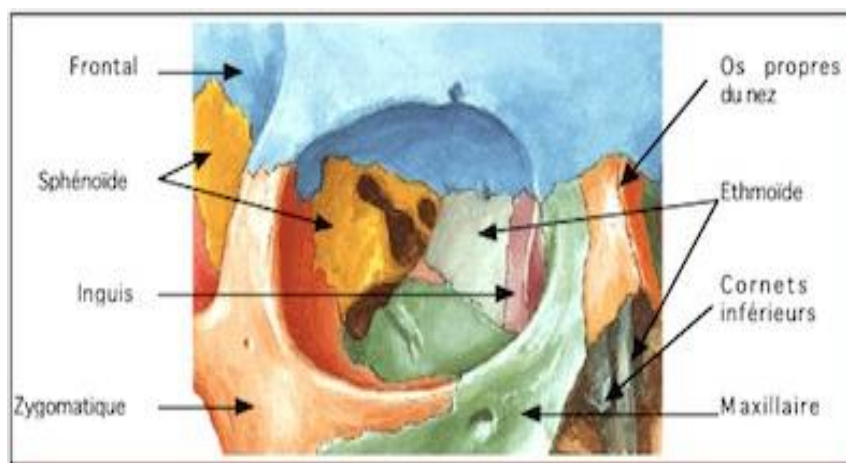


Figure 1 : Os et parois de l'orbite

II -GLOBE OCULAIRE [5]

L'œil est l'organe récepteur de la vision, contenu dans l'orbite et séparé de celui-ci par un matelas graisseux. Il permet de favoriser la formation des images sur la rétine qui seront par la suite transmises par les voies optiques aux centres corticaux de la vision.

L'œil a une forme grossièrement sphérique avec un volume de 6,5 cm³, un diamètre antérieur de 2,3 cm, un diamètre postérieur de 2,5 cm, et un diamètre

antéropostérieur de 2,3cm. Elle est formée d'un contenant représenté par trois enveloppes et d'un contenu. (Figure 2)

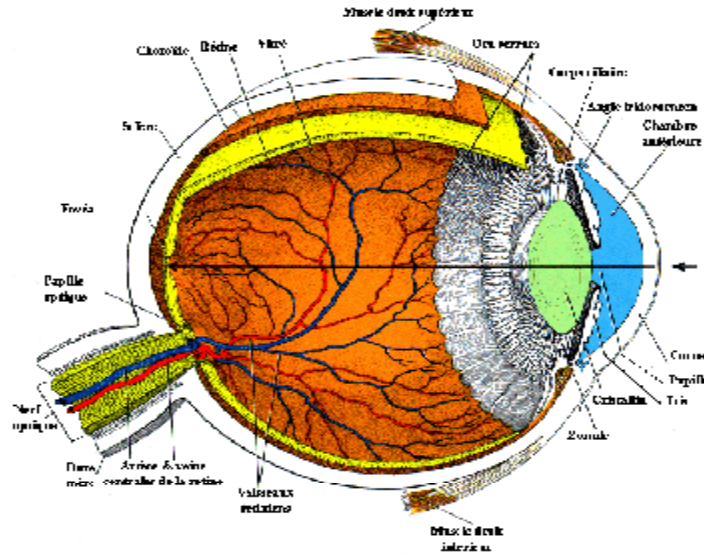


Figure 2 : Anatomie macroscopique de l'œil

1- Segment antérieur

Comportant d'avant en arrière la cornée, l'humeur aqueuse (HA), l'iris, l'angleirido-cornéen (AIC), le corps ciliaire(CC) et le cristallin. (Figure 3)

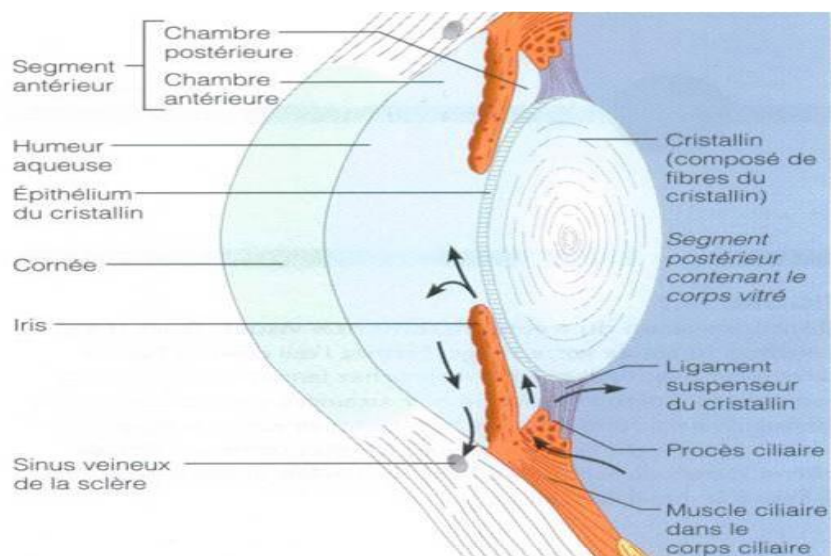


Figure 3 : Coupe sagittale du segment antérieur de l'œil

a- La cornée

La cornée est la partie antérieure transparente du globe oculaire, en forme de calotte asphérique et légèrement saillante. Elle transmet la lumière au cristallin et à la rétine. Sa zone d'union avec la sclérotique réalise le limbe autour duquel est creusé le canal annulaire de Schlem, une structure circulaire intra sclérale qui recueille l'HA, on lui décrit 5 couches de dehors en dedans (L'épithélium cornéen, la membrane de Bowman, le stroma cornéen, la membrane de descmet et l'endothélium cornéen).

b- L'iris

L'iris est une membrane circulaire et contractile de la face antérieure du globe oculaire. Il constitue la partie colorée visible de l'œil. Il est percé en son centre d'un orifice, la pupille. L'absence d'iris est appelée aniridie. Il contrôle le degré d'illumination de la rétine, en seréglant automatiquement selon la luminosité.

Il est constitué de nombreuses fibres musculaires réparties en deux muscles innervés par le système végétatif.

- Le sphincter de l'iris qui entour l'orifice pupillaire.
- Le dilatateur de l'iris qui est plat et situé devant le feuillet postérieur pigmenté.

L'ensemble de ces fibres repose sur un épithélium postérieur fortement pigmenté.

c- L'angle irido-cornéen

C'est l'angle formé dans la chambre antérieure, par la face postérieure de la cornée à sa périphérie et la face antérieure de l'iris. Elle est constituée de plusieurs couches visibles à la gonioscopie ; anneau de schwalbe, trabéculum scléral, éperon scléral, bande ciliaire. (Figure 4)

Au niveau du trabéculum, qui a un rôle de filtre microscopique, se draine l'HA (ultra filtrat produit par le corps ciliaire).

La pression intra oculaire (PIO) normale est de 10 à 20 mm Hg. Elle est maintenue grâce à un mouvement équilibré de sécrétion et d'excrétion de l'HA.

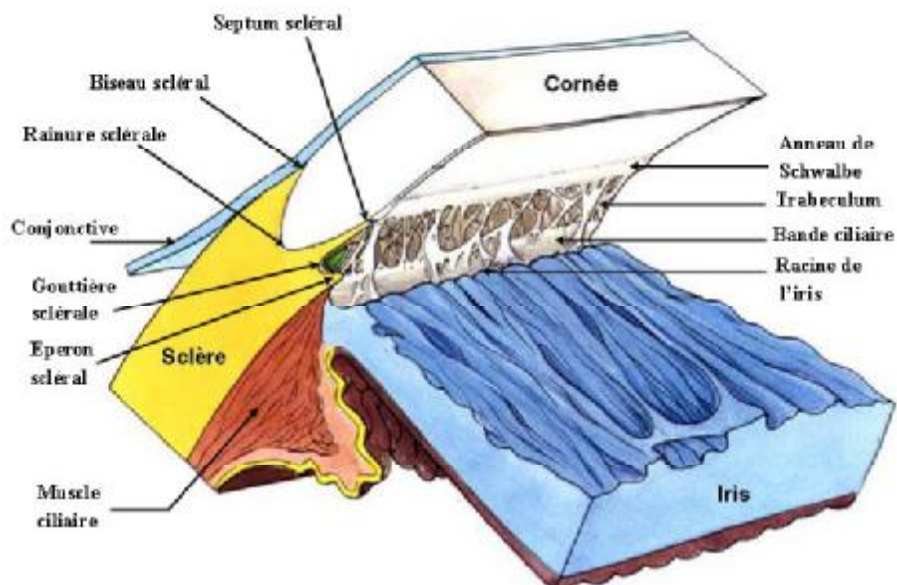


Figure 4 : Structure de l'angle irido-cornéen

d- Le cristallin

Lentille transparente biconvexe, maintenu en place par un ligamentsuspenseur nommé la zonule de zinn : un ensemble de fibres transparentes quis'insèrent sur tout le pourtour de l'équateur cristallinien et le relie au corps ciliairedans un plan frontal entre l'iris en avant et le corps vitré en arrière.

Le cristallin est constitué de fibres transparentes, disposées en lamellesconcentriques en bulbe d'ognon autour d'un noyau central. Il est entouré d'unecapsule fine et transparente (13um en avant et 4mm en arrière) étanche à l'humeuraqueuse, qui assure son métabolisme.

e- le corps ciliaire

Anneau saillant et triangulaire, situé dans un plan frontal entre la choroïde en arrière et l'iris en avant. Il mesure environ 2mm de largeur et 8mm de hauteur. Il est saillant à l'intérieur de la cavité oculaire (CO).

f- L'humeur aqueuse

Liquide incolore, limpide, transparent constamment renouvelé au niveau du segment antérieur de l'oeil. Il provient de la filtration des vaisseaux de l'iris et des procès ciliaires et passe de la chambre postérieure vers la chambre antérieure à travers la pupille. Il reste sous tension, avant d'être résorbé par le canal de Schlemm. Son rôle est surtout nourricier, réparateur, et régulateur de la PIO.

2- Segment postérieur

Comprend de dehors en dedans la sclérotique, la choroïde, la rétine et le corps vitré. (Figure 5)

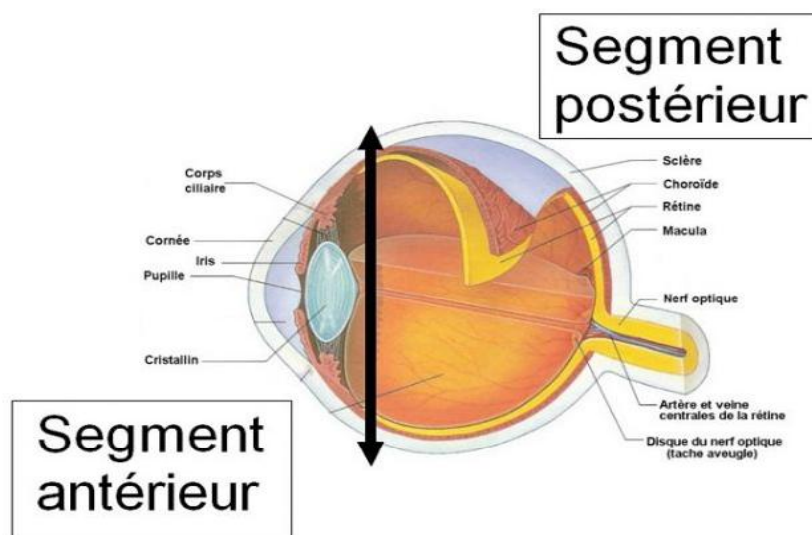


Figure 5 : Schéma de l'ensemble du globe oculaire.

a- La sclérotique

Elle est faite de tissu conjonctif et forme le blanc de l'oeil. La sclère est une membrane blanche et opaque, très résistante, de structure tendineuse et d'épaisseur de 1 à 2 mm, qui forme le « blanc » de l'œil. Elle permet de contenir la pression interne de l'œil et de protéger celui-ci contre les agressions mécaniques. La sclérotique forme presque les quatre cinquièmes de la surface du globe oculaire. En arrière, elle est traversée par le nerf optique et, latéralement, par des orifices destinés aux vaisseaux et aux nerfs. Dans sa partie antérieure, la sclérotique est recouverte de la conjonctive (fine membrane muqueuse), qui recouvre aussi la face interne des paupières et les rend ainsi solidaires de l'œil, et se prolonge par la cornée. C'est sur elle que s'insèrent les muscles oculomoteurs.

b- La choroïde

Tunique intermédiaire entre la sclère et la rétine, faite d'un tissu conjonctif, pigmenté, et qui porte en son sein un riche système vasculaire et nerveux, peu élastique et fragile, elle est limitée en avant par le CC et en arrière par la papille optique.

c- La rétine

C'est la tunique la plus profonde et la plus importante de l'oeil car elle reçoit les impressions lumineuses et les transmet au cerveau via le nerf optique.

Transparente et incolore, elle revêt régulièrement la face profonde de la choroïde, et prend sa couleur sans lui adhérer. Elle peut être divisée en deux portions.

- Postérieure (rétine optique), elle est la seule utilisée dans la vision.
- Antérieure (rétine cilio-irienne), dépourvue de cellules visuelles, tapissant la face profonde du CC, et la face postérieure de l'iris.

d- Le corps vitré

Constitué à 99% d'eau associée à l'acide hyaluronique et du collagène. Il remplit les 2/3 du volume du globe oculaire et maintient sa forme.

Il est entouré par la membrane hyaloïdienne, une condensation du vitré à la périphérie.

La hyaloïde antérieure est étendue à la face postérieure du cristallin et de la zonule, alors que la hyaloïde postérieure entre en contact avec la limitante interne de la rétine.

e-Le nerf optique

Le nerf optique (II) est le deuxième nerf crânien. C'est un nerf sensitif qui participe aux voies optiques et permet donc la vision.

Comme tous les nerfs crâniens chez l'Homme, le nerf optique est un nerf pair. Chaque nerf optique prend naissance au niveau des cellules ganglionnaires de la rétine.

Rôle dans le message visuel. Le rôle essentiel du nerf optique est la transmission des informations perçues par la rétine vers le cerveau. L'information est d'abord traitée par le thalamus puis transmise au cortex cérébral.

III – Annexes**1-Paupières**

Les paupières jouent plusieurs rôles vis-à-vis des yeux ;

Le rôle de protéger les yeux de certaines agressions comme les projections de poussières.

Le rôle de bloquer ou limiter la lumière pénétrant dans l'œil.

Le rôle d'aider à la réhydratation et au nettoyage de la cornée.

2–Conjonctives

La conjonctive est une membrane muqueuse transparente. Elle tapisse l'intérieur des paupières dans sa partie tarsale, ainsi que la sclère (le blanc de l'œil) dans sa partie bulbaire. Elle ne recouvre pas la partie antérieure du globe oculaire et donc ne recouvre pas la cornée.

Cette membrane est constituée d'une couche cellulaire épithéliale composée en partie par des cellules caliciformes. Ces cellules produisent du mucus qui entre dans la composition du liquide lacrymal nécessaire à la lubrification de la surface de l'œil.

3–Muscles oculomoteurs

On appelle muscles oculomoteurs, les six muscles responsables des mouvements de l'œil dans l'orbite, on distingue les muscles droits (supérieur, inférieur, interne, externe), et les muscles obliques (supérieur et inférieur). (figure 6)

- Le Droit supérieur qui a un rôle d'élévation, d'adduction et de rotation interne de l'œil.
- Le Droit inférieur dont le rôle est l'abaissement, l'adduction et la rotation externe de l'œil.
- Le Droit médian (ou droit interne) qui a un rôle d'adduction de l'œil.
- Le Droit latéral (ou droit externe) dont le rôle est l'abduction de l'œil.
- L'Oblique supérieur (ou grand oblique) qui a un rôle d'abaissement, d'abduction et de rotation interne de l'œil.
- L'Oblique inférieur (ou petit oblique) qui a un rôle d'élévation et d'abduction et rotateur externe de l'œil.

Ces muscles sont attachés sur la sclère à une de leurs extrémités et, à l'exception du petit oblique, forment un faisceau joignant le fond de l'orbite au voisinage du trou optique, où les aponévroses fusionnent pour former le tendon de Zinn.

Entre la sclère et le tendon de Zinn, les muscles oculomoteurs traversent la membrane de Tenon.

Les muscles oculomoteurs droits (supérieur, inférieur, interne) et le petit oblique sont innervés par l'oculomoteur commun (III) ; le droit externe est innervé par l'oculomoteur externe (VI) ; le grand oblique est innervé par le pathétique (IV).

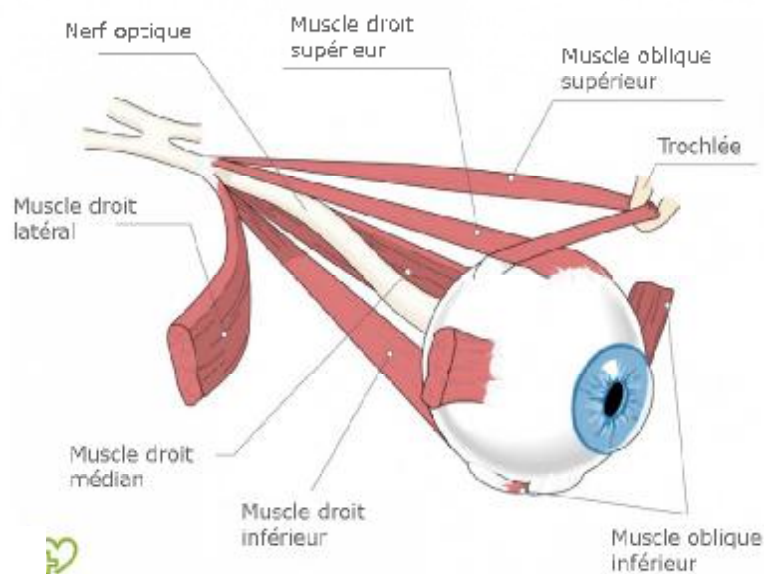


Figure 6 : Image montrant les muscles oculomoteurs

4-Système lacrymal

Le système lacrymal est constitué de plusieurs composantes qui permettent la formation des larmes, leur répartition sur la surface antérieure de l'œil et leur évacuation. La circulation continue de nouvelles larmes permet d'éviter la déshydratation de la cornée (surface avant de l'œil) et d'éliminer les débris.

La glande lacrymale principale et les glandes lacrymales accessoires sont responsables de la sécrétion des larmes. Les larmes se répandent sur la surface antérieure de l'œil pour ensuite s'écouler par les points lacrymaux supérieur et inférieur dans le coin interne des paupières. Les larmes sont par la suite évacuées

par les conduits lacrymaux jusqu'au sac lacrymal pour terminer leur trajet dans la cavité nasale. Lorsqu'un de ces passages est bloqué par la présence de mucus, d'infection ou d'inflammation, le trajet est altéré. La sécheresse oculaire est une maladie complexe qui peut survenir en raison d'un dysfonctionnement du système lacrymal (figure 7).

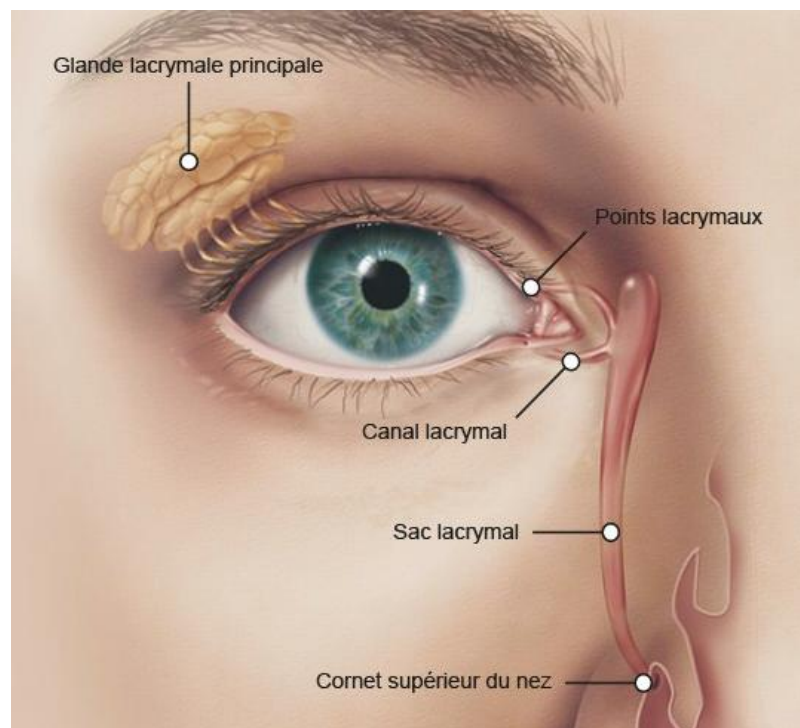


Figure 7 : Image montrant le système lacrymal

RAPPEL

PHYSIOLOGIQUE

I- Iris

1. Contrôle de la pupille

L'iris fait varier l'ouverture de la pupille par la contraction ou la dilatation des muscles sphincter et dilatateur. Comme un diaphragme dans un appareil photo, il contrôle ainsi la quantité de lumière qui entre dans l'œil. Lorsque l'œil observe un objet proche ou que la lumière est vive, le muscle sphincter se contracte : la pupille se resserre. A l'inverse, lorsque l'œil observe un objet éloigné ou que la lumière est faible, le muscle dilatateur se contracte : la pupille se dilate, son diamètre augmente et elle laisse passer plus de lumière.

2. Couleurs des yeux

La couleur de l'iris dépend de la concentration en mélanine, un pigment marron, que l'on retrouve également dans la peau ou les cheveux. Plus la concentration est élevée, plus les yeux sont foncés. Les yeux bleus, verts ou noisette en possèdent des concentrations intermédiaires.

II- Cristallin

Le cristallin est une lentille biconvexe transparente, avasculaire, entouré d'une capsule dont les faces antérieure et postérieure se réunissent au niveau de l'équateur où s'insèrent les fibres zonulaires qui amarrent le cristallin au corps ciliaire. Le cristallin est accessible à l'examen biomicroscopique après dilatation pupillaire. Il joue un rôle important dans le phénomène de l'accommodation.

III- Corps ciliaire [5]

Le CC joue un rôle important dans l'accommodation en modifiant la réfraction du cristallin qui lui est attaché par des fibres zonulaires.

L'humeur aqueuse, sécrétée activement par les procès ciliaires, assure une fonction nourricière au niveau du segment antérieur de l'œil (cornée, cristallin) et le maintien du tonus oculaire.

IV-Choroïde [5]

Grâce à sa richesse vasculaire, la choroïde joue un rôle important dans la régulation thermique en transformant l'énergie lumineuse en chaleur notamment dans la région maculaire, elle évacue hors du globe, la chaleur oculaire secondaire à la transformation de l'énergie lumineuse par l'épithélium pigmentaire et les pigments de la rétine, elle permet ainsi de maintenir l'homéothermie de la rétine maculaire et des structures environnantes.

La choroïde assure la vascularisation externe de la rétine, et permet un maintien de l'adhérence de la rétine à la choroïde par l'existence d'une pression oncotique plus élevée dans la choroïde que dans la rétine ce qui crée un gradient osmotique qui entraîne un flux liquidien de la rétine vers la choroïde. Elle joue également un rôle immunitaire.

V – Barrière hémato-oculaire

La barrière hémato-oculaire (BHO) comprend la barrière hémato-aqueuse et la barrière hémato-rétinienne.

Le BHO sépare le système circulatoire du tissu oculaire lui garantissant ainsi des fonctions physiologiques autonomes, telles que le maintien de la transparence des milieux oculaires, la régulation de la pression intraoculaire et l'homéostasie de la rétine. C'est une structure dynamique. Elle répond à des changements physiologiques en adaptant rapidement sa perméabilité relative aux liquides, molécules et cellules au moyen de récepteurs spécifiques, pores, pompes et canaux.

Elle se compose des cellules de la paroi vasculaire : l'endothélium avec ses jonctions intercellulaires et le glycocalyx, les péricytes et cellules musculaires lisses.

1- Barrière hémato-aqueuse

L'humeur aqueuse(HA) est le fluide présent dans les chambres postérieure et antérieure de l'œil. Produite par les procès ciliaires, partie intégrante du corps ciliaire, l'HA chemine ensuite jusqu'à la chambre antérieure par la pupille, pour atteindre finalement l'AIC après lequel elle intègre la circulation générale. Son existence est nécessaire au maintien d'un tonus oculaire rendant possible la fonction visuelle. Elle possède aussi un rôle nutritionnel de par sa composition chimique et un rôle émonctoire par évacuation des produits du catabolisme. [11]

Elle contribue à donner à l'œil une pression de l'ordre de 15 mm Hg. [7, 11, 19]

L'eau représente 99 % de l'humeur aqueuse [7, 9,11, 12, 13, 15, 16].

Le tableau 1 donne les volumes d'humeur aqueuse moyens dans les chambres antérieure et postérieure. Sont aussi mentionnés les rapports des volumes d'humeur aqueuse dans chaque chambre sur le volume total [11, 12, 7 ,13], La densité, l'indice de réfraction, la viscosité, le pH, ainsi que la pression osmotique de l'HA. Les valeurs sont rapportées sur le tableau 2.

Tableau 1 : Volumes d'HA dans les chambres antérieure et postérieure de l'œil. [13].

Chambre antérieure	Volume (ml)	0.25
	Rapport	4/5
Chambre postérieure	Volume (ml)	0.05
	Rapport	1/5
Volume total (ml)		0.3

Tableau 2 : Caractéristiques physiques de l’humeur aqueuse comparées à celles du plasma [13, 14]

	Humeur aqueuse	Plasma
Densité	1,0059	1.024
Indice de réfraction	1,33	-
Viscosité (mPa)	1,025	1.24
PH	7,21	7.38-7.44
Osmolarité (mosm/L)		300

2-Barrière hémato rétinienne (BHR)

La rétine est un tissu d’origine ectodermique hautement différencié et très fragile. À l’image du cerveau, elle est isolée du sang par deux structures tissulaires qui la maintiennent dans un milieu filtré et constant, nécessaire à son bon fonctionnement [20]. L’épithélium pigmenté d’origine ectodermique constitue la barrière hémato-rétinienne externe (BHRE). Il sépare les couches externes de la rétine de la couche vasculaire de l’œil (choroïde). (Figure 8)

La microvascularisation issue des artères rétiniennes, d’origine mésodermique, forme la barrière hémato-rétinienne interne (BHRI). Elle se situe à l’intérieur même de la rétine.

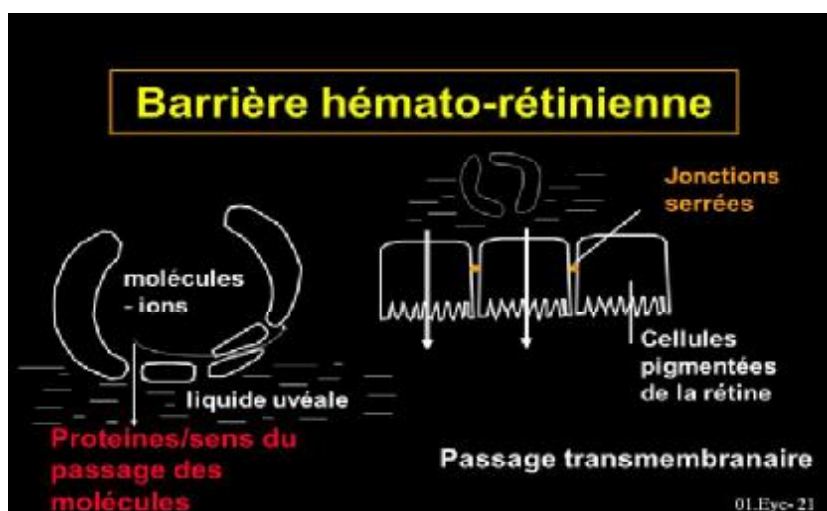


Figure 8 : Barrière hémato rétinienne

Barrière hémato-rétinienne externe

Dans les conditions physiologiques, le fonctionnement de la BHRE dépend de la régulation de la circulation choroïdienne. La diminution du débit choroïdien est proportionnelle à l'élévation de la tension oculaire [16]. De même, toute variation brutale de la pression artérielle systémique a des répercussions importantes sur le fonctionnement de l'EP [24, 25].

L'endothélium vasculaire choroïdien joue un rôle majeur dans le contrôle de la fluidité sanguine, de l'agrégation plaquettaire, de l'immunité, de l'inflammation locale et de la sécrétion d'endothéline, d'oxyde nitrique (NO) et de nombreuses amines vaso-actives [18].

Barrière hémato-rétinienne interne

La BHRI est étroitement liée au réseau vasculaire rétinien. Les capillaires rétiniens forment un réseau richement anastomosé, s'étendant dans le plan de la rétine interne avant de se drainer dans les veinules postcapillaires. [26]

Quelques affections associées à la rupture des BHR

Rupture mécanique

Il s'ensuit des hémorragies rétiniennes, vitréennes et des décollements rétiniens [32].

Rupture métabolique

La rétinopathie diabétique est due à l'élévation de la glycémie dont les conséquences sur la rétine sont complexes [7]. Par l'intermédiaire de facteurs de croissance, l'ischémie rétinienne est à l'origine de la néovascularisation intravitréenne caractéristique de la rétinopathie proliférante chez une personne atteint d'un diabète au long cours [11, 13, 17, 4, 16, 9, 27, 28, 29, 30].

Rupture inflammatoire

Les médiateurs de l'inflammation entraînent une rupture des barrières hémato-rétiniennes internes et externes, avec, pour conséquence, l'accumulation extravasculaire de liquides et de cellules inflammatoires [31].

VI-Physiologie de la pression oculaire

La pression intraoculaire (PIO) est définie comme la pression exercée par le contenu du globe sur sa paroi. La PIO normale varie de 10 à 20 mmHg, avec des variations diurnes de 2 à 3 mmHg. Cette valeur de PIO maintient la forme du globe et les propriétés optiques des surfaces de réfraction. Une augmentation permanente de la PIO, comme c'est le cas lors du glaucome, compromet la vision par ischémie du nerf optique.

La PIO est mesurée par diverses techniques, la tonométrie à aplanissement (tonomètre de Goldmann ou de Perkins) étant la plus couramment utilisée. La PIO dépend de trois facteurs :

- le volume et la compliance des structures intraoculaires liquidiennes, essentiellement humeur aqueuse, corps vitré et volume sanguin choroïdien ;
- la compliance de la sclère ;
- la pression extrinsèque exercée sur les parois du globe par les muscles oculaires et l'orbiculaire des paupières.

Dans les conditions physiologiques, le rôle essentiel de régulation de la PIO est joué par l'humeur aqueuse et sa circulation.

VII- Voies visuelles

a. Les relais cérébraux

Les axones des cellules ganglionnaires qui constituent le nerf optique ne se projettent pas directement au niveau de l'aire visuelle située dans le lobe occipital. Ils vont tout d'abord établir un relais au niveau de certains neurones cérébraux (on parle de relais cérébral), avec lesquels ils communiquent par le biais de synapses, avant de rejoindre le cortex visuel.

Au niveau des synapses, c'est-à-dire la zone de communication entre les terminaisons des axones des cellules ganglionnaires et les neurones du relais, le message nerveux ne peut pas passer directement, car un espace sépare les neurones. Il y a donc intervention de molécules chimiques, les neurotransmetteurs, libérées par les terminaisons des axones et captées par les neurones du relais cérébral. À ce niveau, ce message chimique sera de nouveau converti en un message nerveux. (Figure 9)

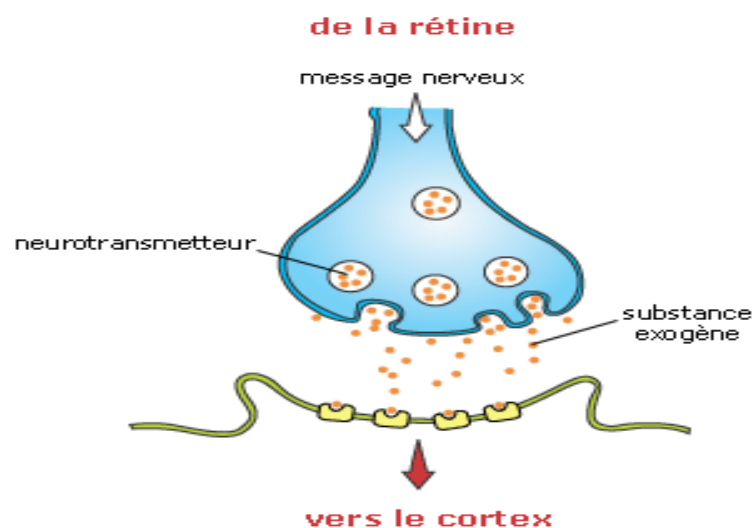


Figure 9 : Transmission du message nerveux au niveau des synapses.

b. Le chiasma optique

La rétine de chaque œil est divisée en hémirétine temporale et hémirétine nasale (hémirétine ou demi-rétine) : chaque partie est distincte et est en relation avec le cortex visuel.

Avant d'arriver au niveau du relais cérébral, les axones des cellules ganglionnaires provenant de l'hémirétine nasale se croisent au niveau du chiasma optique, traversent l'axe de symétrie et se projettent du côté opposé : les fibres provenant de l'hémirétine de l'œil droit arrivent au cortex visuel de l'hémisphère gauche et celles de l'hémirétine de l'œil gauche parviennent au cortex visuel droit. (Figure 10)

En revanche, les axones provenant des cellules de l'hémirétine temporale ne se croisent pas au niveau du chiasma optique : l'hémirétine temporale gauche est en relation directe avec le cortex visuel gauche et l'hémirétine droite avec le cortex visuel droit.

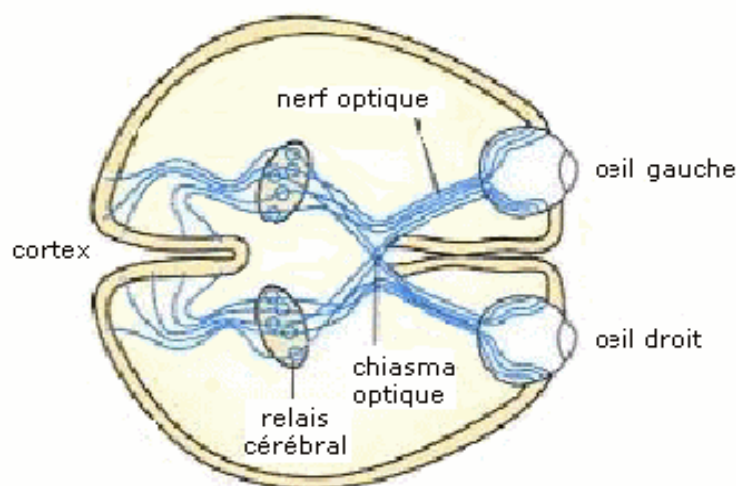


Figure 10: Vue de dessus du chiasma optique

EXAMEN

OPHTALMOLOGIQUE

I-Diagnostic clinique

A-Interrogatoire

Un interrogatoire bien détaillé joue un rôle important dans le diagnostic.

-Age du patient, sexe, Profession (soudeurs, personnels des industries du pétrole, des solvants), niveau socioéconomique.

-ATCD pathologiques personnels et familiaux d'HTA, diabète, Chirurgie oculaire, traumatisme oculaire, tumeurs oculaires.

-Date et mode d'apparition de la symptomatologie : aigue ou progressive, uni ou bilatéral

-Evolution : aggravation rapide, aggravation progressive, ou stagnation.

-Signes associées : BAV (de loin et/ou près), rougeur, douleur oculaire (superficielles, à type de brûlure ou de sensation de corps étranger, ou profondes, ± associées à des douleurs irradiées dans le territoire du trijumeau), sensation de fatigue visuelle, Myodésopsies (sensation de "mouches volantes" ou de "corps flottants") et phosphènes (sensation d'éclairs lumineux), ces deux derniers signes peuvent être annonciateurs d'un décollement de la rétine ; diplopie monoculaire ou binoculaire, métamorphopsies (déformation des lignes droites qui apparaissent ondulées), héméralopie(gêne en vision crépusculaire ou lors du passage d'un milieu bien éclairé à l'obscurité; principal signe de la rétinopathie pigmentaire) ; photophobie, exophtalmie, exorbitisme, strabisme, larmoiement.

-Les traitements locaux et généraux reçus.

B- EXAMEN CLINIQUE

Doit être bilatéral, comparatif, systématisé.

Selon le contexte, il faut éliminer tout d'abord tout ce qui peut menacer le pronostic vital, avant d'examiner l'œil, car quelque soit la cause ou la sévérité de l'atteinte oculaire, cette dernière met en jeu le pronostic fonctionnel et non le pronostic vital.

1-Examen général

- Eliminer une urgence vitale.
- Examiner l'état hémodynamique, respiratoire et l'état de conscience.

2-Acuité Visuelle

De loin (5m) et de près (33cm), sans et avec correction.

L'examen ophtalmologique le plus courant évalue l'acuité visuelle. Le patient lit des rangées de lettres majuscules d'imprimerie sur un optotype suspendu au mur (échelle de Monoyer), dont les dernières lettres sont Z et U. Les rangées de lettres ont des tailles différentes ; le sujet est placé à une distance de 5 mètres et on lui demande quelles sont les plus petites lettres dont il peut distinguer la forme.

3-Examen des annexes

A la recherche des pathologies en rapport avec avec leur lésion.

-Ectropion qui est l'éversion du bord de la paupière inférieure : le bord est tourné vers l'extérieur dévoilant ainsi la conjonctive bulbaire et palpébrale qui tapisse l'intérieur de la paupière.

- Un œil rouge, eczématisation de la conjonctive exposée, larmoiement, tumeur palpébrale,

- Entropion : Déplacement en dedans du bord libre de la paupière, amenant les cils à frotter sur le globe.

- Ptosis qui se définit par la chute de la paupière supérieure, la position normale du bord libre de la paupière supérieure est à 2 millimètres sous le limbe sclérocornéen supérieur (la paupière supérieure recouvre la partie supérieure de la cornée). L'amplitude de mobilité normale de la paupière supérieure entre le regard vers le bas et le regard vers le haut est de 12 à 15 millimètres. Son élévation est assurée par le muscle releveur innervé par le III.

Les défauts de fermeture : Rétraction de la paupière supérieure qui s'observe surtout dans la maladie de Basedow (avec asynergie oculopalpébrale dans le regard vers le bas)

-Lagophtalmie c'est une inoclusion palpébrale dont la paralysie faciale périphérique en est la forme la plus fréquente et qui se manifeste par une légère rétraction de la paupière supérieure, éctropion de la paupière inférieure avec hypotonie, larmoiement, signe de Charles BELL lors des tentatives infructueuses de fermeture de la paupière supérieure (le globe oculaire se révulse de façon physiologique vers le haut et laisse voir la sclère blanche dans l'aire de la fente palpébrale), qui expose à une kératite par exposition.

-Traumatismes palpébraux dont faut penser à une fracture de l'orbite sous-jacente, examiner à l'état de veille en demandant l'ouverture des paupières, ce qui permet d'évaluer le fonctionnement du muscle releveur de la paupière supérieure : un volumineux hématome peut empêcher l'ouverture ou une plaie profonde de paupière supérieure peut avoir sectionné le muscle releveur. Distinguer les plaies parallèles et à distance du bord libre, qui se cicatrisent facilement (lignes physiologiques), des plaies touchant le bord libre qu'il faudra suturer soigneusement afin d'éviter une déformation et/ou une malposition des cils. Au

niveau de l'angle interne des paupières, toujours penser à une section ou un arrachement des canalicules lacrymaux à réparer par microchirurgie. Au niveau de la paupière supérieure, une section du muscle releveur devra être resuturée au mieux et être reprise éventuellement en cas de ptosis traumatique résiduel.

4-Examen de la cornée

Rechercher la transparence, un œdème de la cornée, une positivité de l'épreuve à la fluorescéine (On utilise une solution à la fluorescéine à 5% en unidose ou des bandelettes à la fluorescéine) qui témoigne d'une ulcération.

Le médecin instille une goutte de fluorescéine dans l'œil, ce qui va colorer toute la cornée en jaune orangé, il rince ensuite avec du sérum physiologique et examine l'œil avec la lampe de Wood, les lésions sont mises en évidence par une fluorescence verte.

5-Examen de la chambre antérieure

La CA est parfaitement observable à l'œil nu, à travers la cornée transparente. Il est possible d'apprécier sa profondeur, de constater la présence d'un hypopyon, d'un hyphéma, tyndall.

L'examen à la lampe à fente permet d'étudier au microscope tout ce qui s'y passe.

L'angle de la chambre antérieure échappe cependant à ce mode d'examen.

La gonioscopie seule permet d'observer l'angle de la chambre antérieure.

On peut observer également l'humeur aqueuse, étudier ses altérations.

6-Examen de la pupille

Rechercher un myosis, une mydriase, une réactivité à la lumière, des synéchies.

7-Examen du cristallin

Rechercher la transparence, la forme, une luxation ou subluxation, une perforation.

8-Tonus oculaire

La mesure de la PIO ou tonus oculaire (TO), peut être effectuée de deux façons :

- soit à l'aide d'un tonomètre à aplanation installé sur la lampe à fente : son principe est de déterminer le tonus oculaire en appliquant une dépression sur la cornée.
- soit, de plus en plus couramment, à l'aide d'un tonomètre à air pulsé.

Le tonus oculaire peut être également apprécié par la palpation bidigitale : elle ne donne cependant qu'une approximation et n'a en pratique de valeur qu'en cas d'élévation très importante du tonus oculaire.

Le TO normal se situe le plus souvent entre 10 et 20 mm Hg.

On parle d'hypertonie oculaire pour une PIO > 22 mm Hg.

9-Fond d'œil

Le FO est un examen simple permettant d'examiner le fond de l'œil. Il permet d'observer la rétine et ses vaisseaux, la vitrée, la papille optique (tête du nerf optique), la macula.

- La vitrée: Tyndall vitréen, hémorragie vitréenne.
- La rétine : décollement de la rétine(DDR) , hémorragie, œdème maculaire, œdème papillaire, occlusion vasculaire.

L'ophtalmoscope direct

L'observation est sommaire.

La dilatation pupillaire n'est pas indispensable avec les ophtalmoscopes actuels. Leur luminosité autorise une observation aisée de la partie centrale du fond d'œil.

Cette technique est simple, maniable, mais ne donne qu'un champ d'observation réduit. De plus, elle ne permet pas une vision du relief.

L'ophtalmoscope indirect ou ophtalmoscopie à image inversée

Son principe est d'interposer entre la source lumineuse et l'œil du patient une lentille. Cette lentille doit être convergente, puissante, et former une image inversée de la rétine du patient. L'ophtalmoscopie à image inversée est réalisée à l'aide d'une lentille tenue par l'examineur. Il utilise comme source lumineuse un ophtalmoscope binoculaire fixé sur le front. Cette technique permet la vision du relief et un champ d'observation étendu.

Au rétinographe non mydriatique

L'observation est précise à l'exception de la rétine périphérique. Cette méthode a pour avantage une facilité d'emploi. Et elle permet d'obtenir des images numériques de haute définition.

Au biomicroscope ou lampe à fente

Le biomicroscope permet d'obtenir la meilleure observation. On doit au préalable dilater la pupille au moyen d'un collyre (dit « mydriatique », à base de tropicamide). Souvent on utilise la lentille de Volk ; dans certains cas, l'ophtalmologiste interpose entre l'œil et le biomicroscope un verre à trois miroirs (dit « de Goldmann ») qui permet l'observation complète, avec une image en trois dimensions, de la rétine.

Cette technique permet une analyse très fine des détails du FO.

II-EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A-Etude des fonctions visuelles

Champ visuel

Le champ visuel est la portion de l'espace embrassé par l'œil regardant droit devant lui et immobile.

L'examen du champ visuel (ou périmétrie) étudie la sensibilité à la lumière à l'intérieur de cet espace en appréciant la perception par le sujet examiné de tests lumineux d'intensité et de taille variables.

- le nombre de photorécepteurs décroît de la macula vers la périphérie rétinienne : ainsi, la sensibilité lumineuse décroît progressivement du centre vers la périphérie.
- la papille, formée par la réunion des fibres optiques, ne contient pas de photorécepteurs : c'est donc une zone aveugle (scotome physiologiquement non perçu).

On distingue deux principales méthodes d'examen du champ visuel :

- Périmétrie cinétique : elle est réalisée à l'aide de l'appareil de Goldmann ; on projette sur une coupole un point lumineux de taille et d'intensité lumineuse données et on déplace ce point de la périphérie vers le centre jusqu'à qu'il soit perçu par le patient ; cette manœuvre est répétée sur différents méridiens sur 360°.

En répétant cet examen avec des tests de taille et d'intensité lumineuse décroissante, on peut ainsi tracer des lignes grossièrement concentriques, ou isoptères, correspondant à des zones de sensibilité lumineuse différentes. L'examen est réalisé pour chacun des deux yeux séparément, avec correction optique en cas de trouble de la réfraction. (Figure 11)

- Péricimétrie statique : dans cette méthode, on présente un test lumineux fixe, dont on augmente l'intensité jusqu'à qu'il soit perçu par le sujet. C'est une méthode d'examen plus précise, mais plus longue ; c'est la méthode de choix dans le dépistage et la surveillance du glaucome chronique. De plus en plus couramment à l'heure actuelle, l'examen du champ visuel est réalisé à l'aide d'appareils automatisés en péricimétrie statique (péricimétrie statique automatisée). (Figure 11)

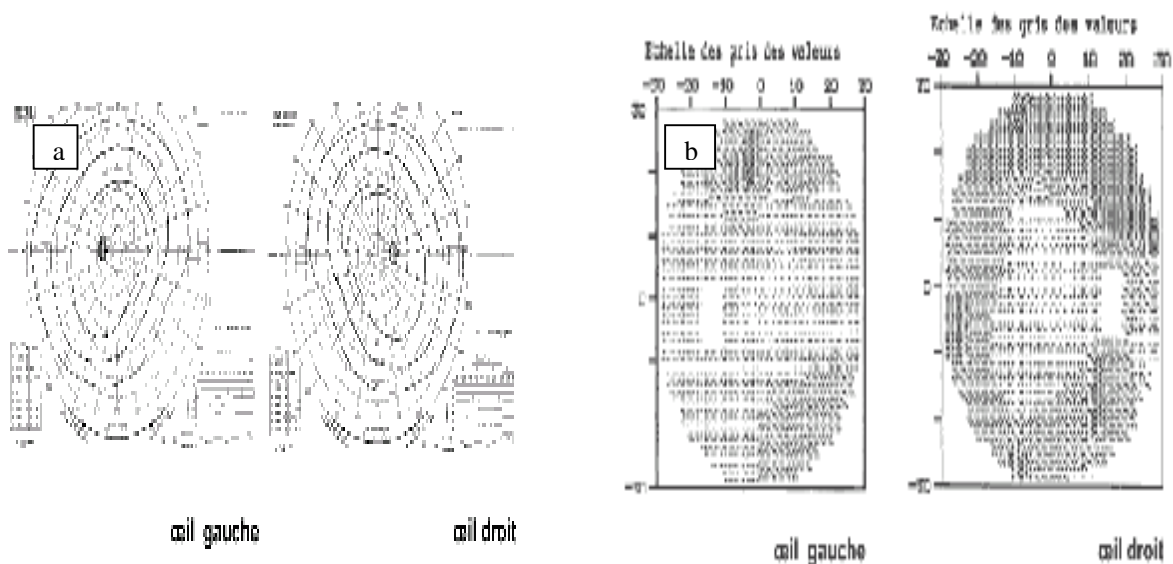


Figure 11 : Champ visuel normal

a.péricimétrie cylindrique b. péricimétrie statique automatisé

Vision des couleurs

En pratique, il est utile d'effectuer un bilan de la vision des couleurs à la recherche d'une dyschromatopsie dans deux circonstances différentes.

- pour dépister une anomalie congénitale, comme par exemple le daltonisme. On utilise alors des planches colorées (tables pseudo-isochromatiques dont la plus connue est celle d'Ishihara) : un sujet daltonien ne verra pas les dessins de planches dont le motif et le fond sont constitués de vert et de rouge.
- en présence d'une affection oculaire acquise, on utilise habituellement le test de Farnsworth où on demande au patient de classer des pastilles colorées ; les dyschromatopsies acquises se traduisent habituellement par une vision altérée et une confusion de deux couleurs complémentaires : bleu et jaune dans certaines affections rétiniennes ou rouge et vert au cours des neuropathies optiques.

B-Angiographie

C'est l'observation du fond d'œil après injection intraveineuse d'un colorant fluorescent, c'est le cas, de la fluorescéine, soit du vert d'indocyanine.

Après injection de fluorescéine, des clichés photographiques en série à l'aide d'un filtre bleu permettront d'en visualiser le passage dans les vaisseaux rétiniens artériels puis veineux. L'angiographie fluorescéinique réalise ainsi une étude dynamique de la vascularisation rétinienne.

L'injection de vert d'indocyanine permet essentiellement de visualiser des vaisseaux choroïdiens pathologiques.

C-Explorations électrophysiologiques

1. Electrorétinogramme

L'électrorétinogramme ou ERG est l'enregistrement du potentiel d'action rétinien secondaire à une stimulation lumineuse de la rétine à l'aide d'une électrode cornéenne. L'ERG traduit une réponse globale de la rétine et n'est altéré qu'en cas de lésions rétiniennes étendues : ainsi, une atteinte maculaire responsable d'une baisse d'acuité visuelle sévère peut s'accompagner d'un ERG normal. Il s'agit donc d'un examen peu sensible qui a des indications limitées.

2. Potentiels évoqués visuels

Les potentiels évoqués visuels ou PEV représentent les potentiels d'action naissant au niveau du cortex occipital à la suite d'une stimulation lumineuse de la rétine : ils explorent donc les voies optiques dans leur globalité, de la cellule ganglionnaire au cortex occipital ; ils sont un apport au diagnostic des neuropathies optiques et sont particulièrement intéressants dans la sclérose en plaques au cours de laquelle ils peuvent en effet être altérés en dehors de toute neuropathie optique cliniquement décelable.

D-ECHOGRAPHIE

Cet examen peut se faire selon deux modes différents :

- en mode A, dont le principal intérêt est d'apprécier la longueur du globe oculaire (en particulier pour déterminer la puissance de l'implant lors de chirurgie de la cataracte).
- en mode B, dont l'indication essentielle est de dépister un éventuel décollement de la rétine lors de trouble des milieux oculaires (cataracte ou hémorragie du vitré), ou encore pour localiser un corps étranger intraoculaire ou aider au diagnostic d'une tumeur intraoculaire ou intraorbitaire.

E-Tomographie en cohérence optique (Optical Coherence Tomography = OCT)

L'OCT est une technique d'imagerie non invasive qui permet d'explorer le segment antérieur ou le segment postérieur de l'œil, notamment la cornée et la rétine. Le principe de l'OCT repose sur l'interférométrie au laser, qui est fondé sur un phénomène optique. L'interférométrie combine l'analyse de longueurs d'onde de la lumière de référence et de la lumière réfléchiée par les structures de l'œil. Les propriétés de réflexion et d'absorption de la lumière par les tissus de l'œil sont la source de contraste des images d'OCT, révélatrices d'informations morphologiques. L'OCT produit classiquement des images en coupe axiale (en mode B comme en imagerie échographique).

Il réalise des coupes de la macula permettant d'obtenir une image proche de son aspect histologique. (Figure 12)

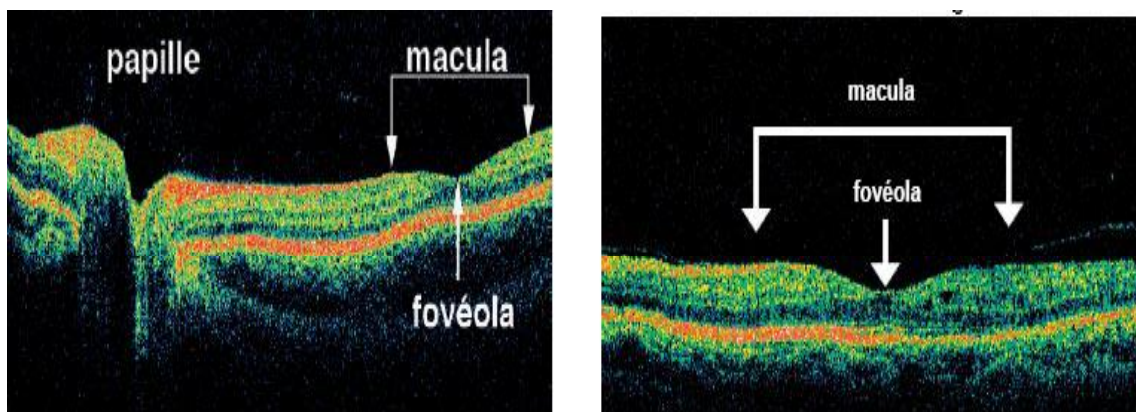


Figure 12: A gauche, OCT passant par la papille et la macula- à droite, OCT maculaire.

F-TDM [33]

1- Principe

C'est une technique d'imagerie utilisant l'émission de rayons X, ceux-ci vont traverser la région à étudier. En fonction de leur densité, les tissus vont retenir une

portion variable de ces RX. Plus ils sont denses, et plus ils retiennent les RX. Ce qui reste du faisceau de RX initial va être recueilli par des récepteurs et mesuré (en unité Hounsfield, qui reflètent la densité des tissus).

2-Technique

La tomodensitométrie est réalisée à l'aide de coupes fines multiplans centrées sur le nerf optique pratiquées dans le plan axial, sagittal et surtout coronal en étudiant l'ensemble de l'orbite vers le sinus maxillaire et l'endocrâne.

3-Résultats

Elle confirme ainsi le diagnostic, analyse les dégâts osseux et les conséquences du traumatisme sur les parties molles intra et extra orbitaires. Il a également un rôle fonctionnel prédictif ; Les défauts osseux touchant plus de 25% sont à haut risque d'enophtalmie. La prévalence d'une diplopie est d'autant plus élevée qu'un muscle oculomoteur est incarcerated entre les deux berges osseuses du foyer de fracture ; par contre, si le muscle est en rapport avec une seule berge, la diplopie est le plus souvent spontanément résolutive. En cas de corps étranger intra oculaire (CEIO) métallique le scanner confirme le diagnostic et en précise la position.

G-IRM [33]

L'IRM joue un rôle de plus en plus important dans le bilan de la pathologie oculaire surtout pour visualiser les tissus mous. Les séquences pondérées en T1 visualisent les sites de fracture par ex et celles pondérées en T2 permettent le bilan des lésions des tissus mous adjacents ou à distance des sites fracturaires. Cet examen doit être réservé aux problèmes non résolus ou incomplètement résolus par le scanner, en particulier dans le bilan des échecs chirurgicaux, pour rechercher une éventuelle fibrose des tissus mous et dans les cas où les coupes sagittales sont indispensables. En postopératoire, l'IRM permet le bilan des complications : reconstruction inappropriée, tissu cicatriciel rétractile, infection. L'IRM est contre indiquée en cas de suspicion de CEIO vu le risque du déplacement. Mais peut être utile en cas de corps étranger radiotransparent.

ASPECTS MEDICAUX

LEGAUX

I-L'urgence et ses implications médico-légales

La responsabilité du praticien ou de l'établissement est fréquemment mise en cause dans le cadre des pathologies nécessitant une prise en charge urgente.

Il n'y a pas réellement de code spécifique édictant exactement ce que doit faire le médecin face aux urgences.

Le médecin est soumis comme tout citoyen aux obligations générales figurant dans le Code civil pour un dommage causé à autrui et dans le Code pénal pour des dommages résultant d'infractions graves de nature à mettre en cause l'ordre public et réprimés de ce fait (par exemple, coups et blessures volontairement ou involontairement portés).

Mais, si l'acte médical n'est pas spécifiquement visé par ces codes, il est parfaitement décrit par la jurisprudence.

II-Sinistralité des soins non programmés en ophtalmologie

On observe que la sinistralité en ophtalmologie d'urgence est alimentée en particulier par :

- Le défaut de prise en charge des demandes de soins non programmés d'ophtalmologie (DSNPO) dans des délais compatibles avec l'item d'urgence du patient ;
- La constatation de soins ni consciencieux, ni diligents, ni attentifs, ni conformes aux données acquises de la science, car souvent donnés à la hâte dans le cadre d'un ajout de consultation au sein d'une activité déjà dense ;
- Le défaut d'orientation adaptée à la DSNPO lorsqu'elle ne peut pas être assumée par le praticien sollicité ;
- Le défaut d'information qui est sévèrement sanctionné, recherché et retenu pour annuler l'aléa thérapeutique même confirmé.

DIFFERENTES
PATHOLOGIES EN
URGENCES
OPHTALMOLOGIE

I- Généralités

Il existe de nombreuses pathologies urgentes en ophtalmologie, dont plusieurs menacent le pronostic fonctionnel.

Le délai entre les premiers symptômes présentés par les patients et la consultation peut varier de quelques heures pour certains patients, à plusieurs mois pour d'autres.

Mais il faut savoir que quelque soit l'urgence et quelque soit son retentissement sur la vision, il faut éliminer en premier lieu une urgence vitale.

II-Facteurs de risque

Il existe beaucoup de facteurs de risque qui peuvent prédisposer à une pathologie oculaire qui peut être urgente et menacer le pronostic visuel.

- Age >50 ans, myopie, ATCD de décollement réinien; comme facteurs de risque du décollement de rétine.
- Certaines professions comme soudeur, personnels des industries du pétrole, pompiers ; comme facteurs de risque d'une brûlure oculaire.
- ATCD familial ou personnel de tumeur oculaire (le cadre d'une prédisposition génétique) ; par exemple une mutation de deux allèles de RB1 prédisposant au rétinoblastome.
- Hypermétropie, Chambre antérieure étroite, Angle irido-cornéen étroit, petite longueur axiale oculaire comme facteur de risque du glaucome par fermeture de l'angle.
- Tout traumatisme même minime avec point d'impact facial, peut associer une contusion ou perforation oculaire.
- HTA, tabagisme, obésité, diabète ; peuvent favorisée la formation d'une embolie ou thrombose, et ainsi être un facteur de risque d'une occlusion de

l'artère ou veine centrale de la rétine ou branche de l'artère ou veine centrale de la rétine.

III-Diagnostic

Les signes fonctionnels ophtalmologiques de consultation en urgence sont divers et variés.

Les motifs les plus fréquents de consultation en urgence sont : la rougeur oculaire, une baisse d'acuité visuelle, un métamorphopsies et une irritation. On retrouve, l'atteinte palpébrale (œdème et/ou rougeur), les myodésopsies et le larmoiement. L'existence d'un traumatisme associé à ces signes fonctionnels est fréquente. On peut trouver également des patients qui ne présentent aucune doléance, et qui sont adressés par un médecin pour un bilan dans le cadre d'une pathologie générale (bilan de décompensation de diabète, recherche de maladie de Horton, recherche d'embolie vasculaire ou septique) ou pour la recherche de signes d'hypertension intracrânienne.

Compléter par l'examen à la lampe à fente, qui est un examen courant en ophtalmologie ; selon les cas, on peut réaliser des examens complémentaires comme une échographie oculaire, angiographie rétinienne, radiographie/TDM orbitaire.

IV-Traitement

Consiste à restaurer l'intégrité du GO, éviter l'infection et les éventuelles complications.

Il existe différents moyens thérapeutiques en ophtalmologie ; on distingue le traitement médical local ou général (antibiotiques topiques ou générales, les antiinflammatoires non stéroïdiens, les corticoïdes, les hypotonisants dont on distingue les bêta-bloqueurs, les alpha 2 agonistes, les inhibiteurs de l'anhydrase

carbonique et les agents osmotiques), le traitement chirurgical (les sutures, l'extraction extra/intra capsulaire en cas de cataracte, indentation sclérale et vitrectomie et rétinopexie en cas de décollement de rétine) ; le traitement se fait selon la maladie, selon la cause, et surtout selon la présentation clinique et paraclinique du patient.

V-Pronostic

En fonction de la cause, de la sévérité et de la précocité de la prise en charge, le pronostic peut différer, et le patient peut présenter une amputation du champ visuel, une cécité, une guérison sans retentissement fonctionnel, ni menace vitale ; ou au contraire le pronostic peut être défavorable avec une espérance de vie réduite.

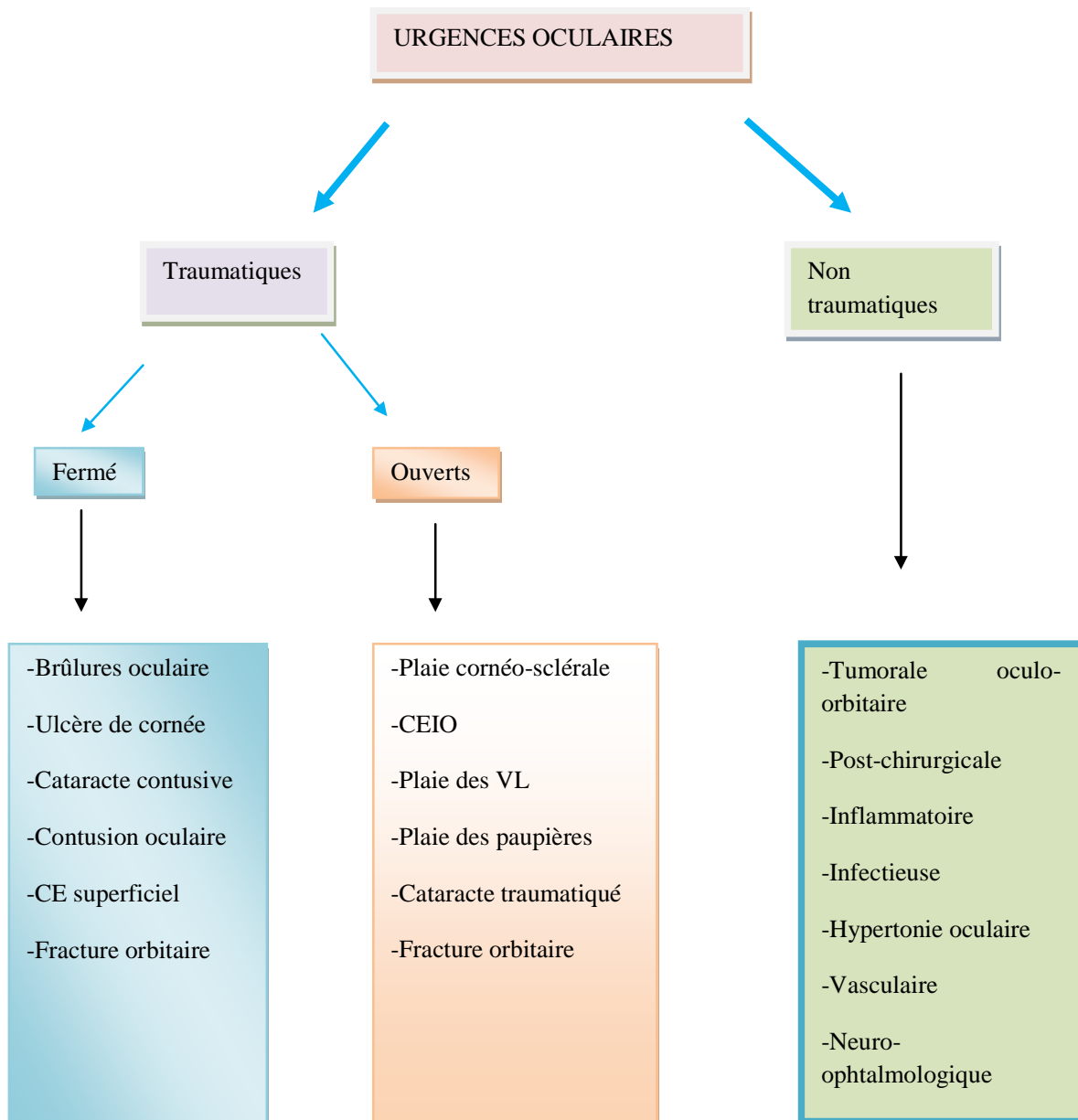


Figure 13: Schéma montrant les différentes urgences en ophtalmologie

I- URGENCES TRAUMATIQUES

1-Traumatisme oculaire fermé

A-Brûlures oculaires [137, 138]

Les brûlures oculaires sont des lésions oculaires dont l'origine peut être chimique, thermique, ou électrique

A-1-Diagnostic

Trois grands types de circonstances de survenue

Les accidents industriels qui sont souvent graves, et font intervenir des produits concentrés (gravité des brûlures par bases +++).

Les accidents domestiques sont souvent moins graves, et sont liés à des éclaboussures, des ouvertures accidentelles de bouteilles.

Les agressions constituent une part non négligeable des brûlures oculaires chimiques, souvent perpétrés avec des produits alcalins.

Le patient admis pour une brûlure oculaire, présente une BAV dont on doit évaluer son intensité, un larmoiement qui traduit une atteinte de la conjonctive, une photophobie, une douleur et rougeur oculaire en rapport avec une hyperhémie de la conjonctive ainsi qu'un blépharospasme.

A l'examen clinique, on recherche une opacification et une sensibilité de la cornée, la présence d'adhérences qui empêchent la fermeture de la fente palpébrale correspondant au symblépharon, résultat de la nécrose des culs-de-sac de la conjonctive, et dont l'évolution se fait quelquefois vers l'apparition d'un ulcère de la cornée. Rechercher la présence d'hémorragies sous-conjonctivales, d'un cercle périkératique ou d'un chémosis, d'une kératite ponctuée superficielle située dans l'aire d'ouverture des paupières si brûlures peu importantes (figure 14). Outre la destruction de l'épithélium cornéen (figure 15), les brûlures s'accompagnent d'un œdème, de zones d'ischémie ou de nécrose de la région limbique ou de la

conjonctive bulbaire ou d'une ulcération plus ou moins étendue de l'épithélium cornéen avec une hyperhémie diffuse de la conjonctive (figure 16). Les territoires ischémiques apparaissent blancs et œdémateux liés à l'interruption de la circulation sanguine dans les vaisseaux de l'épiscière et de la conjonctive, ils prédominent souvent à la partie inférieure où le produit chimique se concentre. Les formes sévères s'accompagnent d'une réaction inflammatoire de la chambre antérieure, d'une hypertonie oculaire et d'une anesthésie cornéenne. Il faut également relever l'existence d'éventuelles lésions palpébrales, en particulier des bords libres et des points lacrymaux.

Les principaux agents causant les brûlures oculaires sont soit physiques tels que les agents thermiques, électriques etc. ; soit chimiques tels que les produits ménagers et industriels ; soit biologiques par les insectes par exemple ou autres.

CLASSIFICATION PRONOSTIQUE DES BRÛLURES CHIMIQUES (Ropper – Hall) [138]

GRADE 1 : TRÈS BON PRONOSTIC

- désépithélialisation cornéenne isolée.
- stroma intact.
- pas d'ischémie limbique.

GRADE 2 : BON PRONOSTIC

- opacité cornéenne mais détails de l'iris visibles.
- ischémie affectant moins du tiers de la circonférence limbique.

GRADE 3 : PRONOSTIC RÉSERVÉ

- désépithélialisation cornéenne totale.
- opacité cornéenne masquant les détails de l'iris.
- ischémie affectant entre un tiers et la moitié de la circonférence limbique.

GRADE 4 : PRONOSTIC PÉJORATIF

- opacité cornéenne totale sans visibilité des structures du segment antérieur.
- ischémie affectant plus de la moitié de la circonférence limbique.

A-2-Traitement

Le lavage oculaire doit être réalisé immédiatement sur le lieu même de l'accident et poursuivi durant le transport du malade vers l'ophtalmologiste ou l'hôpital. (figure 17)

Le traitement médical peut se faire par des corticoïdes locaux notamment dans les brûlures chimiques. Administrées par voie systémique, les tétracyclines réduisent l'incidence des ulcérations cornéennes et favorisent leur cicatrisation. La posologie de la doxycycline ou de la minocycline est de 200 mg par jour. Le collyre antibiotique à large spectre (fluoroquinolone) peut aussi être utilisé ; ainsi que des antalgiques par voie orale ou générale pour calmer la douleur.

Les collyres hypotonisants trouvent leur place en cas d'installation d'une HTIO.

Les brûlures oculaires chimiques se compliquent également de lésions rétiniennes dont la prévention pourrait être réalisée par l'administration d'anti-tumor necrosis factor (anti-TNF).

Le traitement chirurgical est proposé dans les cas sévères, avec débridement et excision des tissus nécrotiques afin de réduire la réaction inflammatoire.

Une plastie ténonienne peut être réalisée dans les brûlures oculaires graves accompagnées d'une perte totale de la vascularisation limbique.

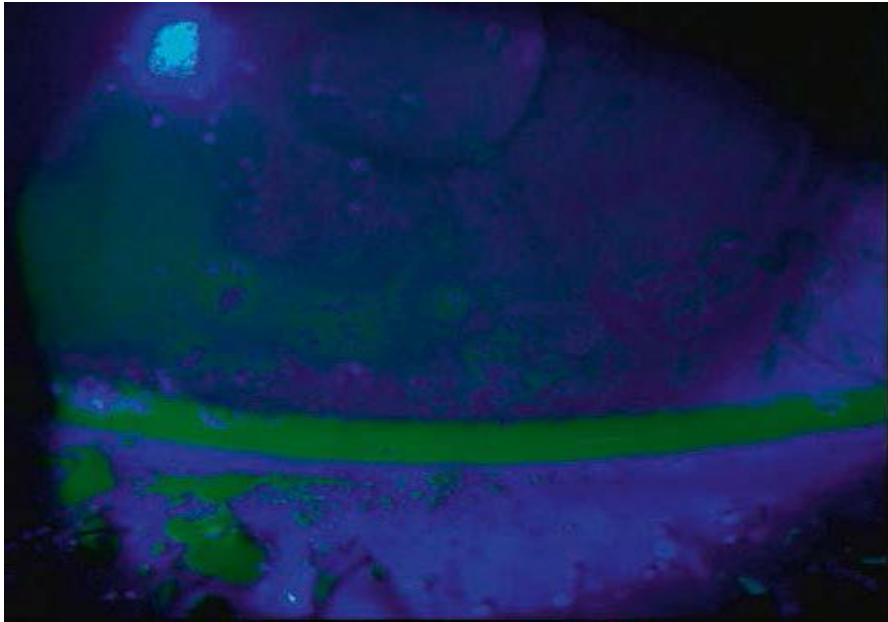


Figure 14 : Brûlure par acide faible montrant une Kératite ponctuée superficielle dans l'aire d'ouverture des paupières avec des ulcérations plus étendues de l'épithélium cornéen dans la partie inférieure.

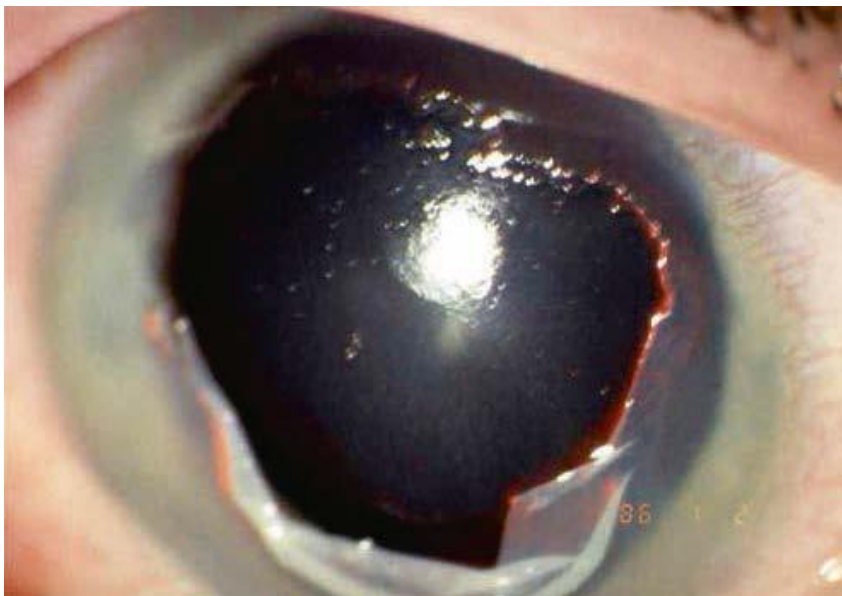


Figure 15 : Brûlure par acide fort
Destruction complète de l'épithélium cornéen, enroulé en partie inférieure.
Le stroma cornéen est transparent et la region limbique non ischémique.



Figure 16 : Brûlure oculaire par substance chimique

a. Brûlure du premier degré de la paupière supérieure gauche. **b.** Aspect de la cicatrisation cutanée au 8e jour. **c.** Hyperhémie diffuse de la conjonctive, ulcération de l'épithélium cornéen étendue à toute l'hémi-cornée inférieure. **d.** Hémorragies punctiformes et sous-conjonctivales situées autour du limbe. Il n'existe pas d'œdème de la cornée ni d'ischémie limbique.

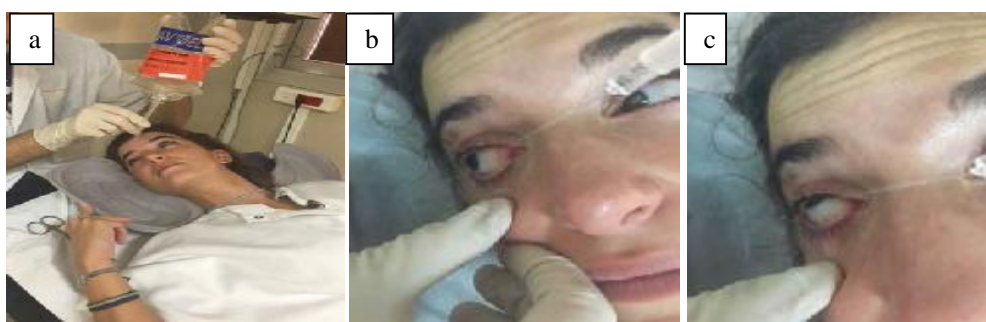


Figure 17 : Pratique du lavage oculaire

a. La patiente est allongée, une tubulure à perfusion est maintenue à environ 10 cm du globe oculaire.
b. c. Afin de parfaitement exposer la totalité de la surface conjonctivale, la patiente doit regarder dans toutes les positions du regard, et rincer abondamment les culs-de-sac conjonctivaux.

B-Ulcère de cornée [36] [37] [38]

C'est une perte de substance de la cornée post traumatique avec inflammation sous-jacente pouvant progresser jusqu'à la perforation.

B-1-Diagnostic

On recherche chez un patient qui se présente pour un ulcère de cornée une douleur et rougeur oculaire, une BAV dont on évalue son intensité, une photophobie et un blépharospasme. Un œdème superficiel de la cornée sans infiltration cellulaire évidente peut être présent.

Un test à la fluorescéine est une aide précieuse dans le diagnostic de ce type d'ulcère. Un test positif signe une perte complète de l'épithélium cornéen et donc une exposition du stroma. (figure 18)

Le diagnostic différentiel peut se faire avec une plaie superficielle de la cornée, une kératite hépétique, des anomalies des paupières conduisant à une irritation mécanique et par conséquent au développement d'ulcère comme l'éctropion (éversion du bord libre de la paupière, exposant la cornée), l'entropion (enroulement du bord libre de la paupière vers l'intérieur), le trichiasis (orientation des cils vers la cornée), le distichiasis (implantation anormale de cils sur le bord interne de la paupière).

B-2-Traitement

Le traitement antiinfectieux en collyre (quinolone par exemple) est recommandé pour prévenir une infection. Les agents lubrifiants sont aussi prescrits. Les tétracyclines par voie systémique en plus de leur effet antibiotiques, inhibent les métalloprotéinases et pourraient retarder la fonte stromale et favoriser la cicatrisation épithéliale. L'utilisation de la vitamine A en pommade repose essentiellement sur son rôle dans la cicatrisation cornéenne et sur sa faible toxicité. Le traitement peut également comporter un cycloplégique comme l'atropine pour limiter les douleurs et prévenir la formation de synéchies postérieures.

Le traitement peut faire appel à l'utilisation d'une lentille qui va servir de pansement à la cornée et empêcher la paupière de frotter directement sur l'ulcère. On enlève la lentille dès que l'épithélium cornéen antérieur est cicatrisé.

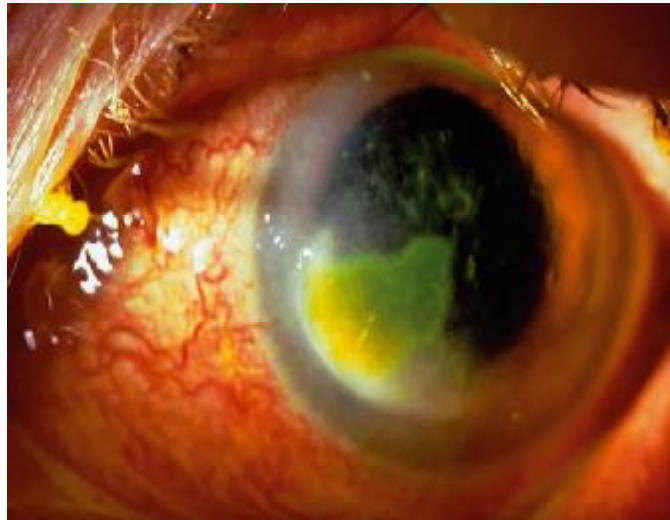


Figure 18 : Test à la fluorescéine positif confirmant ainsi une ulcération cornéenne.

C-Cataracte contusive [47]

C'est l'opacification de la totalité ou une partie du cristallin suite à un traumatisme contusif.

C-1-Diagnostic

La cataracte peut survenir immédiatement ou à distance d'un choc direct ou indirect sur le GO.

Le patient se présente par une photophobie, un larmoiement, une BAV qui dépend du siège et de la densité des opacités. Les opacités siégeant sur l'axe visuel sont plus gênantes, une dyschromatopsie (anomalie de perception des couleurs) est à rechercher ainsi qu'une rougeur, douleur oculaire et une diplopie.

Selon le type de la cataracte, on distingue la cataracte en rosace postérieure qui est la plus caractéristique prenant un aspect en pétales de fleurs et peut régresser ou évoluer vers l'opacification totale du cristallin ; des opacités ponctuées

sous épithéliales disséminées qui surviennent après un traumatisme minime et pouvant prendre diverses formes (petites opacités discrètes ponctuées, opacités réunies en cataracte sous capsulaire en toile d'araignée et opacités nodulaires). (figure 19) ; la cataracte diffuse est une forme rare caractérisée par une opacité laiteuse qui diffuse rapidement donnant une cataracte totale blanche. (Figure 20)

Il est capital de prendre le tonus oculaire pour rechercher un éventuel glaucome associé et d'effectuer un examen du fond d'œil pour apprécier l'état de la rétine, en particulier au niveau maculaire. Il faut noter que l'opacification du cristallin crée une gêne à l'examen du segment postérieur ; dans certaines cataractes très évoluées, le fond d'œil est même invisible d'où l'intérêt d'une en mode B pour rechercher un décollement de la rétine ou une hémorragie intravitréenne.

L'examen de l'œil adelphe doit être systématique et complet.

En cas de décision chirurgicale, la lentille intraoculaire (implant) est choisie après avoir mesurer deux paramètres importants: la puissance réfractive de la cornée (la kératométrie) et la longueur axiale de l'œil par une échographie en modeA.

Le diagnostic différentiel peut se poser avec les cataractes unilatérales (cataracte congénital unilatéral), et les cataractes bilatérales très asymétriques (cataracte pathologique, sénile, iatrogène); chez l'enfant le diagnostic différentiel qui peut se poser est celui d'une leucocorie, d'un rétinoblastome.

C-2-Traitement

Le traitement médical consiste à administrer un collyre ATB pour prévenir l'infection, un collyre corticoïde pour minimiser l'inflammation, un collyre hypotonisant pour lutter contre une HTO qui peut s'installer.

La chirurgie de la cataracte sera envisagée ultérieurement, différentes techniques peuvent être utilisées. (figure 21)

L'EIC garde sa place dans certains cas, consiste en une extraction du cristallin en totalité avec

son sac capsulaire.

L'EEC manuelle ou mieux encore par phacoémulsification qui consiste en une fragmentation du cristallin par les ultrasons avec mise en place d'un cristallin artificiel afin de restaurer une fonction visuelle utile.

La Phacophagie est une technique utilisée chez l'enfant et qui consiste en un broutage du cristallin à l'aide d'un vitréotome par voie antérieure ou par voie postérieure avec possibilité de compléter par une vitrectomie postérieure en cas d'hémorragie de vitré, puis réaliser une phacoaspiration des fragments obtenus.

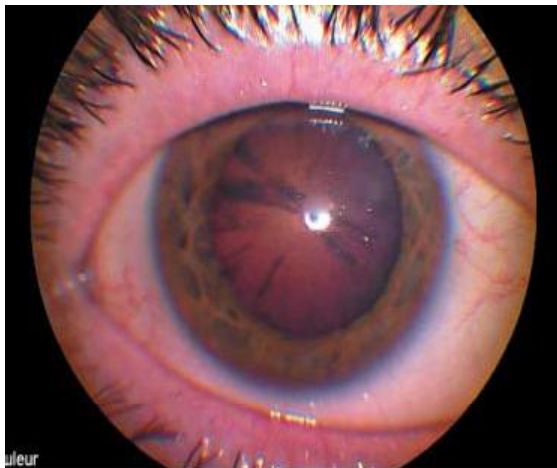


Figure 19: Cataracte nucleaire

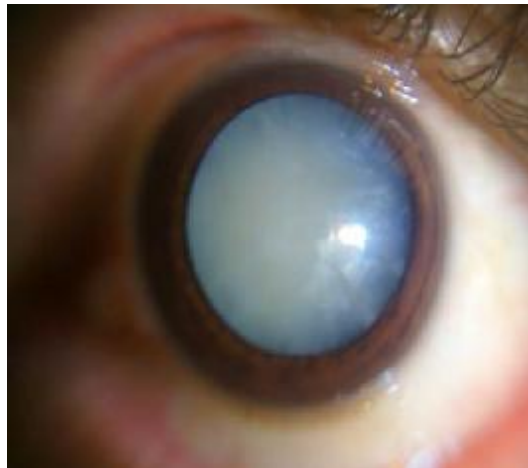


Figure 20: Cataracte diffuse

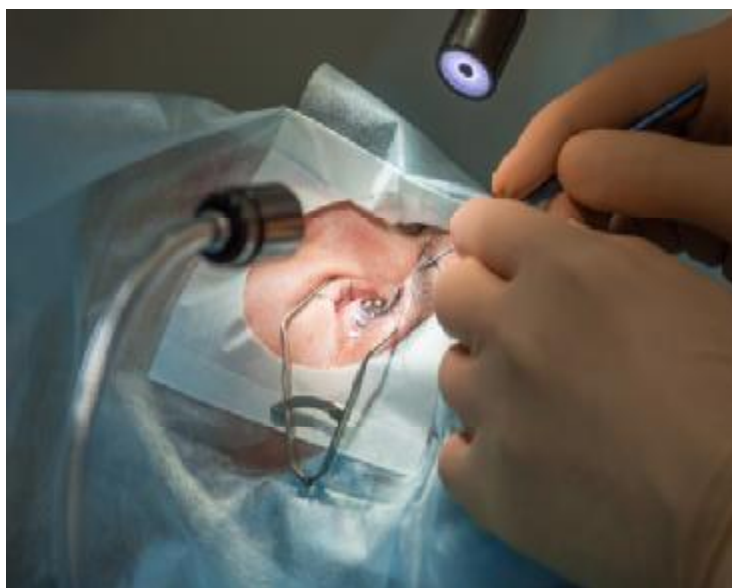


Figure 21: Chirurgie de la cataracte

D-Contusion oculaire

La contusion oculaire est une lésion oculaire suite à un traumatisme fermé sans ouverture au niveau du globe oculaire.

NB: Les atteintes du segment antérieur et postérieur peuvent être associés.

D-1- Contusion oculaire avec atteinte du segment Antérieur

D-1-1-Atteinte de la cornée [139,140]

D-1-1-1-Diagnostic

L'épithélium cornéen est souvent le siège d'une érosion superficielle ou d'un œdème sous-épithélial en cas de contusion avec atteinte cornéenne.

Rechercher la présence d'une ou plusieurs stries endothéliales le plus souvent verticales dans le cadre d'une rupture de la membrane de Descemet, un astigmatisme cornéen post-traumatique en relation avec l'existence de cicatrices rétractiles de l'angle iridocornéen, Des déformations kératocôniques induites par le traumatisme [140] et un oedème cornéen. À distance du traumatisme, des kératalgies récidivantes peuvent apparaître.

D-1-1-2-Traitement

Comprend un collyre antibiotique afin de prévenir l'infection, un collyre antalgique, un cicatrisant avec un pansement oculaire. En cas de kératalgies récidivantes, la chirurgie réfractive trouve sa place. L'œdème cornéen peut se chroniciser et nécessiter une kératoplastie transfixiante ou une greffe endothéliale pour les déformations sévères.

D-1-2-Luxation/Subluxation du cristallin post-traumatique

La subluxation du cristallin est un déplacement partiel du cristallin, consécutif à une rupture partielle des fibres qui le rattachent au corps ciliaire. Le cristallin se retrouve alors décentré par rapport à l'aire pupillaire.

La luxation du cristallin est un déplacement total du cristallin, consécutif à une rupture totale des fibres qui le rattachent au corps ciliaire. Le cristallin se retrouve alors soit dans la chambre antérieure en cas de luxation antérieure du cristallin ou plus rarement dans le vitré en cas de luxation postérieure du cristallin.

D-1-2-1-Diagnostic [41,42]

Le diagnostic du déplacement du cristallin repose en premier lieu sur les signes cliniques visibles à l'examen ophtalmologique.

Rechercher une BAV, douleur et rougeur oculaire, un larmoiement, des clignements répétés des paupières et un blépharospasme à la phase aiguë du traumatisme.

Lors de la subluxation, le cristallin est partiellement détaché et se retrouve décentré par rapport à l'aire pupillaire, ce qui laisse entrevoir un espace « dépourvu » de cristallin. (figure 22)

Lors de luxation, le cristallin est entièrement détaché et se retrouve en avant de l'iris dans la chambre antérieure (figure 23) ou plus rarement, dans le vitré (figure 24). Déplacé en chambre antérieure, le cristallin frotte alors contre la cornée et entraîne un œdème cornéen. Lors de luxation antérieure, le cristallin peut également provoquer un décollement rétinien par traction du vitré.

Le cristallin peut s'opposer à l'évacuation de l'humeur aqueuse et engendrer une augmentation de la pression intraoculaire pouvant générer des lésions potentiellement irréversibles sur la vision. Le cristallin déplacé peut provoquer également une inflammation intraoculaire.

D-1-2-2-Traitement

La subluxation du cristallin, sans glaucome associé, nécessite à minima une surveillance renforcée voire l'extraction chirurgicale du cristallin (par la technique de phacoexérèse ou par la technique de la phacoémulsification) si cataracte associée ou

risque éminent de luxation complète. Dans certains cas, un anneau de tension capsulaire peut également être mis en place associé à une IOL si possibilité de conservation du sac.

En cas de subluxation une chirurgie avec beaucoup de précautions est nécessaire ; l'injection de produit viscoélastique à haute viscosité dans la chambre antérieure permet de colmater la rupture zonulaire et de refouler la mèche de vitré en arrière de la zonule; lorsque la rupture zonulaire est étendue, la mise en place d'un anneau de tension capsulaire (ATC) permet de retendre le sac capsulaire, facilite l'implantation et réduit l'incidence de l'opacification capsulaire postérieure [43, 44, 45,46].

En cas de luxation antérieure, l'extraction du cristallin doit être urgente en raison de l'hypertonie majeure et du risque de décompensation endothéliale. Elle sera réalisée par voie antérieure, tout en veillant à mettre la pupille en myosis pour prévenir la chute du cristallin dans la vitré durant l'intervention. Une vitréctomie antérieure est nécessaire s'il ya issue du vitré.

En cas de luxation postérieure, une extraction par voie antérieure peut être réalisée si le cristallin semble accessible et sera facilitée par l'injection d'une bulle d'air dans le vitré pour replacer le cristallin dans l'aire pupillaire et permettre de l'extraire à la cryode ou à l'anse. Mais le plus souvent, il sera nécessaire de recourir à une vitréctomie et injection de perfluorocarbone liquide (PFCL). L'extraction sera alors réalisée soit au cours d'une phacophagie au vitréotome ou d'une phacofragmentation ultrasonique.

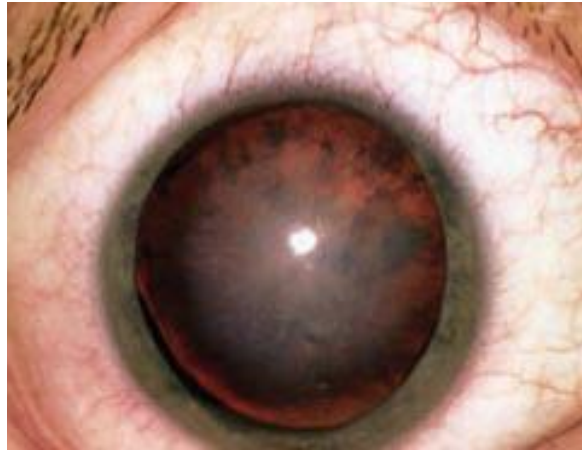


Figure 22: subluxation du cristallin bien visible entre 7 et 9 heures

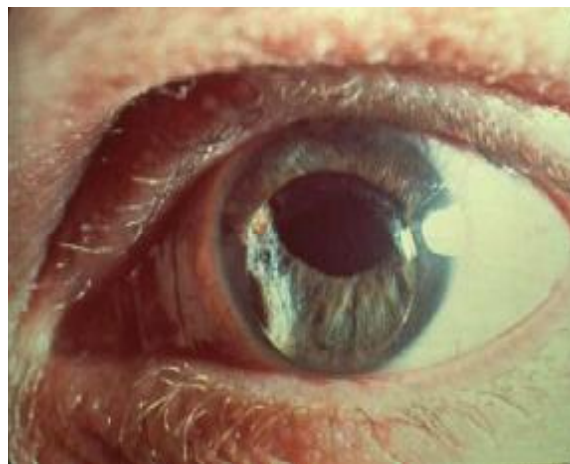


Figure 23: Luxation antérieure du cristallin

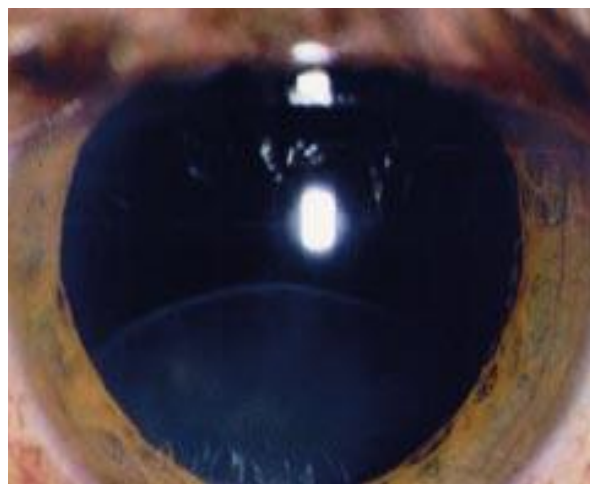


Figure 24 : Luxation postérieure du cristallin dans le vitré

La luxation n'est pas (encore) complète, le cristallin est encore retenu par quelques fibres zonulaires.

D-1-3-Mydriase post-traumatique

La mydriase c'est une dilatation permanente même avec une stimulation lumineuse de la pupille par contraction du muscle dilatateur de l'iris. (figure 25)

D-1-3-1-Diagnostic

La pupille, sans lésion anatomique, parfois légèrement déplacée est en mydriase modérée et ne réagit ni à la lumière (diminution du RPM) [126], ni à la vision de près.

Rechercher une douleur et rougeur oculaire, une BAV dont on évalue l'intensité, une photophobie, un larmoiement, ainsi qu'un blépharospasme.

À l'examen, la pupille en semi-mydriase, est peu réactive à l'illumination. Une rupture concomitante du sphincter se manifeste par une pupille irrégulière ou par des encoches de la marge pupillaire.

Parmi les diagnostics différentiels on peut citer une hypoplasie ou atrophie de l'iris, une atteinte du nerf III et de son noyau, intoxication aux antidépresseurs, à la cocaïne, la pupille d'adie qui se caractérise par une mydriase unilatérale persistante.

D-1-3-2-Traitement

À la phase aiguë, un traitement cycloplégique à visée antalgique est prescrit.

En cas de persistance de la mydriase, on peut proposer le port de lentilles opaques en dehors de l'aire pupillaire.

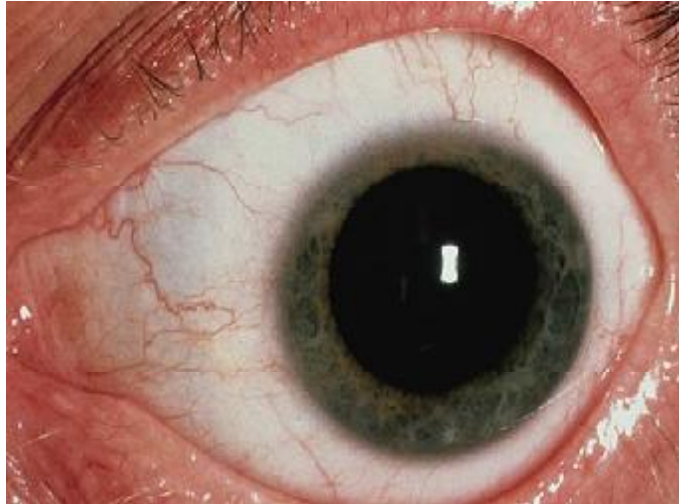


Figure 25 : mydriase post traumatique

D-1-4-Iridodialyse et cyclodialyse [180]

L'iridodialyse est la désinsertion partielle ou totale de l'iris au niveau de l'éperon scléral. (figure 26)

La cyclodialyse correspond à la désinsertion du corps ciliaire au niveau de l'éperon scléral.

D-1-4-1-Diagnostic

Rechercher une diplopie monoculaire, une douleur et rougeur oculaire en cas d'une iridodialyse. L'iridodialyse se reconnaît en général immédiatement à l'examen direct. On aperçoit à la racine de l'iris un trou noir, souvent très large, plus large à la racine même de l'iris. La pupille est déformée. L'examen à la lampe à fente permet d'observer une pupille qui a conservé sa forme régulière sur une partie de sa circonférence, le stroma est rétracté sur lui-même. [179]

À la gonioscopie, les procès ciliaires sont bien visualisés, à leur siège habituel avec parfois des synéchies antérieures périphériques.

Dans le cadre de la cyclodialyse, il y a absence de symptômes, mais on peut trouver une diminution de la vision, une douleur, une photophobie et rougeur en raison de la fermeture spontanée de la cyclodialyse. On recherche une hypotension

intraoculaire qui peut être source d'œdèmes cornéens, papillaires, de plis chorio-rétiniens et de décollement choroïdien.

La biomicroscopie par ultrasons (UBM) est particulièrement utile en cas de doute diagnostique ou de persistance d'une hypotonie post-traumatique.

D-1-4-2-Traitement

L'iridodialyse ne nécessite de traitement qu'en cas de gêne fonctionnelle ou esthétique. [128]

Dans l'iridodialyse étendue, l'indication peut se poser d'une reposition avec réinsertion de l'iris.

La cyclodialyse, du fait du risque de chronicisation de l'hypotonie, nécessite un traitement spécifique. L'atropine permet de rapprocher l'éperon scléral du corps ciliaire facilitant ainsi la cicatrisation. Les corticostéroïdes sont à proscrire car ils retardent la cicatrisation.

Dans la plupart des cas, la cyclodialyse avec hypotension persistante nécessite une fermeture chirurgicale, mais il est possible d'utiliser le laser à argon et la cryothérapie. [129, 130].

Après le laser, la pression intraoculaire est souvent augmentée, et une surveillance attentive est nécessaire. On peut prescrire si c'est nécessaire des médicaments hyperosmotiques et des produits qui suppriment la production d'humeur aqueuse.

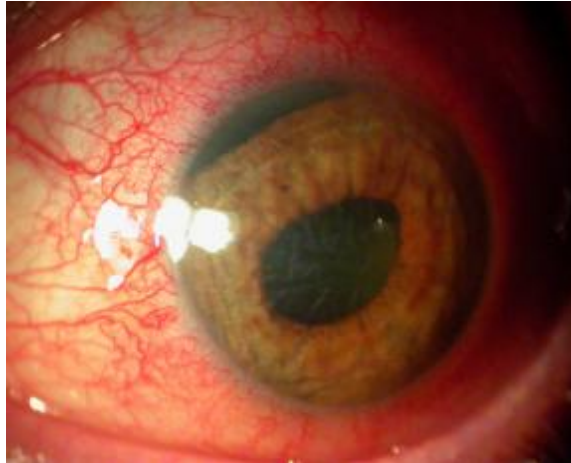


Figure 26 : Iridodialyse post-traumatique

D-1-5-Hyphéma

C'est la présence du sang dans la chambre antérieure, Il se manifeste généralement par une petite accumulation de sang au pied de l'iris, juste derrière la cornée, parfois on ne distingue qu'une légère teinte rougeâtre. (Figure 27)

D-1-5-1-Diagnostic [141]

Les signes retrouvés sont ceux d'un œil rouge et /ou douloureux avec BAV dans un contexte traumatique. Au début l'hyphéma post-traumatique entraîne un œil rouge associé à une baisse d'acuité visuelle indolore d'importance variable .La rougeur oculaire est de type diffuse avec cercle périkératique. Cependant, l'hémorragie très discrète ne provoque qu'une gêne fonctionnelle légère, expliquant le retard important avec lequel ces malades viennent consulter. Chez l'enfant les douleurs oculaires peuvent entraîner des vomissements, voire des troubles du comportement. On recherche aussi des larmoiements, une photophobie, une coloration verdâtre de l'iris (observée au décours d'un hyphéma massif).

Le biomicroscope permet de préciser l'aspect d'hyphéma, son abondance et de faire la classification suivante

Le stade 1 se caractérise par un hyphéma occupant moins d'un tiers de la CA ; dans le stade 2, l'hyphéma occupe entre un tiers et la moitié de la CA ; pour le stade 3, l'hyphéma occupe plus de la moitié de la CA ; dans le stade 4, l'hyphéma est total.

La mesure de la pression intraoculaire doit être systématique, en l'absence de traumatisme à globe ouvert. Elle peut être normale, élevée ou abaissée.

Lors de l'évolution, un changement de couleur vers le brun-jaune, lié à la dégradation de l'hémossidérine, peut être noté. Les lésions associées sont fréquentes et masquées par le sang.

Le diagnostic différentiel peut se faire avec un hyphéma spontané suite à des troubles de la coagulation, les néovaisseaux iriens, tumeur intraoculaire (mélanome, rétinoblastome).

D-1-5-2-TRAITEMENT

L'hospitalisation est généralement pratiquée, même pour une courte durée afin de restreindre l'activité du patient et éviter une mobilisation intempestive de l'hyphéma, avec une élévation de la tête du lit d'environ 45 degrés, de sorte que le dépôt de sang puisse se déposer en bas de la chambre antérieure. Cela permet à la fois d'éviter l'obstruction de la vision et facilite la résorption du sang.

Il faut éviter certains médicaments contre la douleur comme l'aspirine ou l'ibuprofène qui fluidifient le sang et augmentent le risque d'une récurrence hémorragique, et préférer l'utilisation du paracétamol.

L'atropine a un intérêt antalgique et prévient la constitution de synéchies, mais n'influe pas sur le risque de resaignement ou sur le pronostic visuel. Seuls les corticostéroïdes, du fait de leur action antifibrinolytique, semblent diminuer le risque de resaignement. En cas d'hypertonie liée à l'hyphéma, le recours aux hypotonisants est nécessaire.

On peut recourir au traitement chirurgical exceptionnellement en cas d'échec des moyens précédemment cités et si l'hypertonie oculaire est non jugulée par le traitement médical. L'évacuation d'hyphéma par vitrectomie est la méthode la plus utilisée ; d'autres moyens peuvent être utilisés tel un lavage avec irrigation et aspiration de l'hyphéma.



Figure 27: Hyphéma post-traumatique

D-2-Contusion oculaire avec atteinte du segment Postérieur

D-2-1- Décollement de la rétine [125]

Le décollement de rétine est une maladie de l'œil qui se manifeste par une séparation de la rétine des membranes plus externes du globe oculaire avec lesquelles elle est normalement en contact. (Figure 28)

D-2-1-1-Diagnostic

Rechercher une rougeur et douleur oculaire, un blépharospasme et des larmoiements. Le malade présente des myodésopsies et des phosphènes. Puis le patient se plaint d'une impression de voile plus ou moins opaque ou de rideau dans le champ visuel (scotome). A un stade plus avancé, l'acuité visuelle diminue.

L'examen très attentif du FO (Figure 29, 30) avec un verre de contact à 3 miroirs après dilatation pupillaire maximale montre l'importance du décollement et recherche la ou les déchirures de la rétine.

Le diagnostic différentiel peut se faire devant des myodésopsies avec une hémorragie de vitré, un décollement postérieur de vitré ; devant des phosphènes peut se faire avec une déchirure rétinienne sans décollement, migraine ophtalmique ; devant un scotome peut se faire avec une occlusion vasculaire ou neuropathie optique ischémique.

D-2-1-2-Traitement du DDR

Sur le plan thérapeutique, les décollements post-contusifs obéissent aux mêmes principes thérapeutiques que les autres types de décollement.

En cas de déchirure rétinienne sans décollement, une photo-coagulation au laser autour de la déchirure permet de faire une cicatrice fibreuse et d'empêcher ainsi un décollement futur.

Lorsque le décollement est réalisé, le traitement est uniquement chirurgical et se fait par deux voies (voie externe et voie endoculaire).

La voie externe est indiquée dans les formes simples avec décollement périphérique de petite taille sans traction vitréenne importante ; cette voie associe la rétinopexie par cryoapplication (créer une cicatrice adhésive entre la rétine et la choroïde au niveau des déchirures par effet de congélation) et l'indentation sclérale externe (ramener la sclère à la rétine par des matériaux synthétiques).

La voie endoculaire est indiquée dans les formes compliquées, en cas de déchirure de grande taille, multiples déchirures décollées dans le plan transversal, une prolifération vitréo-rétinienne avancée ou/et HIV associées ; cette voie consiste à réaliser une vitrectomie avec mise à plat de la rétine par injection IV d'air, aspiration endoculaire du liquide sous rétinien, et tamponnement interne par huile de silicone.

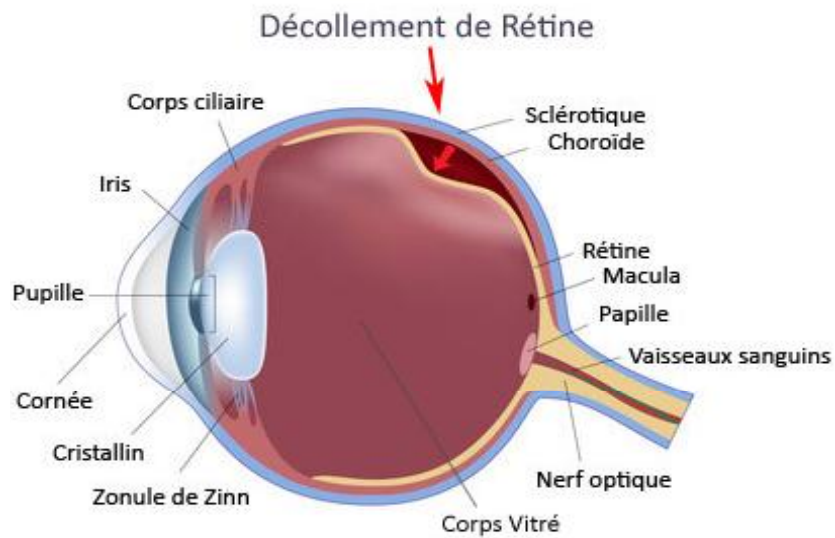


Figure 28 : Schéma du décollement de rétine [126]

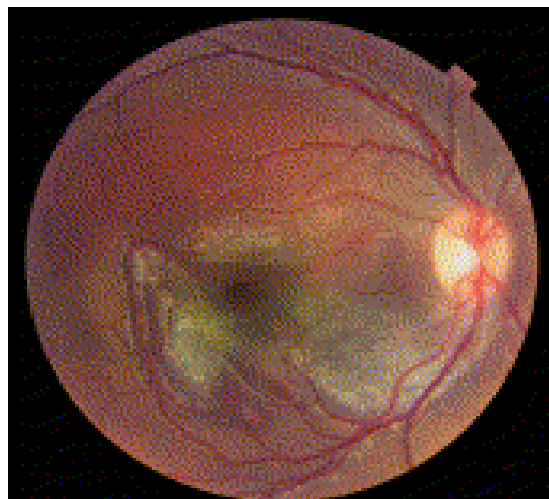


Figure 29 : Photographie couleur du fond d'œil droit montrant un large soulèvement de la rétine au niveau du pôle postérieur.

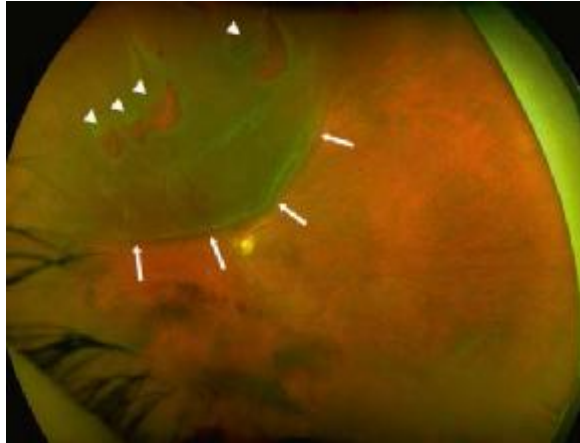


Figure 30 : FO montrant un décollement de rétine
(Les flèches marquent les limites du décollement).

D-2-2- Hémorragie intra-vitréenne

C'est la présence de sang dans l'humeur vitrée qui est une substance gélatineuse qui remplit deux tiers du volume du globe oculaire.

D-2-2-1-Diagnostic

Rechercher une rougeur et douleur oculaire, un blépharospasme et des larmoiements. L'hémorragie du vitré entraîne une baisse de la vision dont le degré varie selon l'importance du saignement. Le patient se plaint parfois d'une vision teintée de rouge, de myodésopsies ou de la classique « pluie de suie ».

Quand l'hémorragie est massive, la vision est réduite à la simple perception de la lumière. Elle doit faire pratiquer dans ce cas une échographie B à la recherche d'un décollement de rétine associé. [180]

Le FO permet de visualiser l'hémorragie, son aspect et son abondance (Figure 31). En cas d'impossibilité d'accès au fond d'œil, l'échographie en mode B permet de rechercher une lésion associée et visualise l'HIV comme une masse vitréenne échogène, mobile, atténuée par la diminution du gain (le signal).

On classe la densité de l'hémorragie en 4 stades; le stade 1 est caractérisé par une hémorragie discrète laissant voir distinctement toute la rétine sur laquelle un

traitement laser peut être réalisé ; dans le stade 2 l'hémorragie est plus importante laissant voir les gros vaisseaux, mais masquant certaines zones périphériques rendant impossible la photocoagulation laser de la rétine ; pour le stade 3 l'hémorragie est diffuse souvent limitée à l'espace rétrohyaloïdien avec conservation d'une lueur rouge mais sans accès optique à la rétine périphérique ou au pôle postérieur ; le stade 4 est caractérisé par une hémorragie dense envahissant la loge vitrénienne avec une lueur noir.

D-2-2-2-Traitement

Une simple observation dans l'hémorragie de faible abondance car souvent la résorption est spontanée.

Une vitrectomie est envisagée en cas de persistance de l'HIV et c'est le traitement de référence.

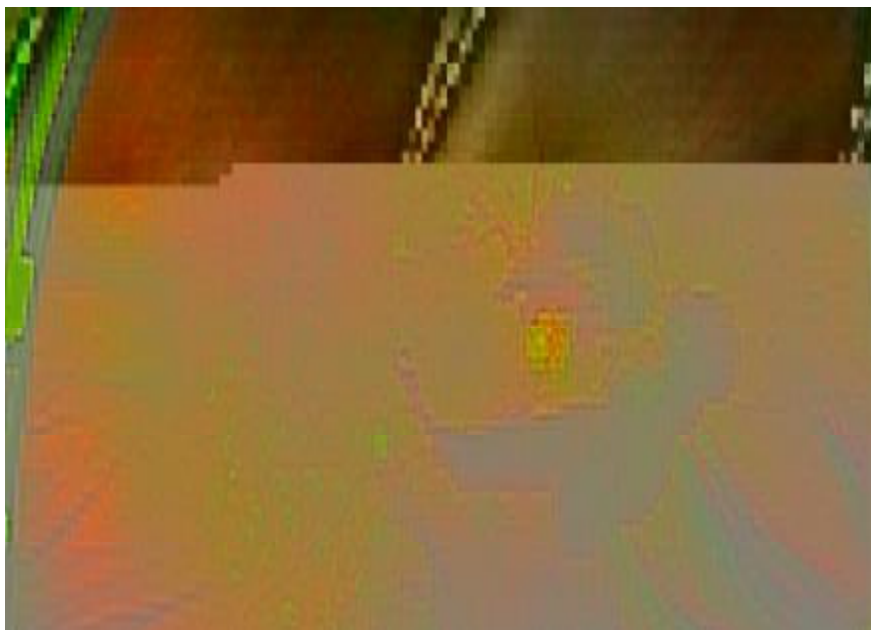


Figure 31: Fond d'œil montrant une hémorragie du vitrée

D-2-3- Atteinte maculaire**a-Oedème de Berlin**

L'œdème de Berlin correspond à un œdème rétinien de la région maculaire suite à un traumatisme oculaire.

D-2-3-1-a-Diagnostic

Recherche une rougeur et douleur oculaire, un blépharospasme et des larmoiements, une BAV d'installation rapide et intense [52] avec présence d'un scotome central.

Au FO apparaît un œdème blanc gris intéressant les couches externes de la rétine, les vaisseaux rétiens sont bien vus et les limites périphériques de la lésion sont floues. La macula apparaît très rouge au sein de la plage œdémateuse. [142]

Si la vision des couleurs est encore possible, elle révèle une dyschromatopsie d'axe bleu jaune. L'angiographie à la fluorescéine montre l'absence d'occlusion vasculaire, l'œdème rétinien bloque la fluorescence du fond choroïdien. L'OCT dans le cadre de l'œdème de Berlin peut montrer un amincissement rétinien au dépend de la couche des photorécepteurs avec augmentation de sa réflectivité. [52, 53] (Figure 32)

Il évolue en général spontanément vers la guérison, mais il peut parfois évoluer vers la constitution d'un trou maculaire avec une baisse d'acuité visuelle sévère et définitive.

D-2-3-2-a-Traitement

Il n'existe pas de traitement dont l'efficacité est prouvée. Les vasodilatateurs et les corticoïdes ont été proposés pour lutter contre la constriction artériolaire et l'œdème, mais ces traitements restent empiriques et n'ont pas de bases physiopathologiques.

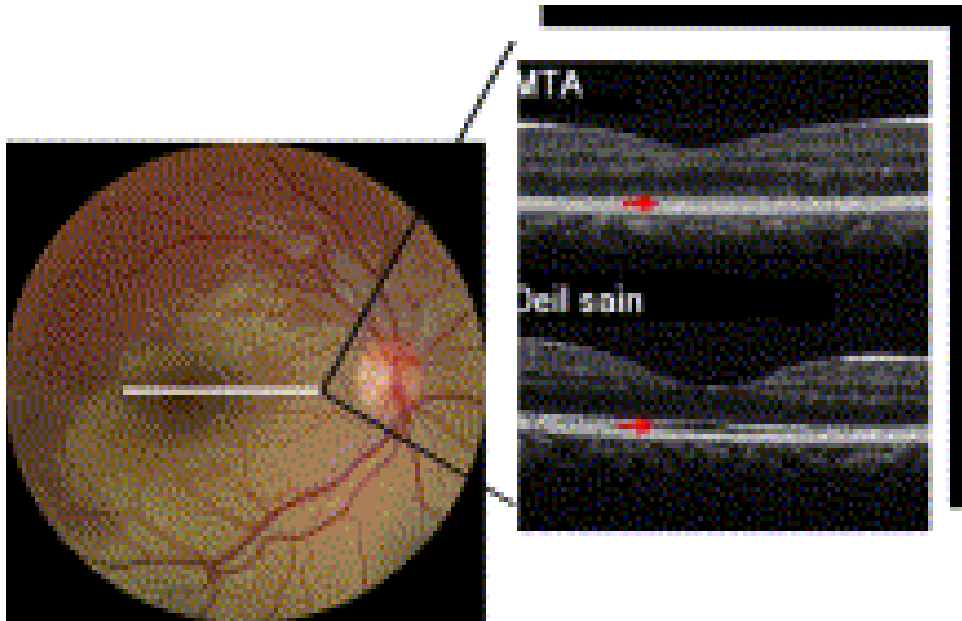


Figure 32 : Blanchiment maculaire post-traumatique à l'OCT dans le cadre d'un œdème de berlin.

b -Trou maculaire

Le trou maculaire (TM) est une déchirance ronde de pleine épaisseur de la fovéa (centre de la macula) responsable d'une baisse d'acuité visuelle.

D-2-3-1-b-Diagnostic

Rechercher une rougeur et douleur oculaire, un blépharospasme et des larmoiements à la phase aiguë du traumatisme. Les symptômes sont modérés au début et le patient rapporte une vision légèrement déformée ou un brouillard au centre de la vision. En l'absence de traitement, le diamètre du trou maculaire va progressivement augmenter et entraîner un handicap fonctionnel pouvant devenir majeur avec une perte de la vision centrale.

En revanche le champ visuel périphérique.

Le trou maculaire est visible le plus souvent dès l'examen du fond d'œil. (Figure 33)

Une photographie couleur (rétinographie) est utile pour comparer les aspects pré et post opératoires.

Mais c'est la tomographie en cohérence optique (OCT) (Figure 34) qui donne les renseignements les plus précis (diamètre du trou, épaisseur de la rétine, état du vitré).

D-2-3-2-b-Traitement [142]

Les trous maculaires post-contusifs peuvent se fermer spontanément, bien que cette éventualité soit rare. Dans les cas contraires une vitrectomie postérieure avec injection du gaz dans l'œil pour maintenir une pression sur la rétine pour que le trou maculaire puisse se refermer.

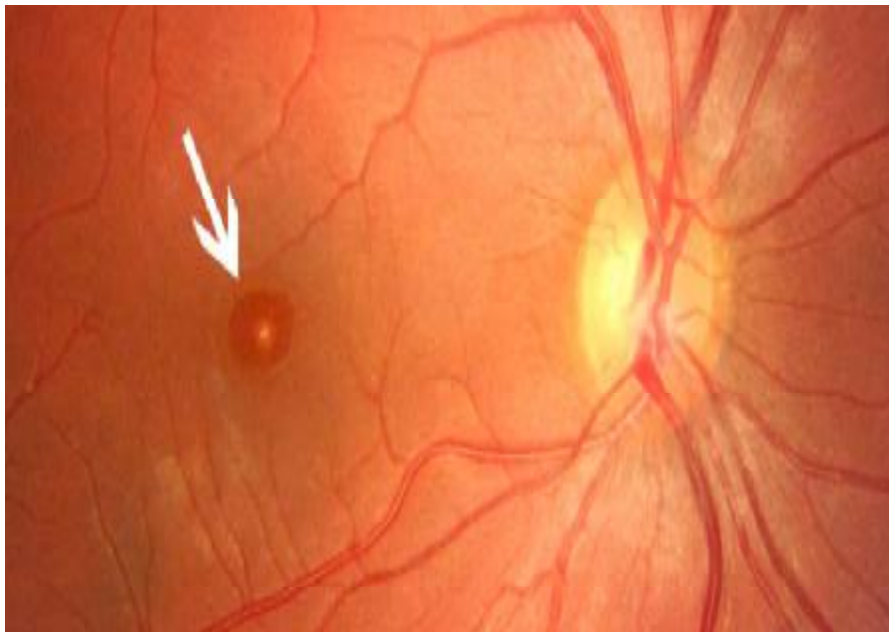


Figure 33 : FO montrant trou maculaire

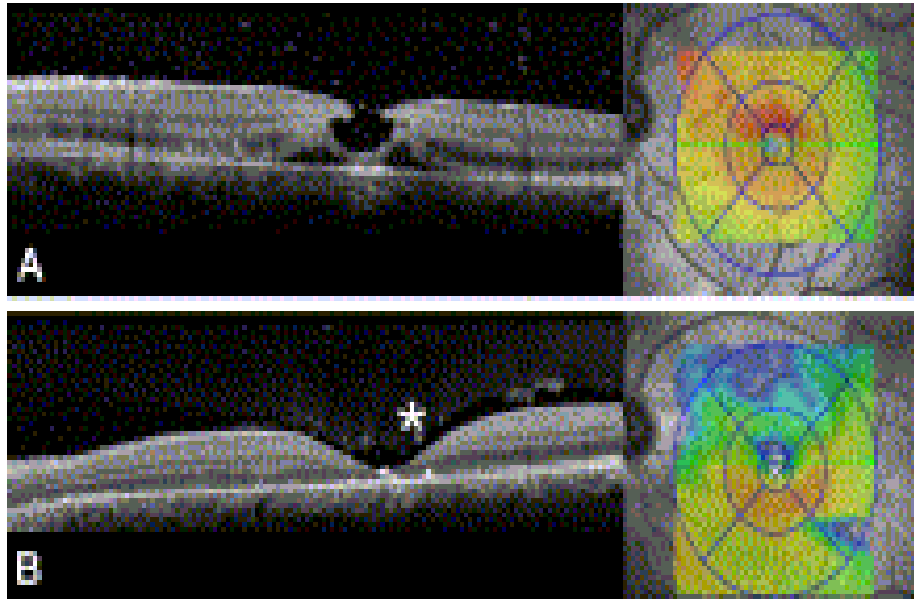


Figure 34 : OCT montrant un trou maculaire lamellaire

(A) associé à une contusion maculaire. (B) on note une fermeture spontanée du trou favorisée par la persistance d'une attache vitréenne partielle. La moitié supérieure de la macula présente des remaniements pigmentaires et un amincissement marqué.

D-2-4- Neuropathie optique post-traumatique

D-2-4-1-Diagnostic

Rechercher une douleur et rougeur oculaire, des larmoiements et un blépharospasme. Rechercher un scotome suite à un déficit d'une partie du champ visuel, une dyschromatopsie (Les couleurs sont moins bien distinguées), la baisse de vision peut être modérée, un déficit du réflexe photomoteur afférent aurait une valeur pronostique.

L'étude du fond d'œil à la recherche d'une pâleur papillaire ou d'aspect surélevé de la papille (figure 35). L'étude de PEV après stimulation visuelle par flasch permet de rechercher le type de réponse (réponse de morphologie normale, une absence de réponse ou un retard de réponse) et ainsi étudier le fonctionnement du nerf optique.

Le scanner orbitaire permet d'étudier l'intégrité du cadre osseux, alors que l'IRM est plus sensible pour détecter un hématome de la gaine du nerf optique.

Les mécanismes lésionnels sont divers dont on trouve une fracture du canal optique, atteinte de la microvascularisation du nerf optique, étirement neuronal ou contusion du nerf optique. La majorité des patients présentant une neuropathie optique traumatique (NOT) sont des hommes jeunes victimes d'un traumatisme violent [56]. Les fractures de l'étage moyen du massif facial peuvent se compliquer aussi de NOT.

D-2-4-2-Traitement

Le traitement de la NOT n'a pas de consensus. Le recours aux corticostéroïdes est discuté et ces derniers doivent être évités chez les patients ayant présenté une perte de connaissance. Une décompression chirurgicale du canal optique est envisagée en présence d'une esquille osseuse menaçant le nerf optique ou d'hématome de la gaine du nerf optique.

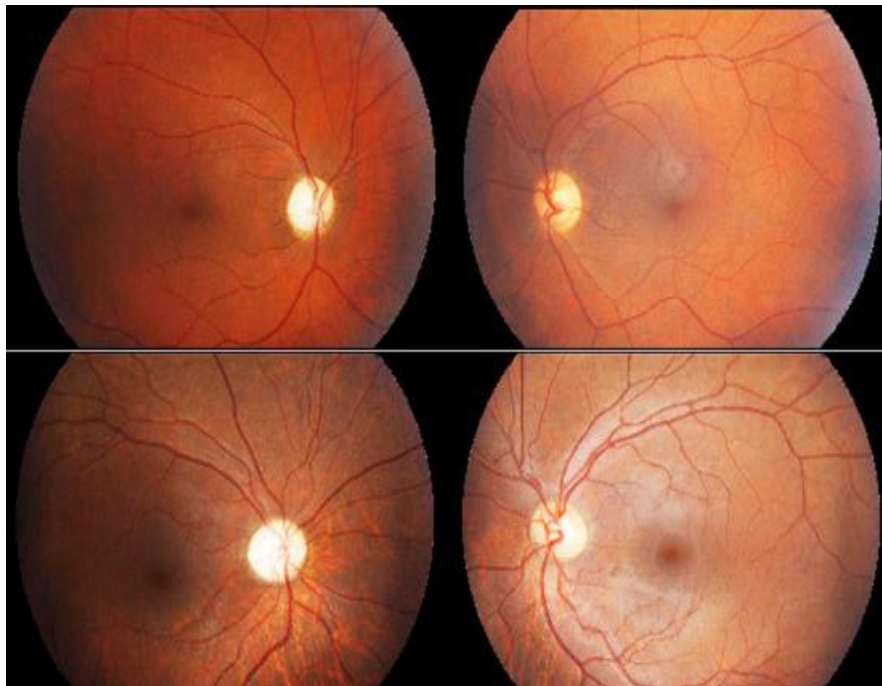


Figure 35 : FO montrant une pâleur papillaire dans le cadre d'une neuropathie optique post-traumatique

E-CE superficiel

C'est un objet non organique qui a été projeté par accident dans l'œil, qui peut être de nature variée (grain de sable, poussière, cheveux, bois, verre, métal).

E-1-Diagnostic [181]

Rechercher une douleur et rougeur oculaire, une photophobie, des larmoiements et blépharospasme.

A l'examen clinique le corps étranger est souvent visible, il peut être soit cornéen superficiel (Figure 36), soit masqué sous la paupière supérieure (Figure 37), c'est pourquoi on doit toujours penser à retourner la paupière supérieure à la recherche d'un corps étranger sous-palpébral.

E-2-Traitement

L'ablation du CE se fait selon une technique simple qui consiste tout d'abord en une instillation d'un collyre anesthésique, puis on demande au patient de regarder fixement droit devant et de ne pas bouger, puis on maintient d'une main sa paupière supérieure et avec l'autre main on tient l'aiguille stérile et on s'approche lentement de la cornée avec le bord biseauté de l'aiguille vers le haut et parallèle à la surface de la corné, on soulève délicatement le corps étranger pour l'enlever de la surface puis essuyer l'aiguille avec un tampon de gaz pour confirmer que le corps étranger a bien été enlevé et enfin vérifier l'œil du patient en éversant délicatement la paupière supérieure pour s'assurer qu'il n'y a pas d'autre corps étranger. (Figure 38)

Prescrire des gouttes antibiotiques afin de prévenir une infection, et les lubrifiants oculaire pour soulager l'œil.



Figure 36 : CE cornéen superficiel.



Figure 37 : CE masqué sous la supérieure. paupière

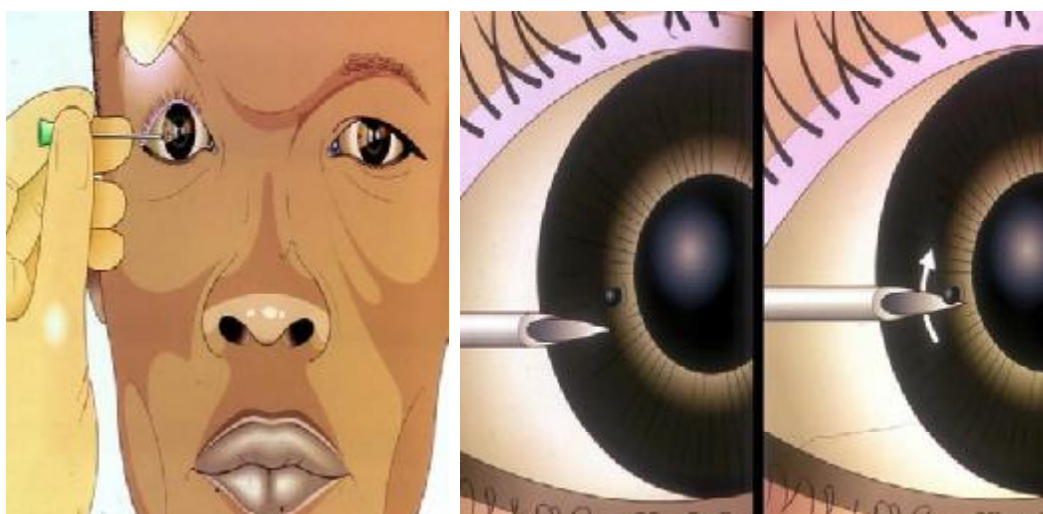


Figure 38 : ablation d'un CE à l'aide d'une aiguille stérile

2-Traumatisme oculaire ouvert

A-Plaies cornéosclérales [180]

Sont définies par l'interruption de la continuité cornéosclérale suite à un traumatisme ouvert.

A-1-Diagnostic

L'interrogatoire du patient et de son entourage à la recherche de circonstances du traumatisme (accidents du travail, accidents liés à une activité domestique ou de bricolage, accidents de la voie publique, agressions qui deviennent de plus en plus fréquentes, accidents de jeux surtout chez l'enfant), la nature de l'agent traumatisant, l'existence d'une pathologie ou de chirurgie oculaire antérieure au traumatisme, l'heure du dernier repas puisque dans la majorité des cas, la réparation chirurgicale se fait sous anesthésie générale, rechercher des signes fonctionnelles associées comme une douleur oculaire, rougeur oculaire, photophobie, une BAV ; l'absence de perception visuelle associée à une plaie du globe oculaire sévère est de pronostic sombre,

L'inspection de la face, du globe oculaire et des paupières à la recherche de plaies, échy-moses, corps étrangers évidents, œdème palpébral et périorbitaire, un ptosis et une éventuelle exophtalmie. Devant un œdème palpébral important, il est souvent difficile d'écarter les paupières, on s'aidera dans ce cas d'un blépharostat en évitant toute pression sur le globe pouvant entraîner la protrusion du contenu oculaire.

L'examen à la lampe à fente doit être conduit de façon méthodique en commençant par les paupières jusqu'au fond d'œil quand il est possible, les paupières peuvent être intactes ou siège d'une plaie plus ou moins profonde, on peut même avoir un arrachement de toute la paupière. L'examen de la conjonctive avec inspection des culs-de-sac peut trouver une plaie franche associée à la plaie

sclérale (figure 39), ou un chémosis hémorragique. La plaie conjonctivale peut ne pas être évidente initialement, elle pourra être détectée à l'aide de la manipulation douce de la conjonctive par un coton-tige sous anesthésie topique. L'examen de la cornée se fait de la superficie jusqu'à la profondeur et sur toute son étendue. Devant une lésion cornéenne minime, on recherche une perforation en instillant une goutte de la fluorescéine ; En cas de doute sur le caractère perforant, le signe de Seidel positif spontané ou après légère pression sur le globe confirme que la plaie est perforante. Rechercher une hernie du contenu oculaire à travers une plaie cornéenne et/ou sclérale, une Pupille irrégulière déformée (figure 40) un chémosis hémorragique, apprécier la profondeur de la chambre antérieure, assez souvent un hyphéma accompagne la plaie rendant difficile le reste de l'examen. La mesure de la pression intraoculaire est généralement contre-indiquée en cas de plaie ouverte du globe oculaire. Elle peut être utile en cas de plaie sclérale occulte (hypotonie). Cependant, une pression normale n'élimine pas une plaie sclérale.

La radiographie orbitaire face et profil permet d'éliminer un corps étranger radio-opaque, une lésion osseuse associée et/ou orbitaire (exemple emphysème orbitaire).

L'échographie oculaire n'est généralement pas indiquée en urgence surtout devant une plaie cornéo-sclérale ouverte du fait du risque d'extrusion du contenu du globe oculaire. Elle est souvent réalisée en post opératoire pour apprécier l'état du pôle postérieur quand il n'est pas explorable. Elle est surtout utile dans la mise en évidence de corps étrangers intraoculaires radio-transparents mal individualisée par la TDM.

La TDM est demandée en urgence en cas de forte suspicion de corps étrangers intraoculaire radio-opaque où elle indique son siège et oriente assez souvent sur sa

nature. En outre, elle permet de mettre en évidence des lésions orbitaires et extra-orbitaires associées.

A-2-Traitement

Eliminer en premier une urgence vitale qui met en jeu le pronostic vital du patient avant d'accéder au problème oculaire qui menace le pronostic fonctionnel.

Une antibiothérapie est systématique afin de prévenir une infection utilisant des antibiotiques à large spectre par voie générale associant une céphalosporine et un aminoside. Les fluoroquinolones peuvent aussi être utilisées. En cas de contamination par des agents d'origine végétale on utilisera de la clindamycine pour couvrir le bacillus qui est très virulent, il faut éviter d'instiller de collyre corticoïde avant de suturer la plaie, il ne faut pas oublier la prophylaxie antitétanique devant toute plaie du globe oculaire.

Explorer en bloc opératoire l'œil traumatisé, extraction d'un CE associé puis réaliser en urgence un parage et suture des plaies. Une fois la plaie suturée, la chambre antérieure doit être reformée soit à partir de la plaie ou de préférence à partir de la paracentèse, celle-ci nécessite rarement la suture.

Pour les plaies de la cornée qui se continuent sur la sclère, on commence d'abord par suturer la portion limbique de la plaie par du fil non résorbable puis de la portion cornéenne.

Les plaies très postérieures et difficilement accessibles à la suture seront laissées, elles sont souvent colmatées par la graisse orbitaire.

Traiter les lésions associées (extraction d'un cristallin luxé, suture de plaies des paupières, reconstruction d'une paroi orbitaire, lavage d'un hyphéma, chirurgie de décollement rétinien...).



Figure 39 : plaie de la sclère évidente



Figure 40 : plaie cornéenne accompagnée d'une déformation pupillaire et rougeur oculaire

B-Corps étranger intraoculaire (CEIO) [34]

Un CEIO est toute matière non organique qui pénètre le globe oculaire lors d'une circonstance particulière et qui induit sa perforation, elle peut être d'origine métallique, végétale, un morceau de bois, de verre, ou autres.

B-1-Diagnostic

Préciser les circonstances de l'accident (accident de travail, accident domestique, sport, agression) afin d'orienter la recherche de la nature du CE en cause ; le tableau clinique peut comprendre une BAV dont on évalue son intensité, une douleur et rougeur oculaire, une photophobie, larmoiement et blépharospasme.

La visualisation d'une porte d'entrée est très évocatrice, elle est souvent punctiforme, cornéenne ou sclérale, rechercher un trajet de pénétration visible (perforation cristallinienne et/ou irienne), le corps étranger est parfois directement visible sur l'iris, dans la cornée (figure 41), ou le cristallin (figure 42).

La lampe à fente a un grand rôle dans la recherche de localisations surtout profonde du CEIO comme le cas du CE implanté dans la rétine (Figure 43) et les éventuelles lésions associées.

Dans tous les cas, à la moindre suspicion de CEIO et surtout si l'origine reste indéterminée, on complète par une radiographie de l'orbite de face, de profil, et en incidence de Blondeau confirmant la présence d'un corps étranger dans l'orbite. Une échographie mode B est nécessaire pour localiser le CEIO et visualiser ceux non radioopaques (CEIO non métalliques).

La TDM notamment en cas de suspicion de CE orbitaire associé.

L'IRM est par contre contre-indiquée si CE métallique, elle est surtout pratiquée si suspicion d'un CE qui est non visible à la TDM, comme le cas d'un CE fait de verre.

B-2-TRAITEMENT

Contrôler tout d'abord l'état hémodynamique et respiratoire et éliminer une urgence vitale.

En cas de corps étranger extériorisé, il n'est pas conseillé de le retirer d'emblée, il sera retiré au bloc opératoire et sous anesthésie générale.

La prévention anti-tétanique est indispensable, et l'antibiothérapie est systématique, à la fois locale et générale afin de prévenir une infection.

En cas de CEIO du segment antérieur, on réalise une exploration chirurgicale du globe oculaire puis l'exploration de la plaie ou des plaies avec parage plan par plan. Lors de ce parage, on réalisera l'ablation du ou des corps étrangers retrouvés et on en profitera pour les mettre en culture avec une recherche bactériologique et fongique systématique. S'il s'agit de corps étranger en fer, il faut l'enlever rapidement car risque de sidérose oculaire. Après avoir enlever le CE, on procède à la suture de la plaie.

En cas de corps étranger petit, profond comme du verre, de la pierre, du métal hormis le cuivre, il est plus raisonnable le plus souvent de les laisser en place, et l'enlever dans un second temps.

En cas CEIO du segment postérieur le traitement de choix est la vitrectomie.



Figure41: morceau de bois planté dans la cornée

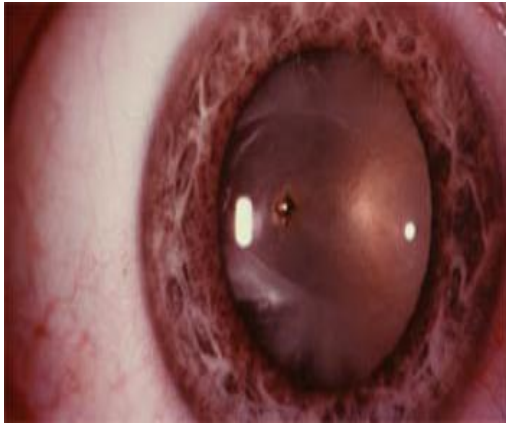


Figure 42 : CE métallique intraoculaire planté le cristallin

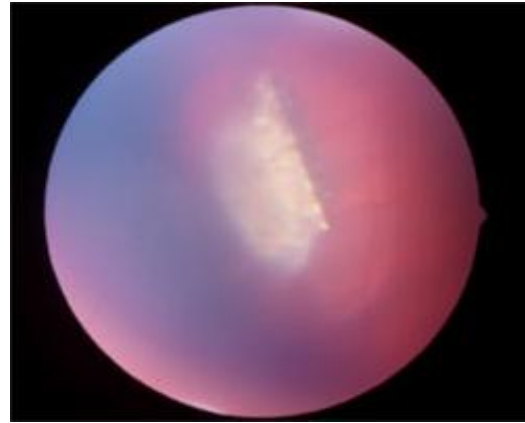


Figure 43 : CE métallique planté dans la rétine

C-Plaie des voies lacrymales

Les VL sont des conduits qui relient l'oeil et le nez et qui facilitent le transport et l'écoulement des larmes, constituées de canalicules (possèdent deux segments d'abord vertical court puis horizontal plus long), de sac lacrymal, de canal d'union (la réunion des deux canalicules lacrymaux et qui gagne horizontalement le sac lacrymal), et de canal lacrymonasal.

C-1-Diagnostic

Il s'agit le plus souvent d'une section canaliculaire qui peut être franche, en particulier au tiers latéral du canalicule ou peut être un arrachement du canalicule au niveau du canthus médial dont le pronostic est nettement moins bon (figure 44, 45).

Rechercher des signes fonctionnelles comme un larmoiement, une photophobie, une douleur et rougeur oculaire ainsi qu'une BAV, un blépharospasme, une diplopie verticale, rechercher également des sécrétions conjonctivales, et préciser leur aspect et leur couleur, des lésions échyмотique, un œdème ou plaie palpébral et un ptosis associé, rechercher aussi une lésion du massif facial et une fracture orbitaire. [180]

Le diagnostic des plaies canaliculaires doit être systématiquement évoqué devant toute plaie de l'angle interne du cadre orbitaire, située en dedans du point lacrymal [159,160]. Le risque de méconnaître les plaies canaliculaires impose le recours à l'exploration instrumentale prudente. D'où la règle d'exploration instrumentale systématique devant toute plaie siégeant en dedans du méat avec conservation de la statique palpébrale [161]. Le patient peut se présenter avec larmoiement chronique ou une sténose canaliculaire de localisation atypique retrouvée à l'exploration instrumentale avec notion de traumatisme causal à l'anamnèse.

En ce qui concerne les lésions du segment vertical, elles sont moins fréquentes que les plaies canaliculaires et peuvent concerner soit le sac soit le canal lacrymo-nasal. Les étiologies sont dominées par les traumatismes accidentels (les accidents de la voie publique) et les traumatismes iatrogènes chirurgicaux.

Pour les Lésions du sac lacrymal (SL), Elles se voient chez l'adulte comme conséquences des traumatismes accidentels ouverts ou fermés, Telle la disjonction cranio-facial, les plaies faciales avec esquilles osseuses, les fractures des sinus maxillaires et parfois une simple compression extrinsèque ou hématome, et sont suspectées cliniquement devant l'association d'épistaxis et d'emphysème sous cutané. Ces deux signes sont inconstants, il sera utile de réaliser un sondage avec injection de liquide coloré par les points lacrymaux.

Les lésions du canal lacrymonasal se rencontrent dans les traumatismes centro-faciaux par disjonction cranio faciale, fracture de la branche montante des maxillaires, fracture naso-ethmoïdo-maxillaire ou dislocation orbitonasale résultant d'un choc sur le tiers médian de l'étage moyen de la face.

C-2-Traitement

Eliminer une urgence vitale en premier et vérifier l'état hémodynamique et respiratoire du patient.

Le parage de la plaie et le repérage des extrémités c'est le premier temps de la réparation canaliculaire. Le problème de repérage ne se pose jamais pour le fragment externe, retrouvé toujours après cathétérisme à partir du méat. Parfois le fragment interne est difficile à repérer surtout en cas d'atteinte du tiers interne où les extrémités ne sont pas maintenues au contact l'une de l'autre. Le problème de repérage se pose également lors de la contusion ou de l'arrachement ou en cas de plaie ancienne œdémateuse.

Le traitement concerne surtout le segment horizontal des VL et nécessite une prise en charge chirurgicale précoce. La suture directe sous microscope est la technique de choix de réparation des plaies canaliculaires simples. Il faut rechercher les deux extrémités des canalicules puis les suturer [58,59, 60].

Pour l'intubation on peut utiliser soit une intubation annulaire type intubation de Murube [61], soit une Mini-monok® (figure 46), soit éventuellement une intubation bi ou monocanaliculonasale. Actuellement, l'utilisation d'une Mini-monok® est la solution la plus simple [62, 63].

En cas de plaie du SL, on suture et puis on peut pratiquer une dacryocystorhinostomie (établir une communication entre le sac lacrymal et les fosses nasales), ou une lacorhinostomie (un canal anastomotique entre le cul de sac conjonctival inféro-nasal et la muqueuse nasale afin d'éviter un larmoiement permanent).

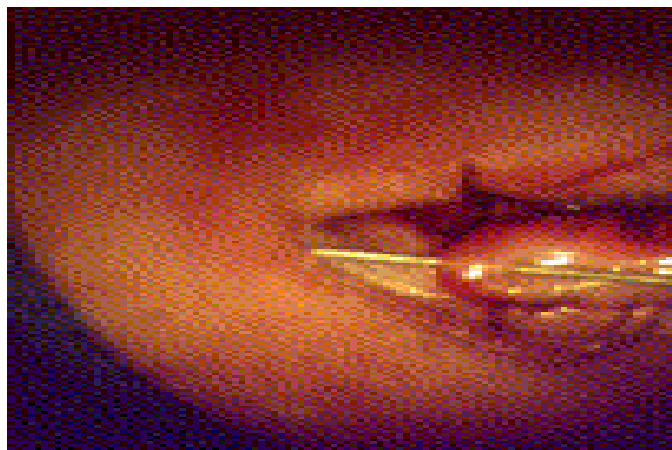


Figure 44: Section canaliculaire : On voit la sonde sortant par l'extrémité latérale de la plaie.



Figure 45: Plaie bicanaliculaire supérieure et inférieure.

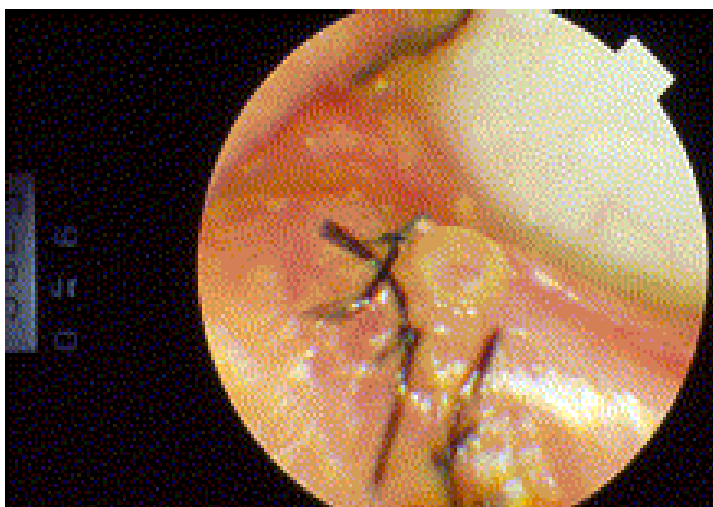


Figure 46: Plaie canaliculaire suturée avec mise en place d'une Minimonok®

D-Plaies des paupières

C'est l'interruption de continuité des paupières (lames cartilagineuses recouvertes de peau sur leur partie externe, qui protègent la face antérieure de l'œil des agressions externes).

D-1 Diagnostic

Le patient peut se présenter avec une douleur et rougeur oculaire, des larmoiements et un blépharospasme.

A l'examen clinique, rechercher le siège de la plaie (paupière supérieure, inférieure, ou les deux) (Figure 47); le type de la plaie (si elle est transversale elle peut intéresser le releveur de la paupière et peut aussi toucher les nerfs ou les vaisseaux); la profondeur de la plaie (Les plaies palpébrales sont dites superficielles, si elles n'impliquent que la couche cutanée de la paupière et sont dites profondes si elles atteignent aussi la conjonctive palpébrale).

Rechercher des lésions associées comme un ptosis, une plaie des VL, un hématome palpébrale, une fracture orbitaire, une fracture du massif facial.

D-2-Traitement [57]

Tout d'abord il faut éliminer une urgence vitale. La PEC est chirurgicale ; on réalise une désinfection et un lavage abondant au sérum physiologique, un parage puis une suture de la plaie (Figure 48), si le bord libre est ouvert, une suture minutieuse s'impose.

Si la plaie de la paupière supérieure est parallèle au bord libre, il faut avant tout penser au releveur de la paupière et ainsi le réparer pour éviter le ptosis.

Rechercher et traiter les lésions associées (par exemple extraction d'un cristallin luxé, lavage d'un hyphéma, drainage d'un hématome).

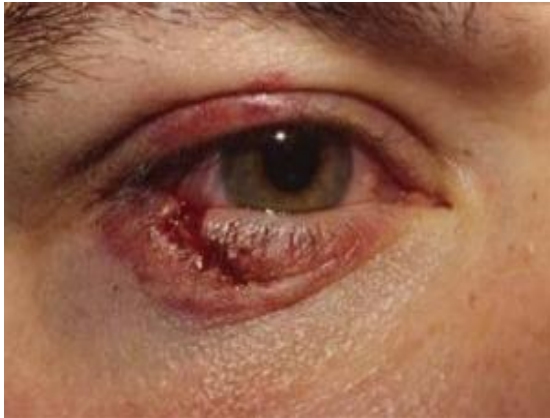


Figure 47: Plaie de la paupière inférieure



Figure 48: plaie de la paupière inférieure après suture.

E-Cataracte traumatique par traumatisme perforant

C'est l'opacification de la totalité ou une partie du cristallin après un traumatisme perforant.

La particularité de ce cataracte est la possibilité d'ouverture de la capsule antérieure, voire postérieure. L'HA entre alors en contact avec les fibres cristalliniennes et induit leur opacification. Elle peut être localisée ou diffuse après une large brèche. [47,48]

E-1-Diagnostic

Le diagnostic de la cataracte est clinique et ne requiert aucun examen complémentaire. (Figure 49, 50)

Rechercher des signes fonctionnels notamment une BAV aux dépens de la vision de loin et/ou de la vision de près, une photophobie, une douleur et rougeur oculaire, une diplopie monoculaire. L'examen après dilatation pupillaire est essentiel, car localise l'opacification.

Mesurer le tonus oculaire pour rechercher un éventuel glaucome associé et effectuer un examen du fond d'œil pour apprécier l'état de la rétine, en particulier au niveau maculaire. L'échographie en mode B trouve son rôle si le fond d'œil n'est

pas visible pour rechercher un décollement de la rétine ou une hémorragie intravitréenne.

La radiographie de l'orbite est nécessaire en cas de suspicion d'un corps étranger intraoculaire associé.

En cas de décision chirurgicale, il faut choisir une lentille intraoculaire (implant). La puissance sphérique de l'implant est calculée. Il faut mesurer deux paramètres importants (la puissance réfractive de la cornée (la kératométrie) et la longueur axiale de l'œil par échographie en mode A).

Examen de l'œil Adelphe doit être systématique afin de rechercher des lésions associées.

Le diagnostic différentiel peut se poser avec les cataractes unilatérales (cataracte congénital unilatéral), et les cataractes bilatérales très asymétriques (cataracte pathologique, sénile, iatrogène); chez l'enfant le diagnostic différentiel qui peut se poser est celui, d'une leucocorie (rétinoblastome).

E-2-Traitement

Eliminer en premier une urgence vitale qui met en jeu le pronostic vital du patient avant d'accéder au problème oculaire qui menace le pronostic fonctionnel.

Une antibiothérapie est systématique afin de prévenir une infection utilisant des antibiotiques à large spectre par voie générale associant une céphalosporine et un aminoside. Les fluoroquinolones peuvent aussi être utilisées. Il faut éviter d'instiller de collyre corticoïde avant de suturer la plaie, il ne faut pas oublier la prophylaxie antitétanique devant toute plaie du globe oculaire.

Explorer en bloc opératoire l'œil traumatisé, extraction d'un CE associé puis réaliser en urgence un parage et suture des plaies. Puis adopter le même principe de traitement chirurgical que la cataracte par contusion (voir chapitre des traumatismes fermés, cataracte contusive p 59-60).

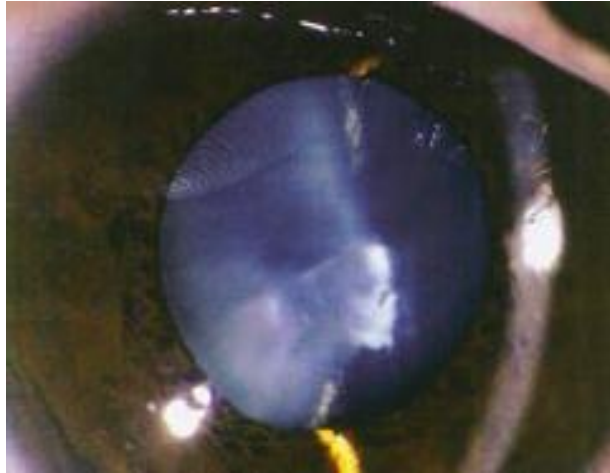


Figure 49: Cataracte avec plaie de la cristalloïde antérieure



Figure 50: Plaie de cornée vaste avec cataracte perforative

3-Fracture orbitaire [182]

C'est la solution de continuité de la cavité osseuse qui contient le globe oculaire.

3-1-Diagnostic

Le patient peut se présenter avec une douleur et rougeur oculaire, des larmoiement et un blépharospasme ; on recherche une BAV dont on évalue le degré de sévérité, une distopie verticale, un hématome orbitaire (Figure 51), une plaie des paupières et un ptosis. Rechercher aussi des signes neurologiques dans le cadre d'une atteinte de la base du crâne à type d'agitation, obnubilation, troubles de conscience ou de comportement.

Une limitation plus ou moins complète de la motilité oculaire associée à des douleurs importantes, à des signes vagues (bradycardie, malaise, pâleur...) et à une agitation doit faire suspecter une incarceration musculaire et pratiquer un examen tomodensitométrique des orbites en urgence.

Rechercher une déformation du cadre osseux en marche d'escalier, une discontinuité, des points douloureux exquis, des crépitations, des fractures orbitozygomatiques, de la mandibule qui sont des fractures associées fréquentes. Leur expression clinique comprend des troubles de la sensibilité dans le territoire du nerf infra-orbitaire, des anomalies des repères anatomiques (pommette, racine du nez, canthus interne...) et un trouble de l'occlusion.

Un examen général des lésions des membres et des cavités (thorax, abdomen et petit bassin...) est systématique dans le cadre d'un polytraumatisme.

La TDM orbitaire présente la meilleure sensibilité pour les lésions osseuses et permet la recherche des urgences ophtalmologiques majeures comme une plaie transfixiante du globe oculaire et un corps étranger intra-oculaire ; on associe des

coupes scannographiques crâniennes si on trouve une notion de PCI ou de vomissements. (Figure 52)

L'IRM peut être indiquée dans un 2ème temps après avoir éliminé l'existence d'un corps étranger ferromagnétique car ses performances diagnostiques sont supérieures à celles de la TDM pour mettre en évidence les lésions du globe oculaire et des tissus mous intra-orbitaires (nerf optique, graisse orbitaire, incarceration musculaire) et permet aussi le diagnostic des fractures linéaires sans ou avec incarcérations minimales. [35]

3-2-Traitement

Éliminer en premier une urgence vitale comme devant tout traumatisme en surveillant l'état hémodynamique et respiratoire et l'état de conscience.

Le délai entre le traumatisme et la chirurgie est de 1 à 2 semaines sauf en cas d'une fracture en trappe et en cas d'une incarceration où la chirurgie est urgente.

On réalise une réduction des foyers de fractures et une contention par plaque métallique, puis faire une reconstruction d'une paroi orbitaire par matériaux biologiques ou synthétiques, avec une décompression osseuse du nerf optique afin d'éviter une cécité irréversible. On réalise en même temps un drainage d'un emphysème, d'un abcès ou d'un hématome orbitaire.

On peut précéder par la voie transconjonctivale, la voie sous/infraciliaire avec un débord temporal, la voie palpébrojugale ou la voie palpébrale supérieure.

Les indications chirurgicales sont une incarceration musculaire, une enophtalmie surtout si présente d'emblée et importante, en revanche si elle est modérée ou faible, sans retentissement fonctionnel et n'est remarquée que par le chirurgien, l'indication n'est pas systématique.

Traiter les lésions associées oculaires (lavage d'un hyphéma, extraction d'un cristallin luxé, chirurgie d'un décollement de rétine...).



Figure 51 : Hématome orbitaire lors de fracture du plancher de l'orbite.

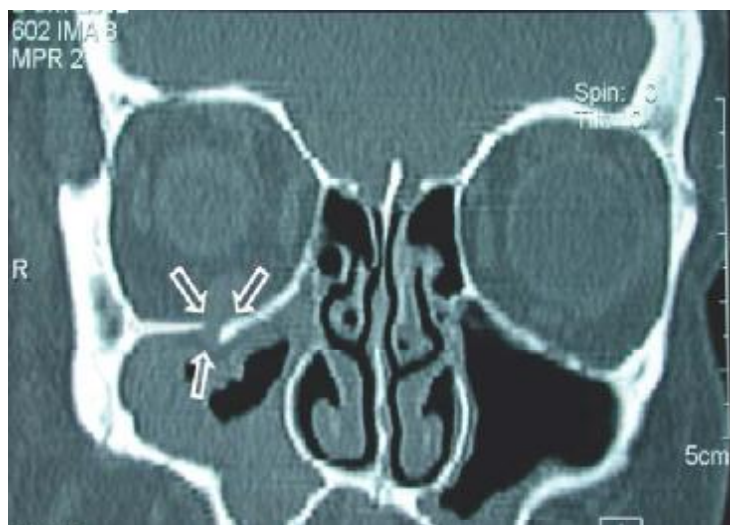


Figure 52 : TDM de face montrant fracture isolée du plancher de l'orbite droit

II- URGENCES NON TRAUMATIQUES

A- URGENCES TUMORALES OCULO-ORBITAIRES

1-Oculaire

a -Rétinoblastome

Le rétinoblastome est la tumeur maligne de la rétine la plus fréquente de l'enfant ; il peut être unilatéral ou bilatéral. [66]

a-1-Diagnostic

Il y a deux signes au début qui indiquent qu'il y a un risque de rétinoblastome chez le patient ; une leucocorie (reflet blanchâtre de la pupille) et un strabisme. (Figure 53)

Le diagnostic du rétinoblastome repose essentiellement sur l'examen du fond d'œil sous anesthésie générale. Il précise le nombre de tumeurs, leur taille, leur localisation et l'existence ou non d'un envahissement de l'œil et en particulier du vitré (figure 54), il permet de rechercher un oedème papillaire associé (figure 55). A noter qu'il faut systématiquement examiner l'œil Adelphe du fait du risque d'atteinte bilatérale.

L'examen du fond d'œil peut être complété par une IRM qui permet de montrer une masse hypointense en T2, iso ou hyperintense en T1 par rapport au vitré, la taille et l'extension au structure de voisinage (nerf optique, endocrâne) ; la TDM permet d'étudier la taille de la masse, les calcifications, la densité et le caractère homo ou hétérogène ; l'échographie oculaire permet d'étudier l'échogénicité de la masse, les calcification et la taille.

Le diagnostic différentiel peut se faire devant une leucocorie du rétinoblastome avec une cataracte congénitale, la persistance hyperplasique du vitrée primitif, la maladie de coats.

a-2-Traitement

La prise en charge du rétinoblastome a fait l'objet de la publication de recommandations.

L'énucléation est souvent la seule option dans les formes non diffuses dans les pays en voie de développement.

La thermothérapie grâce aux micro-ondes, ultrasons ou rayonnements infrarouges permet de détruire les cellules cancéreuses. Elle est surtout utilisée en cas de petites tumeurs ou après une chimiothérapie ou en cas de récurrence.

La cryothérapie grâce au froid extrême permet de geler et de détruire les cellules cancéreuses. Elle est surtout utilisée en cas de petites tumeurs ou après une chimiothérapie ou en cas de récurrence.

Le laser diode permet d'émettre de la chaleur qui détruira les cellules cancéreuses. Elle est surtout utilisée en cas de petites tumeurs ou après une chimiothérapie ou en cas de récurrence.

On peut associer la chimiothérapie systémique à la cryochirurgie, la thermothérapie ou la chirurgie au laser. Il est également possible d'administrer la chimiothérapie directement dans l'œil ou dans la région oculaire.

la radiothérapie permet de traiter les tumeurs de taille petite à moyenne ou des tumeurs qui n'ont pas réagi à d'autres traitements locaux, comme la cryochirurgie, la thermothérapie ou la chirurgie au laser.

Un contrôle régulier du fond d'œil atteint et Adelphe et un suivi pédiatrique sont nécessaires.



Figure 53 : Leucocorie de l'œil gauche dans le cadre d'un rétinoblastome.

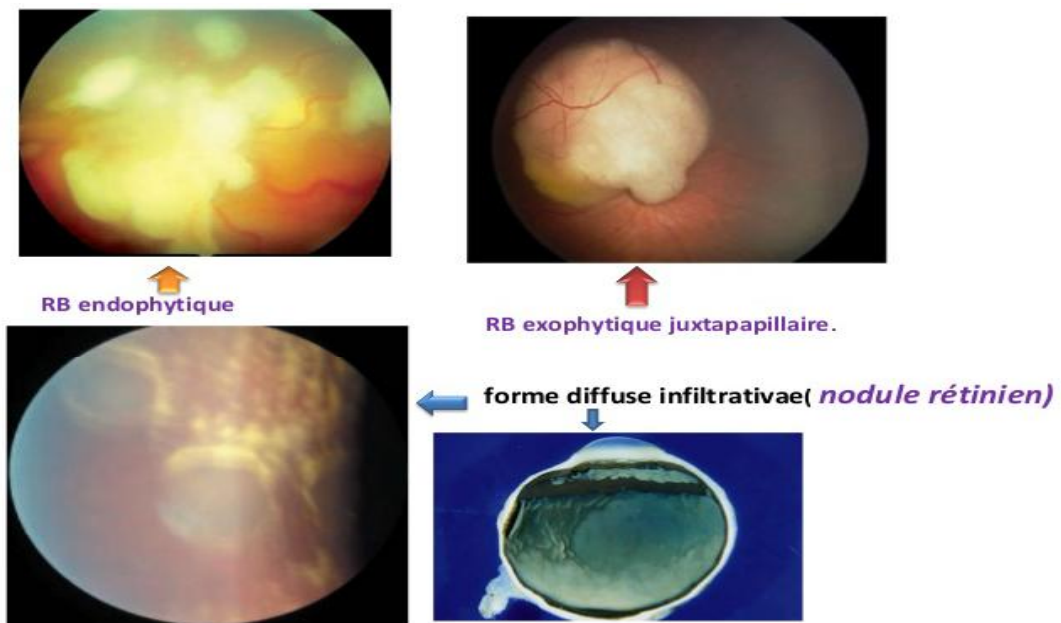


Figure 54 : Fond d'œil montrant un rétinoblastome



Figure 55 : FO montrant un œdème papillaire de stase dans le cadre d'un rétinoblastome

b-Mélanome choroidien [143]

Le mélanome choroïdien est une tumeur de la choroïde qui constitue l'une des couches de la paroi du globe oculaire, située entre la sclérotique à l'extérieur et la rétine à l'intérieur.

b-1-Diagnostic

La symptomatologie habituelle des mélanomes de l'uvée est constituée par une BAV dont on évalue son intensité, une rougeur et douleur oculaire qui imposent un examen ophtalmologique avec dilatation et fond d'œil. Lorsque la tumeur commence à refouler la rétine, elle peut entraîner des phosphènes intermittents ; en cas d'hémorragie dans le vitré les myodesopsies sont présentes. Lorsque la tumeur atteint un certain volume, une amputation du champ visuel est notée.

Les formes évoluées s'accompagnant d'un décollement total de la rétine comportent une perte complète de la vision de l'œil malade.

Au FO, Les mélanomes uvéaux se présentent comme des masses tumorales plus ou moins pigmentées, parfois très noires, ou au contraire totalement achromes. Du pigment orange peut être visible en surface. (Figure 56)

L'angiographie au vert d'indocyanine met parfois bien en évidence la vascularisation tumorale. Elle est surtout utile en cas de doute diagnostique avec un hémangiome. (Figure 57)

A l'échographie, on a habituellement une échogénéicité élevée en surface avec décroissance rapide de cette échogénéicité. Cette courbe en échographie A est très typique du mélanome choroidien ; en échographie B on retrouve l'atténuation des ultras sons au centre de la tumeur.

L'IRM montre une image hyperintense en T1 et hypointense en T2 qui s'imprègne après injection de gadolinium.

La TDM étudie la masse, sa densité, sa taille, sa localisation et permet de visualiser un éventuel réhaussement après injection du produit de contraste.

b-2-Traitement

L'énucléation parfois reste la seule option thérapeutique actuellement réservée aux tumeurs massives.

Elle sera si possible suivie de la mise en place d'un implant intra orbitaire sur lequel seront suturés les muscles oculomoteurs afin d'assurer un aspect esthétique satisfaisant et une bonne motilité de la prothèse.

D'autres moyens sont utilisés comme La protonthérapie qui consiste à irradier la tumeur par un faisceau de protons accélérés (Figure 58), et la curiethérapie qui consiste à irradier la tumeur à l'aide d'une plaque suturée à la sclère contenant habituellement soit du ruthénium soit de l'iode 125.

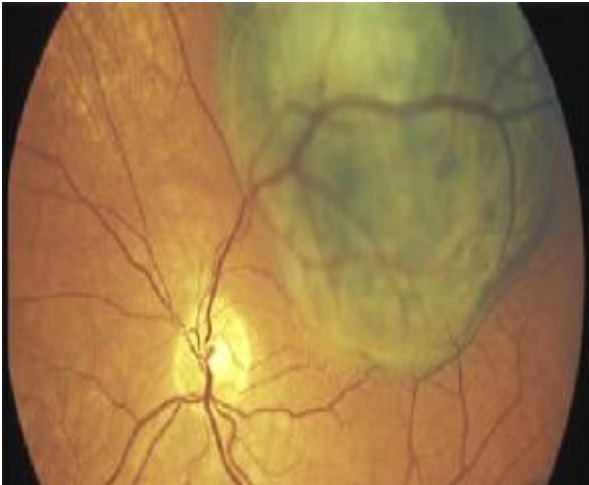


Figure 56: FO montrant un mélanome de la choroïde.

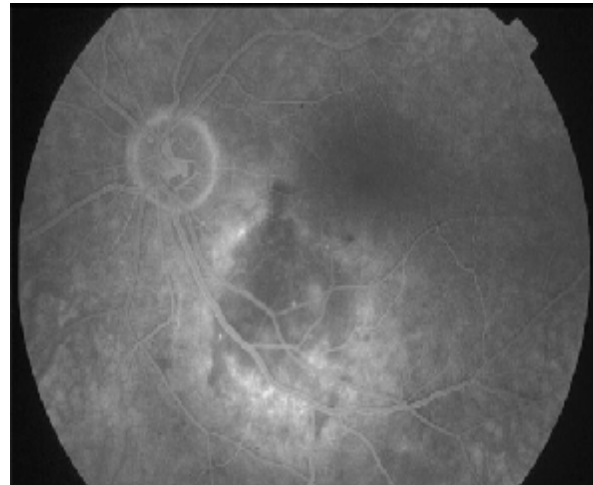


Figure 57 : mélanome sous-papillaire à l'angiographie.

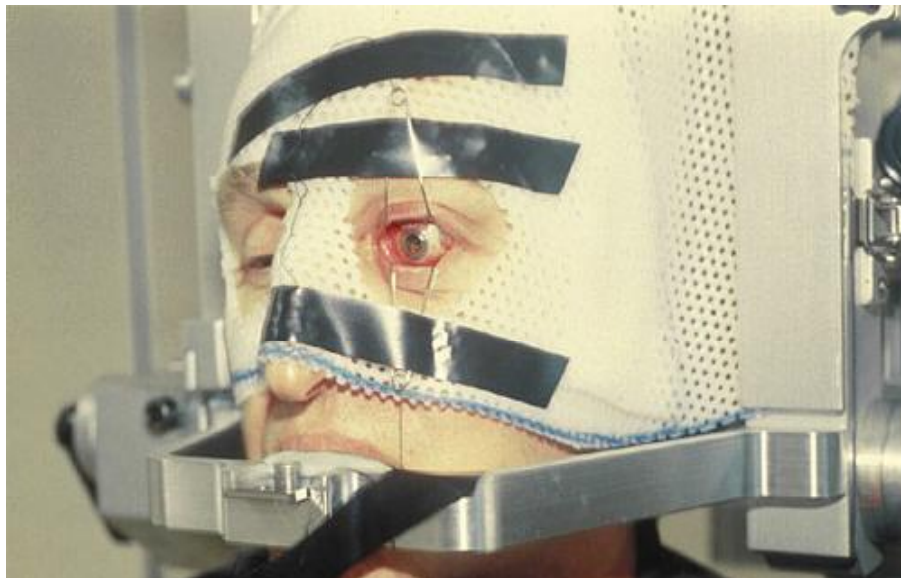


Figure 58: Patient présentant un mélanome oculaire, prêt pour la protonthérapie

2-Orbitaires

a-Rhabdomyosarcome [67]

Le rhabdomyosarcome (RMS) est la tumeur orbitaire maligne primitive des tissus mous la plus fréquente chez l'enfant, elle se développe à partir des cellules musculaires striées.

a-1-Diagnostic

Rechercher chez le patient une exophtalmie qui est Brutale, irréductible, non axile, inflammatoire avec une Déviation du GO et une limitation de sa mobilité, une diplopie, une BAV dont faut évaluer son intensité, un ptosis, un Œdème palpébral, une rougeur et douleur oculaire.

Rechercher des signes d'appels en cas d'envahissement locorégional à type d'épistaxis, obstruction nasale, rhinorrhée, sensibilité du porteur orbitaire et Ce diagnostic doit toujours être évoqué en face d'une pathologie orbitaire de l'enfant, en particulier lorsqu'une exophtalmie est rapidement évolutive ; une biopsie doit être effectuée sans tarder et un bilan général doit être pratiqué [68].

La TDM avec des coupes axiales transverses montre la masse, sa localisation, ses contours, sa taille, sa densité et le rehaussement après injection du PC. (Figure 59, 60)

L'IRM montre un processus irrégulier en iso ou hyposignal en T1, en hypersignal en T2, et permet d'étudier l'extension vers les parties molles.

Le diagnostic différentiel peut se faire devant l'exophtalmie et la limitation de la mobilité oculaire avec un hématome orbitaire, un emphysème orbitaire, une cellulite orbitaire.

a-2-Traitement

On a presque toujours recours à la chimiothérapie pour traiter le rhabdomyosarcome. On peut l'administrer avant la chirurgie avec ou sans

radiothérapie pour réduire la taille de la tumeur afin d'être en mesure de l'enlever complètement. On l'administre habituellement après la chirurgie, qu'on ait ou pas enlevé toute la tumeur. On peut aussi y avoir recours dans le cadre d'un traitement palliatif.

On a souvent recours à la chirurgie pour traiter le rhabdomyosarcome. Le but de la chirurgie est de tenter d'enlever complètement la tumeur si elle peut être enlevée sans causer de dommages importants ou sans changer de préjudice esthétique.

Si ce n'est pas possible, une chimiothérapie, une radiothérapie, ou bien les deux, peuvent être d'abord administrées pour essayer de réduire la taille de la tumeur.



Figure 59: Coupe scannographique axiale chez un garçon de 7 ans montrant l'aspect d'un RMS orbitaire gauche

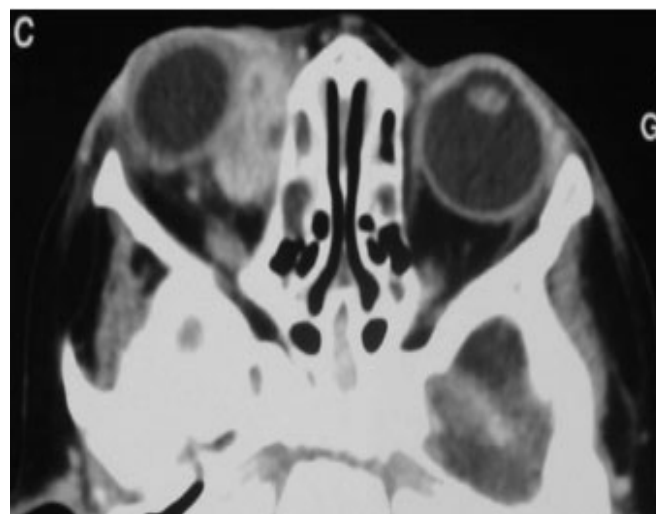


Figure 60 : TDM orbitaire coupe axiale C+ montre une masse tissulaire intra orbitaire droite refoulant le globe oculaire en dehors et en haut chez un enfant présentant un RMS [69]

b-Gliome du nerf optique

Le gliome du nerf optique est une tumeur qui se développe le long du nerf optique, le chiasma et les radiations optiques.

Les gliomes limités au nerf optique sont plus fréquents chez les patients atteints de neurofibromatose type 1. [144, 145, 146]

b-1-Diagnostic

Les symptômes et les signes qui se produisent chez les patients atteints de gliomes du nerf optique sont typiquement d'installation progressive, cependant, les gliomes du nerf optique ne sont pas toujours symptomatiques. Certains se retrouvent lors d'un dépistage général des enfants avec NF1. [147, 148]

La BAV est le maître symptôme, l'exophtalmie (Figure 61) est un important signe de présentation du gliome du nerf optique, elle est irréductible, axiale, non pulsatile, on retrouve aussi les anomalies endocriniennes comme la puberté précoce qui est la principale anomalie endocrinienne et qui évoque le diagnostic surtout chez un enfant atteint de NF1, l'hypothyroïdie, l'insuffisance surrénale, le diabète insipide, et le retard de croissance. [149, 150, 151]. On peut également trouver des symptômes d'HTIC comme les vomissements en jet, céphalées intenses, des troubles de vigilance.

La TDM permet le calcul de l'indice oculo-orbitaire (Largeur prebicanthale externe / Longueur axiale) x 100. On parle d'exophtalmie si l'I.O.O est supérieur à 70.

L'IRM (Figure 62) est l'examen de choix, les gliomes du nerf optique ont un aspect fusiforme avec un élargissement du nerf optique, Les lésions sont typiquement iso-intenses ou hypo-intenses sur les images pondérées en T1, hyper-intense sur les images pondérées en T2 et se rehaussent de manière homogène avec injection de gadolinium. [152, 153, 154]

Le diagnostic différentiel peut se faire devant l'exophtalmie avec un rétinoblastome, un hématome orbitaire, un emphysème orbitaire, une cellulite orbitaire.

b-2-Traitement

La chirurgie est inutile même déconseillée car elle entraîne une cécité inévitable du côté affecté. Cependant, la chirurgie peut parfois être indiquée chez les patients en cécité avec une exophtalmie menaçante entraînant une exposition de la cornée ou des complications esthétiques graves.

La radiothérapie classique externe est la méthode la plus couramment utilisée pour avoir une amélioration fonctionnelle chez les patients ayant une détérioration de la fonction visuelle.

La chimiothérapie est le traitement de 1^{er} choix afin de stabiliser la taille de la tumeur.



Figure 61 : exophtalmie de l'œil gauche dans le cadre du gliome du nerf optique



Figure 62: IRM montrant un gliome au niveau du nerf optique gauche

c- Hémangiome capillaire [183]

L'hémangiome capillaire est la plus fréquente des tumeurs bénignes survenant dans le 1^{er} et 2^{ème} mois de vie.

Il correspond à la prolifération d'amas capillaires de même taille et de même structure que les capillaires normaux.

c-1-Diagnostic

Il se manifeste le plus souvent sous la forme d'une tache vasculaire prémonitoire, d'une tâche bleutée et parfois sous la forme d'un halo anémique, il peut être volumineux obstruant l'axe visuel. (Figure 63)

Rechercher une exophtalmie, des modifications de volume et de couleur palpébrales lors des cris, une amblyopie (différence d'acuité visuelle entre les yeux, qui ne peut pourtant pas être expliquée par une lésion organique) secondaire à l'occlusion palpébrale, une hétérotropie (déviation des axes visuels au repos) et une anisométrie (différence de réfraction entre les deux yeux).

A l'Examen clinique rechercher une tuméfaction saillante indolore, de consistance ferme et élastique, non battante, légèrement chaude et qui augmente progressivement de volume avec de fines téléangiectasies cutanées associée à un ptosis. A l'inversion de la paupière rechercher une tuméfaction bien vascularisée dont on mesure son axe, rechercher le caractère douloureux et la consistance.

L'échographie Mode B montre une masse charnue, bien limitée et souvent lobulée.

L'échographie Mode doppler est l'examen clé du diagnostic, et met en évidence une vascularisation excessivement développée en réseau artériel et veineux.

La TDM avec et sans injection évalue l'extension postérieure rétro bulbaire, l'extension à la face et la fosse temporale externe; elle permet de préciser les limites de l'hémangiome et le caractère intense et dégressif du rehaussement.

L'IRM est plus perforante, elle permet de mettre en évidence un processus expansif en isosignal T1 et franc hypersignal T2. (Figure 64)

Le diagnostic différentiel peut se faire avec l'hématome orbitaire, le granulome pyogénique (ou bourgeon charnu télangiectasique), l'emphysème orbitaire, la cellulite orbitaire l'hémangiome congénital.

c-2-Traitement

Les betabloquants notamment l'avlocardyl en IV suivi d'un traitement oral en collaboration avec les cardiopédiatres ; si pas d'amélioration faire des injections en intra lésionnelle de corticostéroïdes.

Recours à une réduction tumorale chirurgicale si pas d'amélioration.



Figure 63 : Aspect initial de l'hémangiome capillaire palpébral supérieur gauche de coloration rouge framboise, volumineux obstruant l'axe visuel.

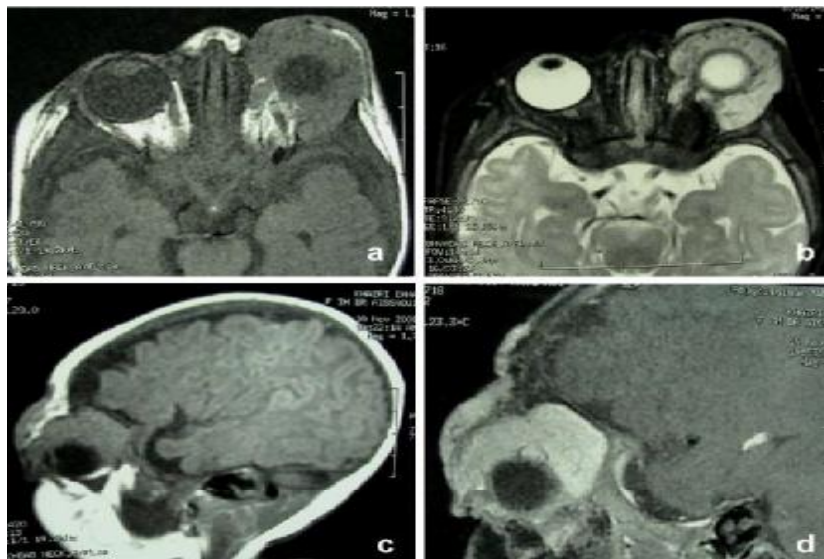


Figure 64: IRM orbito-cérébrale montrant l'aspect de l'hémangiome orbitaire. (a, c) masse tissulaire orbitaire gauche en hyposignal T1, hypersignal T2(d) siège d'hyposignaux punctiformes, (c) se rehausse après injection de Gadolinium.

d- Tératome

Tumeur monstrueuse, rare, composée de tissus étranger à la région concernée.

d-1-Diagnostic

Rechercher une exophtalmie axiale, unilatérale rapidement progressive, une amblyopie, une hypotropie (yeux non alignés vers le bas) et exotropie (yeux non alignés vers l'extérieur). A la palpation on trouve des formations kystiques fluctuantes et transilluminables. (Figure 65)

La TDM montre une masse le plus souvent intraconique, comportant des lésions kystiques, la densité tissulaire varie en fonction du contenu de la tumeur, la masse peut s'étendre à travers les parois orbitaires vers le sinus ou le cerveau.

Deux types mature ou immature. Histologiquement le tératome mature est bénin, il est composé de tissus étrangers à l'orbite, il est évolutif monstrueux et nécessite l'exentération. Le tératome immature est rarissime dans l'orbite, il contient des tissus embryonnaires à potentiel malin et donne des métastases.

d-2-Traitement

Exérèse complète de la tumeur avant l'âge de 1 mois, compléter par une chimiothérapie si tératome immature.



Figure 65: Tumor immature congenital

e-Tumeurs métastatiques de l'orbite

e-1-Neuroblastome

C'est une tumeur maligne qui prend naissance dans les cellules nerveuses immatures du système nerveux sympathique et c'est la première cause de métastase orbitaire chez l'enfant.

e-1-1-Diagnostic [162]

Rechercher une exophtalmie (syndrome de Hutchinson), une douleur et rougeur oculaire, un syndrome de Claude-Bernard-Horner associant un ptosis, myosis et enophtalmie, chercher aussi une échylose (Figure 66), et des opsoclonies (oscillations conjuguées involontaires des deux yeux) dus aux métastases orbitaires du neuroblastome.

Rechercher également les signes en rapport avec la localisation primitif. Les formes localisées sont découvertes fortuitement ou révélées par la présence d'une masse abdominale ou thoracique. Rechercher en outre des douleurs osseuses, une boiterie, une paralysie ou parésie, une hépatomégalie (syndrome de Pepper), la

maladie peut également s'accompagner d'une hypertension artérielle, d'une fièvre et d'une altération de l'état général (perte de poids, douleurs, irritabilité, anémie).

L'imagerie de la tumeur primitive permet de préciser la localisation primitive, les sites métastases, l'envahissement des structures adjacentes. La biopsie tumorale confirme le diagnostic et permet la classification histologique.

La mise en évidence d'un taux élevé des métabolites des catécholamines urinaires (VMA, HVA, dopamine) a une grande valeur diagnostic.

e-1-2-Traitement

Exérèse de la tumeur primitive pour le neuroblastome de faible risque, et compléter par la chimiothérapie si neuroblastome à haut risque pour un traitement palliatif.

e-2-Autres tumeurs métastatiques de l'orbite

- Ostéosarcome des os long : c'est une tumeur maligne osseuse primitive qui touche les os longs et qui peut donner des métastases orbitaires.
- Le lymphome de Burkitt : c'est un lymphome non hodgkinien type B qui touche la moelle osseuse et qui peut donner des métastases orbitaires.



Figure 66 : Ecchymose chez un nourrisson présentant un neuroblastome

B- Urgences postchirurgicales

1-Endophtalmie postopératoire [71, 115]

L'endophtalmie est une réponse inflammatoire de l'ensemble des tuniques oculaires à une invasion bactérienne, fongique ou parasitaire de l'œil en post-opratoire.

1-1-Diagnostic [78]

Cliniquement on peut trouver une inflammation oculaire supérieure à celle attendue en période postopératoire, une BAV dont on évalue l'intensité, une douleur et rougeur oculaire, un larmoiement, une photophobie et un blépharospasme.

L'examen à la lampe à fente révèle au niveau des annexes un œdème palpébral, une hyperhémie conjonctivale, un Chémosis. Au niveau du segment antérieur on cherche un œdème cornéen, un anneau cornéen abcédé, un trouble de l'humeur aqueuse, une membrane cyclitique dans la chambre antérieure et un hypopion, rechercher également un iris aréactif peu sensible à l'effet de l'atropine. Au niveau du segment postérieur, l'examen du FO est le plus souvent difficile ou impossible du fait des troubles des milieux transparents et de l'importance de la hyalite.

Parmi les germes responsables on trouve le staphylocoque coagulase négatives, le *S. aureus*, le Streptocoque, l'entérocoque, et des germes Gram- comme l'Haemophilus influenza, le Proteus, le Pseudomonas). [72][73].

Plusieurs facteurs de risques sont incriminés comme le diabète [74], l'issue de vitré [75], la chirurgie de seconde intention dans la cataracte [76]. D'autres facteurs potentiels comme l'âge, l'immunodépression, le volume de la chirurgie effectuée, la durée de l'intervention et la nature publique ou privée des établissements de soins. [77]

Il existe deux formes d'endophtamie postchirurgicale aigue et chronique.

L'endophtalmie aigue est la forme clinique la plus typique, le tableau infectieux est brutal, précoce, s'établissant dans les heures qui suivent l'intervention. La douleur oculaire est intense, exacerbée par les mouvements du globe, l'AV est rapidement effondrée réduite à la perception lumineuse, la cornée et les paupières sont œdématisés et les sécrétions sont purulentes, il existe un effet Tyndall important et un hypopion. L'examen du segment postérieur n'est pas possible du fait de l'importance de l'inflammation. En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers la perforation sclérale ou cornéenne et la dissémination de l'inflammation (Figure 67).

L'endophtalmie chronique est particulière et survient plusieurs semaines à plusieurs mois après l'intervention chirurgicale. Le début est insidieux, indolore, essentiellement caractérisé par une baisse d'acuité visuelle, une photophobie et des signes inflammatoires, mimant une uvéite chronique. On retrouve à l'examen une hyperhémie conjonctivale, un Tyndall de CA, des précipités rétrocornéens et une hyalite très modérée.

Afin de déterminer le germe en cause on peut prélever de Deux sites différents, la chambre antérieure et/ou la vitrée.

L'échographie oculaire permet de visualiser de fins échos au sein du vitré (vitré normal étant anéchogène), de répartition assez homogène et d'échogénicité faible, permet aussi de visualiser un épaissement de la paroi oculaire.

1-2-Traitement [78]

Si l'AV est égale à la PL+, on pratique une vitrectomie (permet de supprimer le cloisonnement de certains abcès vitréens permettant ainsi la meilleure distribution des antibiotiques dans le néovitré).

Si l'AV est supérieure à la PL+, on fait une injection intravitréenne de fortum (actif sur les germes gram négatifs) avec vancomycine (actif sur les germes gram positif) à la concentration de 50 mg/ml.

Les antifongiques comme l'amphotéricine B (Fungizone®) et le fluconazole sont réservés à l'origine fongique.

La dexaméthasone est proposée à la dose de 400 µg à 1 mg. L'injection intravitréenne de corticoïdes si elle est réalisée doit être accompagnée de l'injection d'antibiotiques dans le même temps

A ce traitement est associée une antibiothérapie systémique à large spectre, probabiliste au début, elle est adaptée ensuite, en fonction des résultats bactériologiques.

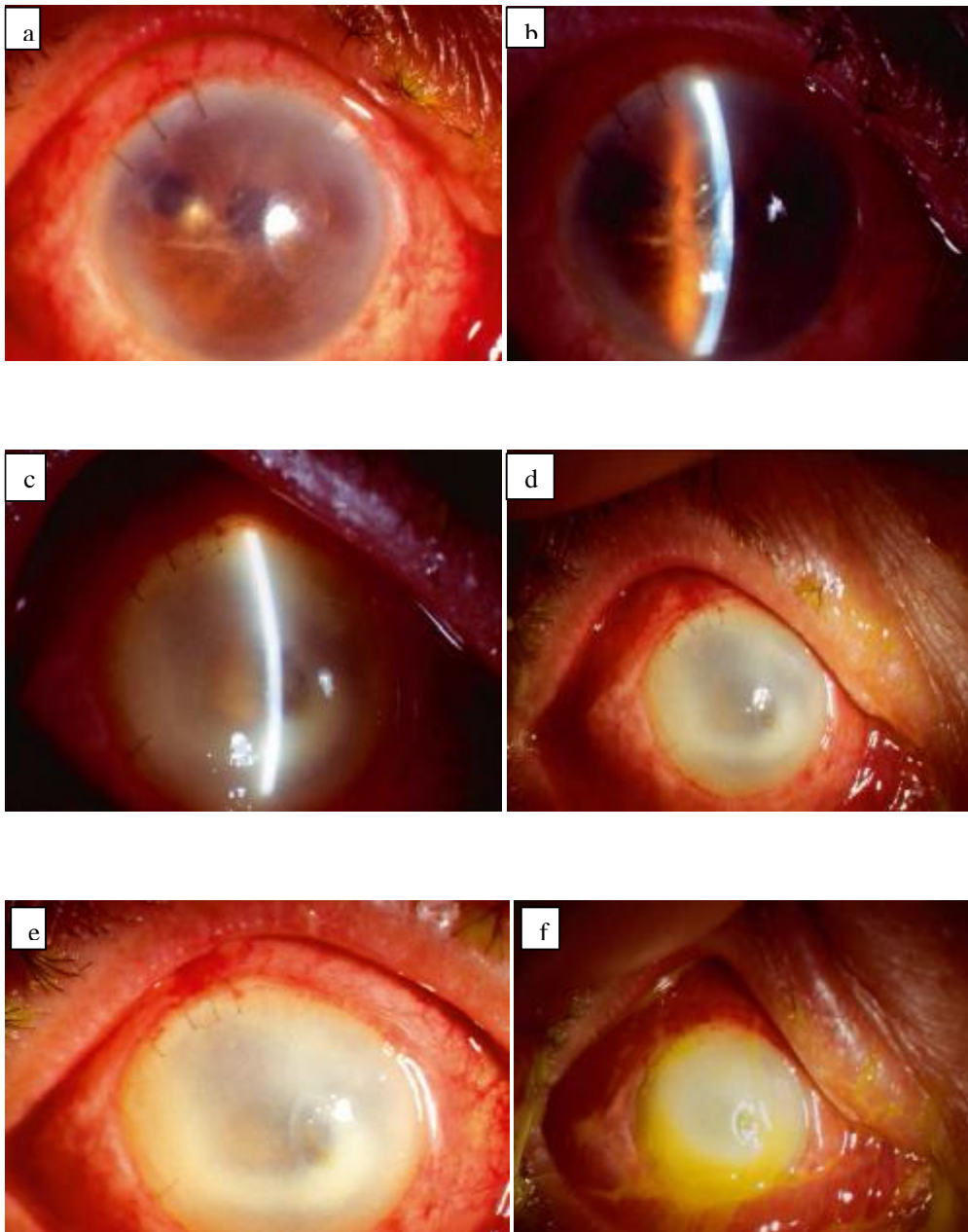


Figure 67 : Évolution sur 48 heures d'une endophtalmie aiguë (a à f) traitée par injection intravitréenne d'antibiotiques et vitrectomie postérieure
Evolution tres pejorative liee a la virulence bacterienne (*S. pneumoniae*)

2-Hypertonie oculaire postopératoire

C'est l'augmentation de la pression oculaire. Elle se définit par une pression supérieure à 21 mm de mercure, sans altération du champ visuel.

2-1-Diagnostic

La chirurgie oculaire peut se compliquer d'hypertonie oculaire ; généralement au début les signes fonctionnels sont absents ou minimes, lorsqu'ils sont existant on peut trouver des signes à type de douleurs oculaires ou des céphalées, une rougeur oculaire, un blépharospasme, un larmoiement et une photophobie.

Même si cette HTO peut être asymptomatique, elle peut entraîner à court terme des conséquences irréversibles sur les structures oculaires.

La mesure de la PIO par tonométrie à aplanation de Goldmann demeure la technique de référence. La pachymétrie cornéenne est un examen indispensable devant toute HTO isolée car l'épaisseur cornéenne centrale modifie la mesure de PIO par tonométrie, la gonioscopie est importante à la recherche de signes évocateurs de fermeture de l'angle irido-cornéen (degré d'ouverture angulaire par identification précise des structures angulaires dans les 4 quadrants, zones d'apposition irienne, synéchies irido-cornéennes)

2-2-Traitement

Aucune attitude systématique ne doit être adoptée et la décision de traiter ou non doit se faire cas par cas, en fonction de la PIO et des facteurs de risque associés et du degré d'acceptation d'un traitement.

2-a-Hypertonie oculaire secondaire à la mise en place des indentations [79, 80, 81,82, 83]

Lors d'une chirurgie de décollement de rétine par exemple, cette hypertonie est liée à l'altération du drainage des veines vortiqueuses, secondaire à la mise en place de l'indentation. Le drainage veineux du sang venu du corps ciliaire étant

diminué, une congestion de celui-ci se produit avec une bascule antérieure entraînant secondairement une fermeture de l'angle.

Les facteurs de risque qu'on peut trouver sont une fermeture de l'angle préopératoire, un cerclage complet et/ou placé en avant de l'équateur, la myopie forte, un âge avancé et un décollement ciliochoroïdien postopératoire.

Le plus souvent, la congestion va s'amender progressivement en quelques jours à quelques semaines. Un traitement médical avec des cycloplégiques permet le plus souvent la normalisation tensionnelle. Toutefois, le recours à des traitements complémentaires peut parfois s'avérer utile, l'iridoplastie au laser peut permettre de réouvrir l'angle. La persistance d'une hypertonie peut justifier une chirurgie. Le cycloaffaiblissement est généralement réservé aux patients présentant une altération importante de la vision.

2-b-Hypertonies oculaires liées à l'emploi des gaz expansifs

Les hypertonies oculaires liées à l'emploi des gaz expansifs permettant d'effectuer le tamponnement interne dans la pathologie rétinovitréenne sont fréquentes.

Lors de l'utilisation de mélanges, il est assez fréquent d'observer une hypertonie oculaire précoce, ces gaz sont influencés par l'altitude, par exemple si le patient voyage vers une ville de plus haute altitude cette HTO va augmenter vu que ces gaz augmentent de volume puisque la pression atmosphérique diminue.

Le traitement médical permet généralement de normaliser la tension et doit être prescrit de façon systématique après utilisation d'un tamponnement interne. On recommandera volontiers aux patients d'éviter une position couchée à plat dos pour éviter une poussée antérieure du bloc irido-cristallinien et également le passage d'une bulle de gaz en chambre antérieure. L'aspiration d'une petite quantité de gaz

peut s'avérer nécessaire. Un blocage pupillaire pourra être résolu par une iridotomie.

2-c- Hypertonie oculaire et silicone

L'huile de silicone est généralement utilisée pour les DDR avec les déchirures franches associés à une prolifération vitréorétinienne.

Les mécanismes entraînant une hypertonie post-silicone sont multiples à type de blocage pupillaire, inflammation, synéchie de l'angle iridocornéen, rubéose irienne, migration de silicone en chambre antérieure avec ou sans émulsion de l'huile.

Lors de l'utilisation de silicone afin d'éviter un GAFA du à un bloc pupillaire, une iridectomie périphérique doit être réalisée en inférieur à 6h. Elle sera effectuée en supérieur à 12h en cas de silicone lourd. Une hypertonie oculaire post opératoire précoce est souvent observée après et répond en général aux traitements hypotonisant locaux [163]. Elle est liée à l'inflammation post opératoire immédiate et plus rarement à un remplissage oculaire trop important nécessitant alors une évacuation partielle de l'huile de silicone posée.

Une hypertonie oculaire chronique peut aussi s'observer, surtout en cas de tamponnement oculaire prolongé. Elle peut être liée à la décompensation d'une hypertonie préexistante, à la prescription d'une corticothérapie locale prolongée, à une trabéculite chronique [164], à des synéchies trabéculaires [165], ou à la migration de microbulles de silicone émulsifié ou non dans le trabéculum [164, 165]. Les patients pour lesquels la pression intraoculaire ne parvient pas à être équilibrée à l'aide d'un traitement hypotonisant local doivent bénéficier d'une chirurgie d'ablation du silicone intraoculaire associée ou non à une chirurgie filtrante.

3-Décollement rétinien du pseudophaque

C'est une séparation entre le neuroépithélium et l'épithélium pigmentaire de la rétine chez les sujets pseudo-phaques ou aphaques.

Le décollement de rétine du pseudo-phaque se caractérise par la présence de déchirures de petite taille, multiples et très antérieures. [32,33]

3-1-Diagnostic

Rechercher des signes fonctionnels à type de Perception d'images sombres, ou irrégulières, myodésopsies, phosphènes, rougeur et douleur oculaire, puis le patient se plaint d'une impression de voile plus ou moins opaque ou de rideau dans le champ visuel avec une diminution plus ou moins marquée de l'acuité visuelle.

L'examen très attentif du FO avec un verre de contact à 3 miroirs après dilatation pupillaire maximale montre l'importance du décollement et recherche la déchirure de la rétine. Cependant la visibilité de la périphérie rétinienne est parfois limitée du fait d'existence d'une dilatation pupillaire limitée, d'une sclérose capsulaire antérieure et/ou postérieure, de résidus de cortex dans le sac et de dépôts cellulaires sur l'implant.

Les facteurs de risque sont nombreux comme la survenue d'une rupture capsulaire postérieure peropératoire, le jeune âge, la myopie forte, les antécédents familiaux de DRR, les dégénérescences rétinienne palissadiques et les déhiscences périphériques [10,32, 33], il convient de signaler que la réalisation d'une capsulotomie au laser YAG s'accompagne d'un risque accru de DRR.

Le diagnostic différentiel ; peut se faire devant des myodésopsies avec une hémorragie de vitré, un décollement postérieur de vitré ; devant des phosphènes peut se faire avec une déchirure rétinienne sans décollement, migraine ophtalmique ; devant un scotome peut se faire avec une occlusion vasculaire.

3-2-Traitement

Bien que les résultats de la chirurgie de la cataracte aient beaucoup progressé avec l'amélioration des techniques de phakoexérèse, le décollement de rétine (DR) demeure l'une des complications postopératoires les plus sévères [84], [85], [86].

Différentes techniques ont été proposées pour traiter le DR du pseudophaque telles que la chirurgie par indentation [87, 88], la rétinopexie pneumatique ou la vitrectomie par la pars plana, cependant, la mise en place d'une indentation épisclérale peut se compliquer d'astigmatisme irrégulier, d'anisométrie, d'infection, de trouble oculo-moteur. La réalisation d'une vitrectomie sans indentation est une alternative chirurgicale qui a des résultats intéressants.

4-Glaucome malin

Le glaucome « malin » c'est un glaucome par blocage ciliaire et c'est une complication le plus souvent dramatique de la chirurgie du glaucome par fermeture de l'angle et plus rarement du glaucome à angle ouvert.

4-1-Diagnostic

Rechercher un œil rouge (Figure 68) douloureux avec une BAV dont faut préciser son intensité en mesurant l'AV de loin et de près, rechercher également un blépharospasme et des larmoiements, des signes d'emprunt à type de nausées, vomissements, bradycardie doivent aussi être recherchés.

La symptomatologie est assez stéréotypée ; à l'examen biomicroscopique, rechercher un œdème de la cornée, un effacement de la chambre antérieure et une semi mydriase aréflexique. En gonioscopie rechercher le degré de fermeture de l'angle iridocornéen. Rechercher une athalémie (aplatissement de la chambre antérieure) ou hypothalémie grâce à la biomicroscopie à ultrasons (UBM). Mesurer le

tonus oculaire et chercher une hypertonie qui est parfois modérée au début, survenant quelques jours après la chirurgie.

Le mécanisme incriminé fait suite à une anomalie directionnelle de l'humeur aqueuse qui passe postérieurement dans le vitré, conséquence du contact des procès ciliaires avec le cristallin ou la zonule. L'iris et le cristallin basculent alors vers l'avant et ferment l'angle iridocornéen, le glaucome peut survenir après toute chirurgie à globe ouvert voire même au laser, après iridotomie ou capsulotomie postérieure [89], et il faut classiquement des conditions anatomiques particulières [90] comme un œil petit, un angle étroit avec synéchies, une couronne ciliaire rétrécie par augmentation du volume des procès ciliaires et la bascule des procès ciliaires qui est favorisée par une hyperlaxité zonulaire.

4-2-Traitement

Le traitement consiste en une instillation répétée d'atropine, pour modifier la couronne ciliaire, un traitement hypotonisant en urgence et des agents hyperosmotiques pour déshydrater le vitré. Puis classiquement, en cas de non amélioration, la vitrectomie éventuellement couplée à une trabéculectomie est envisagée [91].

Après un épisode de glaucome malin, il existe un risque élevé sur l'œil adelphe dont le patient devra être averti. Une iridotomie préopératoire est proposée en cas de chirurgie oculaire. Une cycloplégie prolongée peut par ailleurs être proposée après l'opération.



Figure 68: Photographie du segment antérieur en cas de glaucome malin après une trabéculéctomie.

5-Luxation secondaire de la lentille intraoculaire

C'est le déplacement secondaire de la lentille intraoculaire implanté par rapport à son positionnement initial, c'est une complication rare, qui survient tardivement après la mise en place de l'implant et nécessite une prise en charge chirurgicale en urgence.

5-1-Diagnostic [184]

La symptomatologie peut varier d'un simple gêne visuel occasioné par le patient jusqu'à une BAV importante si la lentille se déplace de façon majeure dans le sac capsulaire, un œil rouge douloureux avec larmoiement et blépharospasme ainsi qu'une photophobie peuvent faire partie de la symptomatologie.

Les facteurs favorisants sont multiples dont on trouve une faiblesse des fibres qui retiennent le sac capsulaire ainsi que tout traumatisme supplémentaire peuvent causer un déplacement de la lentille.

5-2-Traitement

Une intervention chirurgicale peut être requise pour repositionner la lentille ou encore le port de lunettes pour corriger le changement de prescription.

Différentes techniques chirurgicales peuvent être réalisées à type d'explantation seule (opération visant à retirer l'implant), ou explantation suivie d'implantation d'un implant de chambre postérieure à fixation irienne, un repositionnement de l'implant dans le sac ou le sulcus ou une fixation sclérale.

6-Hématome orbitaire et palpébral

C'est un amas de sang accumulé orbitaire ou rétroseptal et palpébral ou préseptal après un geste opératoire.

6-1-Diagnostic

L'hématome préseptal (palpébral) est peu douloureux. En revanche, l'hématome rétroseptal (orbitaire) est responsable d'une douleur très marquée. L'hématome préseptal se présente comme une coloration rougeâtre de la paupière supérieure et/ou inférieure (Figure 69) généralement indolore sans BAV. La palpation précise l'état de la tension, le caractère collecté ou non de l'hématome et recherche un emphysème sous-cutané, traduisant une fracture ethmoïdale ou une cellulite nécrosante.

Un syndrome orbitaire aigu traduisant un hématome orbitaire associé sera systématiquement recherché, ce syndrome comporte une douleur et rougeur oculaire, une BAV, une paupière tendue, une exophtalmie, un chémosis et une ophtalmoplégie).

Parmi les facteurs favorisants on note la présence d'une hypertension artérielle, le traitement anti-agrégants et/ou anticoagulants.

La TDM réalisée en coupes axiales et coronales, montre l'hématome sous forme d'une zone diffuse mal limitée, hyperdense. Il peut être intra ou extra-conique, intramusculaire ou dans les gaines du nerf optique ; lorsque l'hématome régresse, sa densité diminue et il peut devenir très hétérogène. (Figure 70)

Le diagnostic différentiel peut se faire avec une tumeur oculo-orbitaire (rétionoblastome, mélanome choroidien), fracture orbitaire, une fistule carotido-caverneuse, une thrombose sinuscaverneux, une compression du globe par une fracture, une fistule artério-veineuse oculaire.

6-2-Traitement

L'hématome préseptal (palpébral) est marqué par une évolution généralement favorable spontanément. Le patient est revu à 24 heures avec photographies comparatives. Le contrôle de la tension artérielle est indispensable, par contre dans l'hématome rétroseptal (orbitaire) l'hospitalisation est systématique et une canthotomie externe est généralement indiqué en urgence ; un traitement hypotonisant intraveineux (acétazolamide + mannitol), des corticoïdes, des antalgiques et des compresses froides sont prescrits sans retarder le passage au bloc opératoire.

En cas de saignement postopératoire, les sutures cutanées peuvent être retirées au lit du patient pour diminuer la pression intra-orbitaire.

En cas d'hématome collecté sectoriel, une hémostase du vaisseau responsable doit être effectuée.



Figure 69: image montrant une masse rougeatre tendue a la palpation suite à un hématorne préseptal

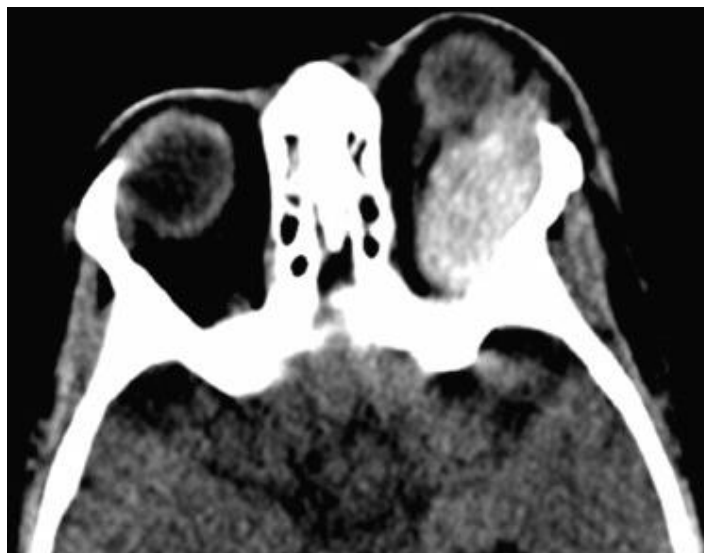


Figure 70 : TDM orbitaire sans injection de produit de contraste chez un patient présentant un hématorne orbitaire montrant une formation spontanément hyperdense fusiforme intra-orbitaire gauche

C- Urgences inflammatoires [117]

1- Conjonctivite allergique

C'est une inflammation conjonctivale suite à une réaction face à un allergène.

Les symptômes varient selon les personnes et les régions géographiques. Elle peut être saisonnière ou perannuelle

1-1-Diagnostic

Ils sont peu spécifiques, similaires à ceux d'une conjonctivite infectieuse.

Rechercher un mécanisme atopique devant un patient présentant un prurit, démangeaisons, une rhinite allergique, rhinorrhée claire et des éternuements.

Les signes ophtalmologiques peuvent comporter un oedème palpébral, un chémosis, une BAV, des sécrétions de type aqueux ou visqueux, un œil rouge (figure 71,72) avec dilatation des vaisseaux sanguins de la conjonctive.

Le diagnostic est clinique, mais dans certains cas des examens complémentaires peuvent être utiles comme une NFS, prick test, dosage des éosinophiles, IgE, détection de petites protubérances dans la conjonctive (papilles).

Beaucoup d'allergène peuvent causer la conjonctivite allergique comme le pollen, le moisi, les pellicules et les poils des animaux domestiques, les acariens, la poussière, les produits cosmétiques et les antibiotiques.

Le diagnostic différentiel peut se faire avec une uvéite antérieure, une kératite, une hémorragie sous conjonctivale.

1-2-Traitement

Le but du traitement est d'accélérer la résolution des symptômes, de limiter la progression locale ou locorégionale, et d'améliorer la qualité de vie du patient.

La PEC thérapeutique associe des moyens non pharmacologiques et des moyens pharmacologiques.

Les moyens non pharmacologiques comportent une éviction de l'allergène, rinçage au sérum physiologique, changement ou adaptation de l'environnement

socio-professionnel, filtration d'air, nettoyage capillaire avant le coucher, lubrifiants de surface oculaire ;

Les moyens pharmacologiques comportent des vasoconstricteurs locaux en cure courte de 24 à 72 heures pour éviter la tachyphylaxie et l'effet rebond à leur arrêt. Ils sont contre-indiqués en cas d'angle étroit, de maladies cardiovasculaires, d'hypertension artérielle, de diabète ou de dysthyroïdie; des antihistaminiques locaux et/ou systémiques qui diminuent le prurit; des corticoïdes locaux qui permettent de soulager les symptômes efficacement en cure courte pour les épisodes aigus intenses, après avoir éliminé une étiologie infectieuse ; des antidégranulants mastocytaires ou des immunomodulateurs locaux qui peuvent être utilisés en association avec les antihistaminiques.

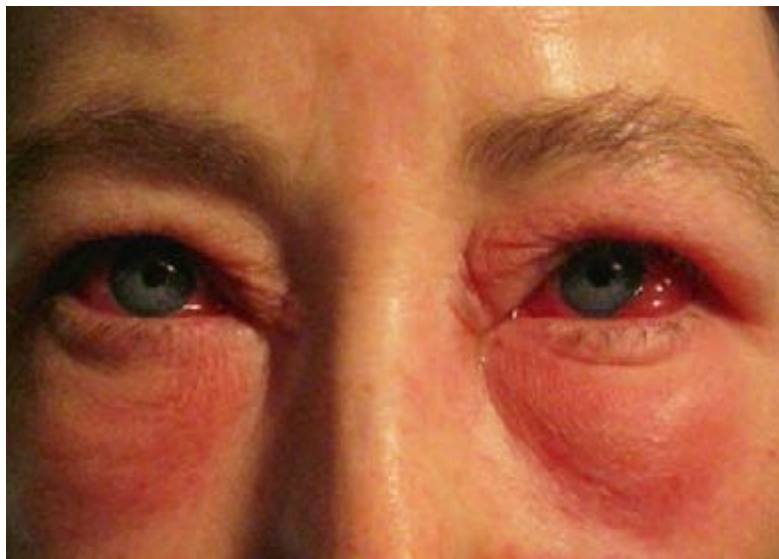


Figure 71: Conjonctivite bilatérale allergique de contact



Figure 72: conjonctivite allergique donnant un œil rouge

2-kératite auto immune [118]

C'est une inflammation de la cornée d'origine systémique.

2-1-Diagnostic

L'interrogatoire à la recherche des signes fonctionnels doit être très large. Il faut toujours compléter cet interrogatoire par une inspection du visage et des mains.

Les signes fonctionnels sont multiples, peuvent associer une douleur et rougeur oculaire, une BAV plus ou moins importante, des halos autour des lumières, une photophobie et un éblouissement, un larmoiement et sensation de brûlure et/ou de sécheresse oculaire, des sécrétions muqueuses, un prurit et un blépharospasme. En cas d'ulcère cornéen (figure 73), la douleur est d'autant plus importante que l'ulcère est superficiel et débutant et que la sensibilité n'est pas altérée ; la vision est d'autant plus altérée que l'ulcère est central. Il faut également rechercher des signes d'altération de l'état général (asthénie, anorexie, amaigrissement) qui peuvent indiquer que la pathologie systémique est active.

A l'examen clinique chercher un oeil rouge avec un cercle périkeratique discret, une surface cornéenne dépolie (éclairage oblique), une lueur pupillaire grisée ponctuée (éclairage direct de la pupille), un ulcère prenant la fluorescéine (figure 74) et un hypopion réactionnel.

L'ulcère de Mooren (figure 75) est une forme idiopathique dont plusieurs facteurs déclenchants comme les helminthiases, l'HVC, les traumatismes, les kératites herpétiques et zostériennes [177]. Il peut être uni ou bilatéral, il n'est pas associé à une sclérite. Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion qui requiert l'élimination des autres pathologies susceptibles d'être à l'origine d'un ulcère cornéen périphérique.

Chercher aussi une atteinte articulaire, cutané, pulmonaire, ORL, neurologique, cardiaque ou vasculaire périphérique dans le cadre d'une maladie systémique.

Dans le cadre d'une maladie de système, compléter par un bilan biologique comportant une NFS, VS, CRP, EPP, urée, créatininémie, bilan hépatique (GOT/GPT), les sérologies (VHC, VHB, VIH, sérologie de syphilis (TPHA/VDRL)), ANCA, anti CCP, les facteurs rhumatoïdes.

Le diagnostic différentiel peut se faire avec les kératites infectieuses, l'uvéite antérieure, une ulcération cornéenne avec infiltration stromale.

2-2-Traitement

Les collyres corticoïdes sont le traitement de première intention des kératites immunitaires.

Le traitement des ulcères et infiltrats périphériques des kératites marginales immuno-allergiques liées aux blépharites repose sur la corticothérapie topique utilisée en cures courtes, les pommades corticoïdes et antibiotiques sont utilisées lors des atteintes palpébrales inflammatoires.

Les traitements anti-angiogéniques sont indiqués en cas de néovascularisation cornéenne évolutive résistant au traitement anti-inflammatoire. Ils ne sont actuellement pas indiqués en cas d'ulcère cornéen, car ils peuvent avoir un effet néfaste sur la cicatrisation cornéenne.

Les anticorps anti-vascular endothelial growth factor (anti-VEGF) peuvent être utilisés en injections sous-conjonctivales.

La corticothérapie générale par voie orale (prednisone 1 mg/kg/j) ou intraveineuse (flashs de méthylprednisolone) est utilisée à la phase aiguë.

Dans l'Ulçère de Mooren, le traitement médical repose sur la corticothérapie locale intensive (dexaméthasone 1 goutte/h) et la corticothérapie générale per os (prednisone 1 mg/kg/j) ou en IV (flashs de Solu-Médrol®). Les immunosuppresseurs peuvent être utilisés dans les formes graves (le cyclophosphamide en bolus intraveineux) ou per os à la dose de 3 mg/kg/j, méthotrexate, azathioprine per os). Le traitement chirurgical repose sur la résection conjonctivale débordant la zone de l'ulcère mettant la sclère à nu, avec débridement de l'ulcère. Une kératoplastie lamellaire périphérique, voire une kératoplastie transfixiante peut être parfois nécessaire.



Figure 73: kératite auto immune
ulcéreuse périphérique



Figure 74: Kératite ulcéreuse avec un
test à la fluorescéine positif



Figure 75: Ulcère de Mooren

Ulcère en forme de croissant parallèle au limbe, creusant la cornée périphérique.

Noter l'absence de sclérite et la présence d'un promontoire au niveau de la berge centrale.

3-Uvéites non infectieuse [119]

C'est une inflammation endoculaire pouvant toucher l'iris, le corps ciliaire ou la choroïde.

3-1-Diagnostic [114]

Uvéite antérieure

L'uvéite antérieure est l'inflammation de l'iris et du corps ciliaire (irido-cyclite).

Le tableau clinique peut comporter une BAV, une douleur et rougeur oculaire, une photophobie et un larmoiement.

L'examen à la lampe à fente permet de rechercher une hyperhémie conjonctivale avec un cercle périkeratique, lors d'examen de cornée rechercher précipité rétro-descémétique (dépôt inflammatoire de l'humeur aqueuse), dans la

CA rechercher un dépôt de fibrine (figure 76) et un tyndall, une atrophie de l'iris et un hypopion.

Mesurer le tonus oculaire par un tonomètre, et rechercher des goniosynéchies avec une gonioscopie.

Le diagnostic différentiel peut se faire avec une uvéite antérieure infectieuse, une kératite, une sclérite, épisclérite, une ulcération cornéenne avec infiltration stromale.

Uveite intermédiaire et postérieure

L'uvéite intermédiaire est une inflammation essentiellement au niveau du vitré antérieur et de la rétine périphérique.

L'uvéite postérieure est l'inflammation de la choroïde (choroïdite).

Recherche une BAV, une douleur même minime, des myodésopsies. L'examen du fond d'œil recherche un œdème maculaire, une papillite, une vascularite rétinienne et un décollement séreux rétinien. Le foyer chorio-rétinien lorsqu'il est présent, apparaît comme une zone oedémateuse, blanchâtre aux contours mal limités, un peu saillante, avec quelques hémorragies de bordure. Le foyer peut être unique ou multiple parfois à des stades évolutifs différents.

Les étiologies sont multiples dont on peut trouver les maladies inflammatoires comme la sarcoidose, behcet, spondylarthrite, arthrite juvénile idiopathique, sclérose en plaque. Les uvéo-méningites (maladie de vogt-kayangi-harada, ophtalmie sympathique). Les uvéites phaco-antigénique (post traumatique, post chirurgicale).

3-2-Traitement

La voie topique est réservée aux uvéites antérieures ou en traitement d'appoint des panuvéites. Le traitement anti-inflammatoire repose sur une corticothérapie à forte dose en décroissance progressive. En cas d'inflammation

majeure, une pommade associant corticoïdes et antibiotiques peut être administrée le soir. La réévaluation de l'inflammation doit être systématique à 48 heures de l'instauration du traitement.

Ordonnance type de dexaméthasone :

- 1 goutte toutes les heures pendant 48 heures
- Puis 1 goutte 10 fois/j pendant 7 jours
- Puis 1 goutte 8 fois/j pendant 7 jours
- Puis 1 goutte 6 fois/j pendant 7 jours
- Puis 1 goutte 4 fois/j pendant 7 jours
- Puis 1 goutte 3 fois/j pendant 7 jours
- Puis 1 goutte 2 fois/j pendant 7 jours
- Puis 1 goutte 1 fois/j pendant 7 jours

La prévention des synéchies iridocristalliniennes repose sur l'instillation pluriquotidienne de collyres cycloplégiques et mydriatiques (Mydriaticum® : 1 goutte 3 fois/j pendant 7 jours ; Atropine® : 1 goutte le soir pendant 7 jours).

En cas d'uvéite antérieure aiguë intense ou en cas d'échec de la corticothérapie locale à 48 heures ; des injections péri-oculaires, sous-conjonctivale ou latérobulbaire (figure 77) de dexaméthasone peuvent être effectuées.

Il est possible d'avoir recours à une corticothérapie intraveineuse à forte dose en cas d'uvéite antérieure inflammatoire systémique ou isolée, résistante à une corticothérapie topique et locorégionale. La posologie varie entre 500 mg/j et 1 g/j.

En cas d'uvéites intermédiaires et postérieures ; les injections intravitréennes de corticoïdes et les dispositifs intravitréens sont recommandés.

Toute HTO doit être traitée par des collyres hypotonisants, en évitant au maximum l'utilisation de collyres analogues des prostaglandines.

Dans les cas réfractaires et aigus ou si les effets secondaires à long terme des corticostéroïdes deviennent trop importants, un traitement immunosuppresseur sera préconisé (cyclophosphamide, chlorambucile, méthotrexate, cyclosporine).

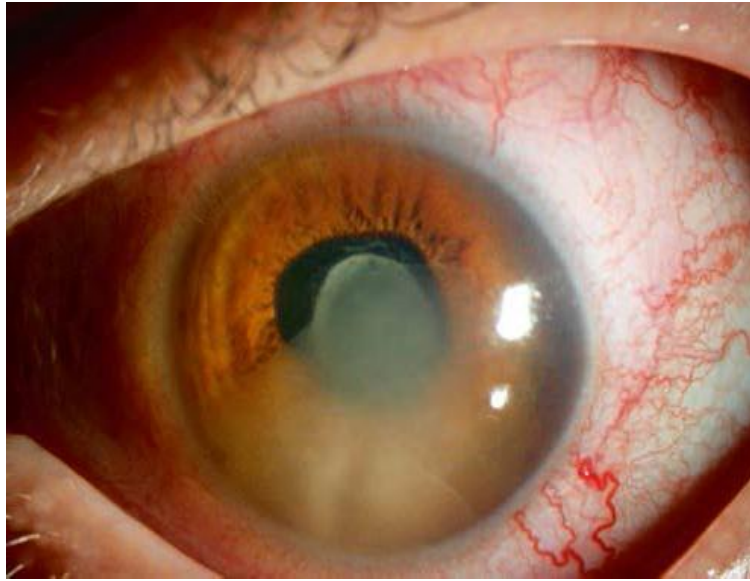


Figure 76 : uvéite antérieure avec bouchon de fibrine en chambre antérieure



Figure 77: Injection latérobulbaire de corticoïdes

D-URGENTES INFECTIEUSES

1-Urgences lacrymales [92]

a-Dacryocystite aigue

C'est l'inflammation aigue du sac lacrymal, situé entre l'angle interne de l'œil et le nez.

a-1-Diagnostic

La DA se manifeste par une tuméfaction arrondie, rouge, chaude et douloureuse, située entre l'angle interne de l'œil et l'aile du nez (figure 78, 79), et par des larmoiements qui peuvent être (intermittents ou sales, nocturnes ou diurnes, isolés), avec gêne à la vision de près, un épiphora et des démangeaisons de la paupière inférieure, rechercher fièvre occasionnelle ou récurrente.

Si un abcès se forme, le centre de la tuméfaction devient mou, blanchâtre, avec amincissement de la peau.

La lampe à fente permet de visualiser les points lacrymaux (position, taille), la hauteur du ménisque des larmes.

Le mécanisme d'installation d'une dacryocystite est le plus souvent dû à l'obstruction du canal lacrymo-nasal, Cette obstruction liée à une infection provoque un arrêt de l'écoulement des larmes et une stase qui favorise l'infection du sac lacrymal, il existe une diminution de la perméabilité des canaux qui peut conduire à l'arrêt de l'élimination des larmes. Les larmes ainsi finissent par se surinfecter.

Le principal diagnostic différentiel se fait avec l'éthmoidite.

a-2-Traitement

Il faut ouvrir l'abcès en pratiquant une incision, avec drainage chirurgical et administration d'antibiotiques et d'antipyrétique. (Figure 80)

A distance du stade aigu, et surtout si sténose complète, une dacryocystorhinostomie est réalisée, elle consiste à faire communiquer par une large ouverture dans la paroi osseuse le sac lacrymal et la fosse nasale et à aboucher le sac lacrymal à la muqueuse nasale, court-circuitant ainsi le canal lacrymo-nasal obturé.



Figure 78: Dacryocystite aiguë chez un homme âgé



Figure 79: Dacryocystite aiguë chez un nourrisson



Figure 80 : Dacryocystite aiguë incisée mèche

b-Dacryocystocèle infectée

Désigne une augmentation anormale du volume du sac lacrymal. La dilatation néonatale du sac lacrymal est une variété d'imperforations lacrymonasales de l'enfant.

Plusieurs noms désignent cette pathologie néonatale du sac lacrymal (amniocèle, amniotocèle, mucocèle congénitale, dacryocèle, dacryocystocèle, kyste lacrymal congénital, dilatation néonatale du sac lacrymal, sablier lacrymal).

Cette dilatation peut se compliquer d'une infection secondaire c'est la dacryocystocèle infectée.

b-1-Diagnostic

Il n'existe aucun signe général évocateur ou marquant. A l'examen clinique, on observe une tuméfaction de la région médiocanthale, (Figure 81), rouge, située en dessous du tendon canthale médial. Le creux sus-canthal n'est pas comblé.

La palpation digitale douce perçoit un caractère liquidien rénitent, elle ne provoque aucun reflux de mucus.

Aucun examen paraclinique n'est indispensable et ne doit retarder la prise en charge thérapeutique.

b-2-Traitement

Le traitement peut être conservateur par massage digital du canthus médial sous couverture antibiotique en collyre. Si echec on peut procéder à un sondage des voies lacrymales et à un drainage chirurgical par voie endonasale qui permet d'aspirer le contenu purulent et le rétablissement de la circulation aérienne sous traitement antibiotique local jusqu'à l'évacuation de la dacryocystocèle.

On peut recourir à une antibiothérapie per os ou par voie intraveineuse et à une anesthésie générale pour inciser les poches, canthales et/ou nasales.



Figure 81: Dacryocystocèle chez un nouveau né

2-cellulite orbitaire/préseptale [94]

La cellulite orbitaire est une infection des tissus orbitaires en arrière du septum orbitaire.

La cellulite préseptale (cellulite périorbitaire) est l'infection de la paupière et de la peau avoisinante en avant du septum orbitaire

L'invasion infectieuse de l'orbite est surtout par contiguïté, mais peut être hémotogène (septicémie).

2-1-Diagnostic

Les signes cliniques sont liés à la fois à l'inflammation intraorbitaire et à l'infiltration bactérienne, parfois difficile à mettre en évidence.

Cliniquement on peut trouver un œdème palpébral important (Figure 82), une exophtalmie, un chémosis, une hyperhémie conjonctivale, une BAV dont on évalue l'intensité et une douleur oculaire avec une fièvre associée, rechercher également un proptosis marqué, particulièrement visible dans le regard vers le haut qui est en faveur de la cellulite orbitaire.

La pupille et le fond d'œil sont normaux. La motilité oculaire est fréquemment réduite.

Les principales bactéries rencontrées sont le Staphylocoques Aureus (SASM/SARM), Epidermidis, Streptocoques A, B, Pneumoniae (pneumocoque), les Enterobacteries (E. coli, Proteus, Klebsiella, Enterobacter, Pseudomonas, Haemophilus, Acinetobacter).

La classification de Chandler est la plus répandue. (Figure 83)

Grade I présente la cellulite préseptale ou œdème inflammatoire orbitaire

Cet œdème est dû à l'obstruction du plexus de la veine ophtalmique supérieure. Il existe un œdème inflammatoire des paupières qui sont tendues, nécessitant parfois une manœuvre manuelle pour examiner le globe oculaire. En lampe à fente, le chémosis est rare. Il n'y a pas de troubles de l'oculomotricité, ni de baisse d'acuité visuelle. Il peut exister une exophtalmie modérée due à un œdème inflammatoire de l'orbite. La douleur est peu intense et est décrite plutôt comme une tension des tissus sous cutanés.

Grade II présente la cellulite orbitaire diffuse

L'œdème est diffus au niveau de l'orbite par infiltration des micro-organismes et des cellules inflammatoires. Il n'y a pas d'abcès collecté visible. Là aussi, les paupières sont œdémateuses et tendues. Le chémosis est présent. Une BAV est possible. Il existe une exophtalmie axiale et une limitation de l'oculomotricité dues à l'œdème de l'orbite et/ou une atteinte musculaire toxique due aux micro-organismes, La douleur est profonde.

Grade III présente l'abcès sous-périosté

La collection de pus est située entre l'os et la périorbite avec un œdème localisé autour de l'abcès. Il existe une exophtalmie non axiale (déplacement opposé à l'abcès) et une limitation de l'oculomotricité. Classiquement, il n'y a pas de BAV

sauf si l'abcès est important et entraîne une compression du nerf optique. La douleur orbitaire n'est pas constante. La palpation orbitaire antérieure peut révéler une douleur exquise voire une masse.

Grade IV présente l'abcès orbitaire

Il existe une collection de pus dans l'orbite. Le chémosis est majeur, l'exophtalmie est constante, axiale ou non. Les troubles oculomoteurs peuvent aller jusqu'à l'ophtalmoplégie complète et il existe de façon très fréquente une baisse d'acuité visuelle. Au fond d'œil, on peut noter un œdème papillaire avec dilatation veineuse. La douleur est profonde.

Grade V présente la thrombose du sinus caverneux

L'extension postérieure de l'infection via les veines ophtalmiques supérieures entraîne une thrombose du sinus caverneux uni ou bilatérale. L'œdème est majeur avec chémosis, ophtalmoplégie avec atteinte V1 et V2, voire neuropathie. Il peut exister une atteinte méningée avec sepsis et altération de la conscience. La douleur est profonde. On note une fièvre et des céphalées dans deux tiers des cas.

L'imagerie est indispensable en cas de suspicion de cellulite orbitaire, en réalise une TDM orbitaire avec et sans injection de produit de contraste qui est l'examen clé du diagnostic positif, mais ne permet pas toujours de différencier abcès, œdème inflammatoire et hématome [95,96]. Elle permet de déterminer la localisation exacte, la taille de la lésion orbitaire et l'état des sinus de la face. (Figure 84)

L'IRM orbitaire est indiquée lors de forte suspicion clinique sans imagerie évocatrice au scanner ou en cas de complications intracrâniennes suspectées, telles qu'un abcès cérébral ou une méningite. L'IRM avec injection de gadolinium objective, typiquement dans les cellulites orbitaires, une infiltration inflammatoire se traduisant par un aspect hypo-intense en T1, hyper-intense en T2. [99,100].

Le diagnostic différentiel de la cellulite orbitaire se fait avec les tumeurs orbitaires (rétinoblastome, mélanome choroidien, rhabdomyosarcome, hémangiome capillaire), fascite nécrosante périorbitaire, inflammation orbitaire chronique.

2-2-Traitement

En cas de cellulite rétroseptale ; le traitement impose une hospitalisation avec institution d'une tri-antibiothérapie par voie intraveineuse, rarement par voie orale. Les antibiotiques à large spectre sont conseillés [101]. On associe une céphalosporine de troisième génération (exemple : céfotaxime ou ceftriaxone) à l'aminoside (Gentamycine) et au Métronidazole (Flagyl) [104]. Chez les adultes allergiques aux β -lactamines, l'usage d'une fluoroquinolone est approprié. En cas d'infection à *S. aureus* résistant à la méticilline, la vancomycine devra être utilisée. La durée de traitement intraveineux est guidée par l'obtention d'une apyréxie, après le relais est per os par amoxicilline-acide clavulanique. [105, 106, 107, 108]

En cas de cellulite préseptale ; le traitement par l'association amoxicilline-acide clavulanique est proposé avec un contrôle clinique du patient à 24-48heures [101]. En cas d'allergie avérée aux pénicillines, les alternatives sont la clindamycine ou une céphalosporine de première ou deuxième génération [102]. L'évolution clinique guide la prise en charge secondaire, une amélioration clinique conduit au prolongement du traitement per os au domicile pendant au minimum dix jours. Une évolution défavorable impose une prise en charge similaire à celle d'une cellulite rétroseptale, notamment une antibiothérapie IV [103].

La chirurgie est réalisée si manifestations cliniques importantes avec une BAV sévère, un déficit pupillaire afférent, des troubles oculomoteurs importants, un abcès collecté ou et une aggravation du tableau clinique [109]. Elle repose sur une ouverture et drainage d'une collection (Figure 85). L'évacuation de l'abcès peut se

faire par une orbitotomie par voie antérieure, ou par voie endonasale [110], la chirurgie de décompression orbitaire peut aussi être réalisée.



Figure 82 : Cellulite orbitaire

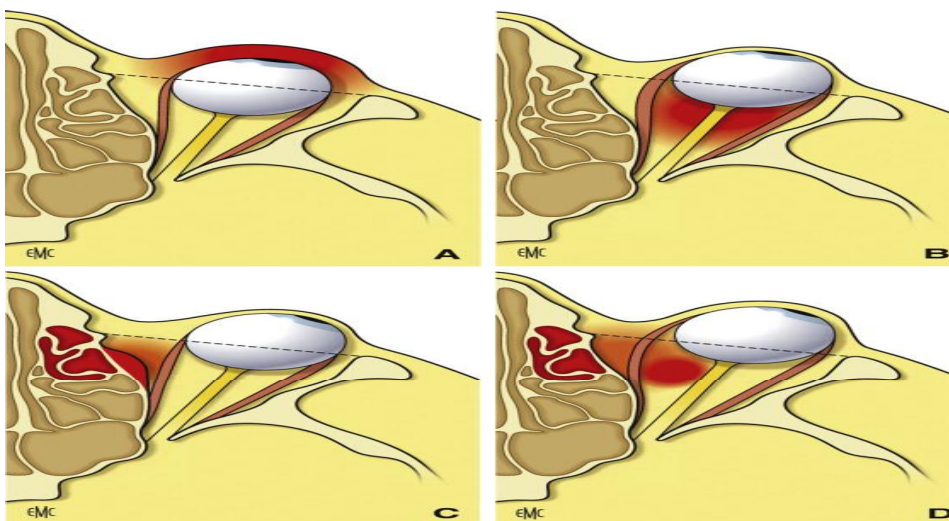


Figure 83 : Classification de Chandler de cellulite orbitaire

- A. Grade I :** cellulite préseptale ou œdème inflammatoire orbitaire. **B. Grade II :** cellulite orbitaire diffuse. **C. Grade III :** abcès sous-périosté. **D. Grade IV :** abcès orbitaire

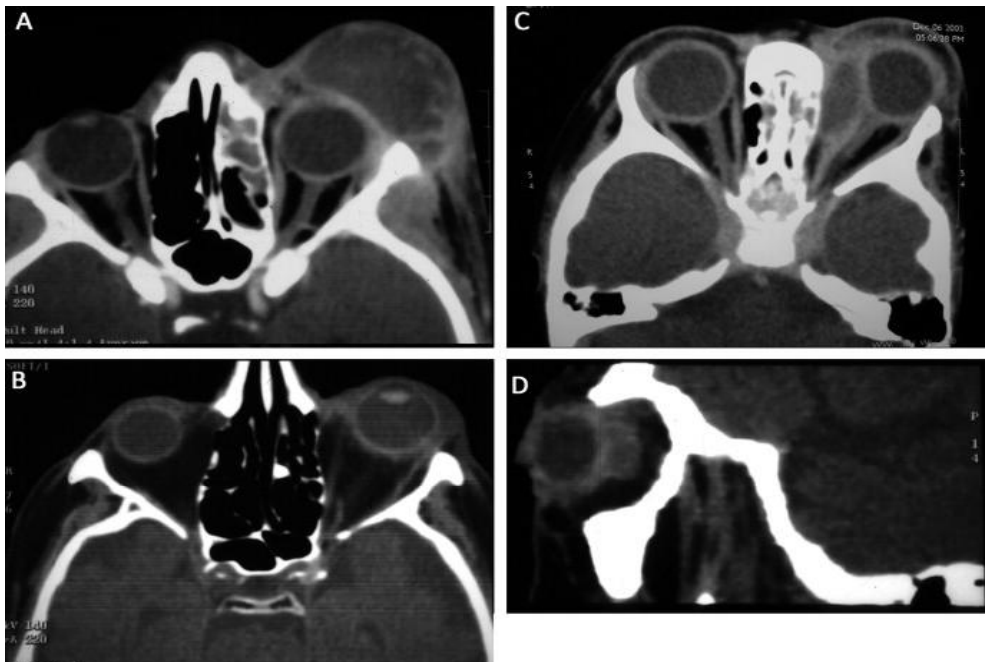


Figure 84 : Tomodensitométries orbitaires

- A. Cellulite préseptale** : grade I (hypodensité de la région préseptale)
- B. Cellulite orbitaire diffuse** : grade II (hypodensité infiltrant les tissus avec graisse orbitaire hétérogène)
- C. Abscess sous périosté** : grade III (densité confluyente dans l'orbite médiale le plus fréquemment ou supérieure, avec une opacification du sinus ethmoïdal; un niveau hydroaérique ou un aspect d'anneau périlésionnel se rehaussant après injection).
- D. Abscess orbitaire** : grade IV (collection de pus dans l'orbite avec infiltration diffuse de la graisse intra et extraorbitaire)

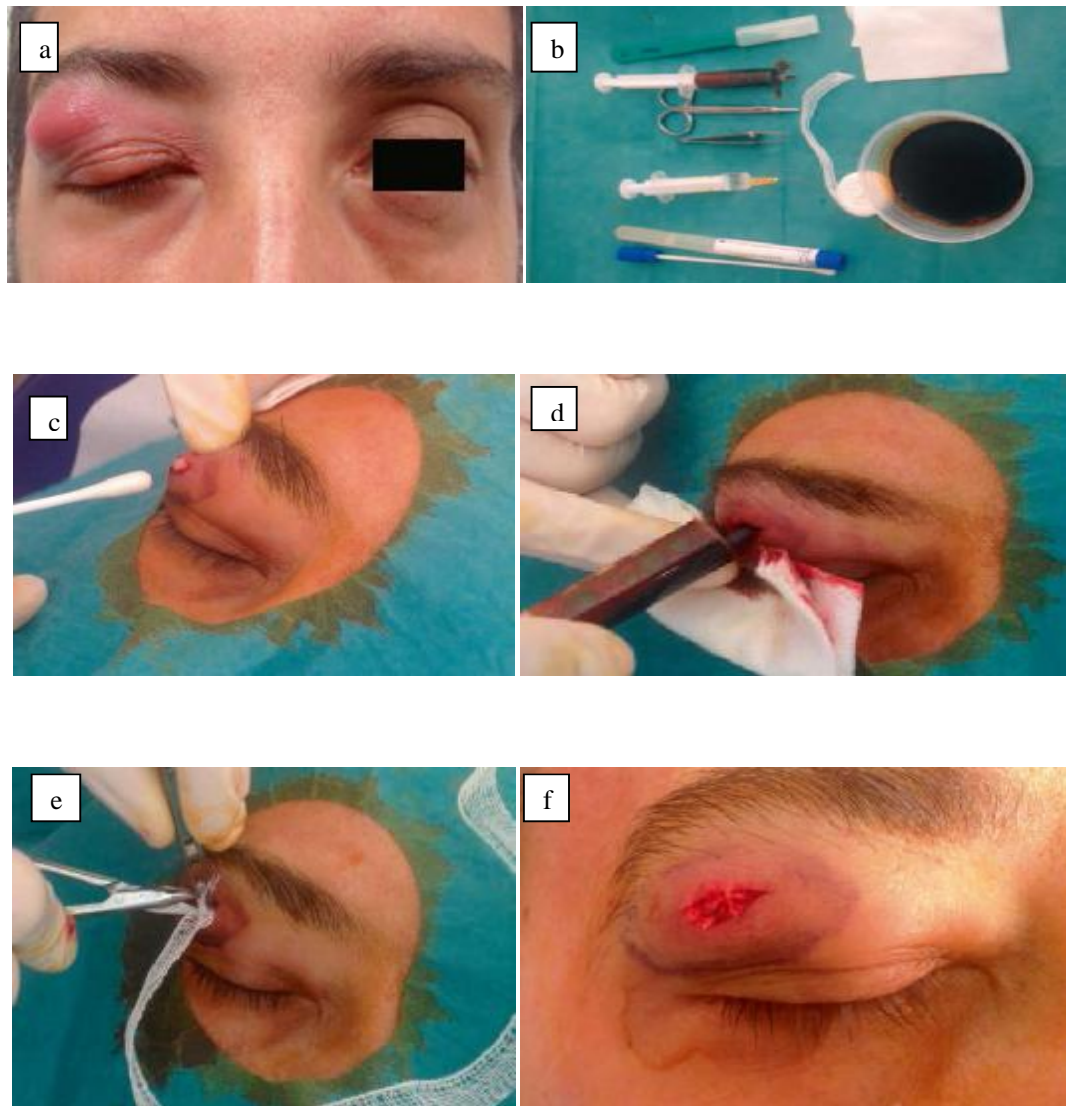


Figure 85 : Drainage d'un abcès préseptal palpébral supérieur droit sous anesthésie locale

- a. Abces preseptal par surinfection d'un kyste epidermoide. b. Materiel (anesthesie locale, bistouri, ecouvillon, ciseaux de Stevens, BetadineR, meche).
- c. Ecouvillonnage du pus pour analyse bacteriologique. d. Lavage betadine du site operatoire. e. Mise en place de la meche. f. Aspect postoperatoire immediat.

3-Conjonctivite infectieuse [111]

C'est l'inflammation conjonctivale d'origine infectieuse.

3-1-Diagnostic

Le diagnostic peut être évoqué devant un tableau classique d'hyperhémie conjonctivale unilatérale ou bilatérale avec sensation de corps étranger. D'autres symptômes peuvent être observés, souvent associés entre eux. Le patient rapporte fréquemment des paupières collées le matin. L'abondance des sécrétions et leur purulence sont deux points qui permettent d'évaluer la gravité de la conjonctivite (Figure 86). La symptomatologie d'oeil rouge avec larmoiement est peu spécifique, rechercher d'autres signes associées comme une photophobie, une baisse d'acuité visuelle, un blépharospasme et un chémosis.

Les principaux facteurs favorisants sont la proximité contagieuse, la virulence du germe, le volume de contamination, la rupture des barrières épithéliales conjonctivales (toxicité, plaie, inflammation chronique), le port de lentilles de contact avec non-respect des bonnes pratiques (mauvaise hygiène d'entretien, port prolongé ou nocturne, port à la piscine).

Le diagnostic différentiel peut se faire avec une uvéite antérieure, une kératite, une hémorragie sous conjonctivale, une conjonctivite allergique, une endophtalmie.

3-2-Traitement

Les mesures hygiéniques préventives de l'auto- ou de l'hétérocontagion (éviction socio-professionnelle) font partie intégrante du traitement; nettoyage oculaire au sérum physiologique, prescription d'un lubrifiant de surface oculaire pour soulager le patient.

La prescription de traitements locaux est mal standardisée, habituellement prévue pour une semaine. La plupart des épisodes aigus de conjonctivites virales par exemple cèdent spontanément et sans traitement.

Conjonctivite bactérienne

Les antibiotiques en collyre ou en pommade, comme la moxifloxacine, la ciprofloxacine ou le triméthoprime-polymyxine, sont efficaces contre de nombreuses souches bactériennes et sont utilisés pendant 7 à 10 jours. Les collyres sont généralement efficaces, mais les pommades sont parfois utilisées parce qu'elles durent plus longtemps si l'œil larmoie beaucoup.

Un traitement par antibiotiques (érythromycine, azithromycine ou doxycycline) par voie orale est prescrit en cas de conjonctivite à inclusions.

La conjonctivite gonococcique peut être traitée par simple injection de ceftriaxone et une monodose d'azithromycine par voie orale.

La conjonctivite du nouveau-né peut être évitée en administrant régulièrement un collyre de nitrate d'argent ou une pommade d'érythromycine à tous les nourrissons dès la naissance.

Les infections dues à *Neisseria gonorrhoeae* sont traitées par de la ceftriaxone administrée par voie intraveineuse ou intramusculaire. Les infections dues à *Chlamydia trachomatis* sont traitées par de l'érythromycine. Les parents doivent également être traités.

Conjonctivite virale

Chez la plupart des patients, la conjonctivite virale s'améliore en une ou deux semaines, sans nécessiter de traitement spécifique. Cependant, en cas de conjonctivite à adénovirus sévère (figure 87), surtout si la vision trouble et la sensibilité à la lumière perturbent les activités quotidiennes importantes, des collyres à base de corticostéroïdes peuvent être prescrits.

Les collyres antiviraux ne sont pas utiles pour la conjonctivite virale (les collyres antiviraux sont utilisés pour certaines infections cornéennes dues aux virus, voir Kératite à Herpes simplex p 158-160).

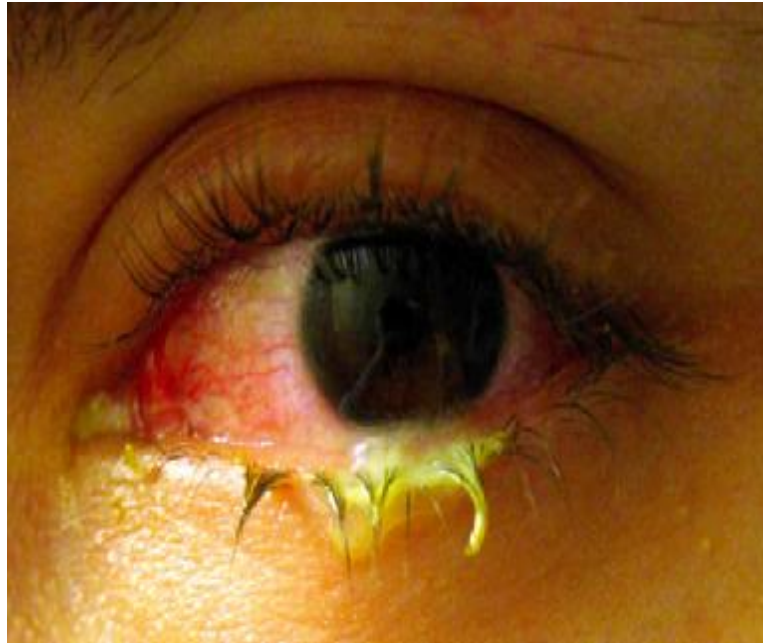


Figure 86: Conjunctivite infectieuse, avec sécrétions purulentes

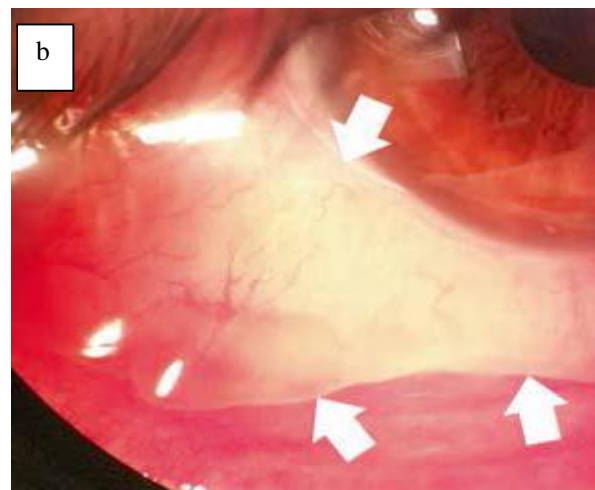


Figure 87 : Conjunctivite infectieuse de l'adulte à adénovirus, oeil droit

a.présence d'une petite fausse membrane traduisant la virulence

pathogénique du sérotype,

b.chémosis

4-Kératites infectieuses

C'est l'inflammation de la cornée d'origine infectieuse.

a- Kératites bactériennes, fongiques et amibiennes [112, 16]

a-1-Diagnostic

On recherche des signes fonctionnels comme une douleur oculaire une photophobie, un larmoiement, un blépharospasme. La baisse d'acuité visuelle est variable en fonction de la localisation des lésions cornéennes (infiltrat, oedème), de l'inflammation de chambre antérieure, et de la présence de sécrétions et/ou d'un larmoiement réflexe.

L'examen biomicroscopique recherche un oedème palpébral, une hyperhémie conjonctivale, un chémosis, un cercle périkératique, et un ulcère épithélial d'où l'importance du test à la fluorescéine (figure 88), le biomicroscope permet de visualiser un infiltrat stromal suppuratif localisé (abcès) (figure 89) ou diffus (kératite), sa profondeur et les zones de nécrose; cet examen permet de montrer également un œdème périlésionnel, des néovaisseaux, un Tyndall, un hypopion et les sécrétions, leur aspect et leur abondance.

La pression intra-oculaire de l'oeil atteint peut être élevée en raison d'une trabéculite ou basse en cas de cyclite associée.

L'examen microbiologique est nécessaire et le grattage cornéen est la méthode de référence.

Les critères de gravité locaux sont un abcès ou une kératite accompagnés d'un tyndall > 1, de diamètre > 2 mm, situé à moins de 3 mm de l'axe optique; une sclérite, une endophtalmie associée, une perforation imminente ou avérée, une aggravation malgré un traitement antibiotique de 24 heures et une atteinte bilatérale.

Les critères de gravité généraux sont la monophthalmie, l'immunodépression et la mauvaise observance thérapeutique.

Le diagnostic différentiel peut se faire avec les kératites auto-immunes, l'uvéite antérieure, une ulcération cornéenne avec infiltration stromale, une sclérite, épisclérite.

a-2-Traitement

Les collyres renforcés permettent d'obtenir de fortes concentrations cornéennes d'antibiotiques et sont indispensables dans le traitement des kératites bactériennes sévères. Cependant, il existe un risque d'échec pour les quinolones prescrites en monothérapies en raison de phénomènes de résistances bactériennes. L'amphotéricine B en collyre est nécessaire en cas d'origine fongique.

Des traitements adjuvants sont associés notamment le lavage oculaire au sérum physiologique, les cycloplégiques, les antalgiques per os, la corticothérapie topique qui agit sur l'ensemble des composants de la réaction inflammatoire et sera initiée en fonction de l'évolution et du germe causal.

Lors du traitement chirurgical une greffe de membrane amniotique peut s'avérer utile en favorisant le processus de cicatrisation cornéenne combinée avec une kératectomie ou avec une détersion de l'ulcère cornéen,

Une greffe de cornée thérapeutique « à chaud » est nécessaire lorsque l'intégrité du globe est menacée s'il s'agit d'infection sévère et évolutive malgré le traitement médical ou d'une perforation cornéenne avérée ou imminente. La kératoplastie lamellaire ou transfixiante permettant la réhabilitation visuelle sera idéalement réalisée à distance de l'infection.

Exemple de protocoles antibiotiques

Quel que soit l'antibiotique prescrit, les instillations répétées toutes les 5 à 10 min la 1^{re} heure de traitement permet d'obtenir rapidement des concentrations cornéennes satisfaisantes.

Le respect d'un intervalle de 5 min entre chaque instillation de collyre est nécessaire. Les collyres sont ensuite prescrits à la posologie de 1 goutte/h pendant 48 h.

Les antibiotiques systémiques (voie intraveineuse ou voie orale) n'ont pas d'intérêt sauf en cas d'endophtalmie, de sclérite associée ou de suspicion d'infection à gonocoque.

Il n'existe pas de consensus sur la durée du traitement antibiotique. A titre indicatif, la durée nécessaire du traitement antibiotique est généralement d'environ 2 semaines pour les kératites bactériennes peu sévères, 4 semaines voire plus pour les kératites plus sévères.

Pour une kératite bactérienne sans critères de gravité on peut instiller par exemple un collyre quinolone ± aminoside ou azythromycine ou rifamycine.

Pour une kératite bactérienne avec critère de gravité on peut instiller par exemple des collyres antibiotiques renforcés associant vancomycine (50 mg/mL) + ceftazidime (20 mg/mL).

Exemple de protocoles anti-amibiens

L'hospitalisation est nécessaire dans les cas rapidement évolutifs, la chlorhexidine 0,02 % et le poly-hexa-méthylène-biguanide (PHMB) 0,02 % sont cliniquement efficaces de façon identique et constituent le traitement de première intention.

Un traitement antiinfectieux général est adjoint en cas d'atteinte cornéenne profonde, de sclerite ou de complications intra-oculaires. Un traitement cycloplégique et antalgique oral est souvent nécessaire.

La durée moyenne de traitement est de 2 à 3 mois et peut se prolonger plusieurs mois en cas d'atteinte cornéenne profonde.

Dans tous les cas, les instillations seront horaires pendant les 24 premières heures. Un traitement anti-infectieux systémique est indiqué dans les cas les plus sévères de kératites amibiennes. La stratégie thérapeutique est ensuite adaptée en fonction de l'évolution clinique et des résultats des examens microbiologiques (isolement du pathogène, antibiogramme, antifongogramme).

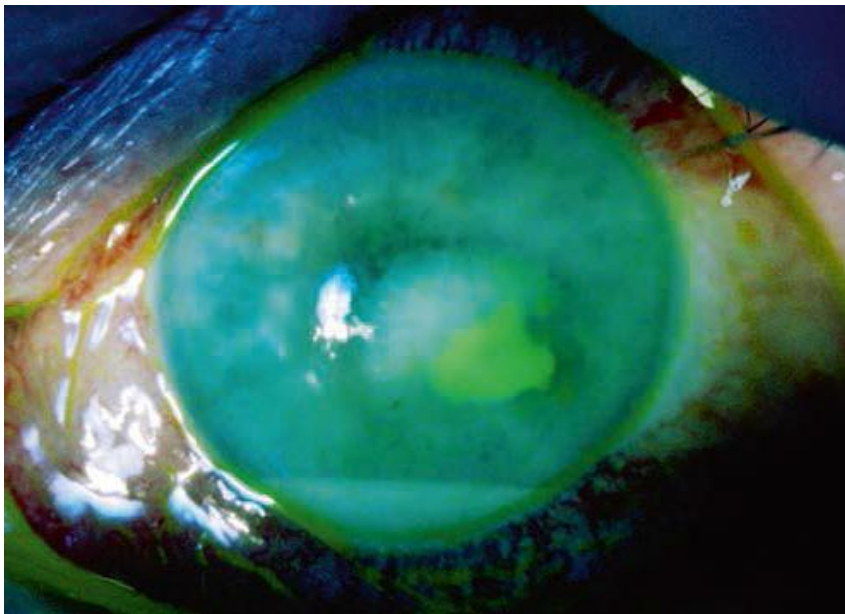


Figure 88: Kératite à *Pseudomonas aeruginosa*.

Ulcération épithéliale, infiltration stromale, hypopion réactionnel



Figure 89 : abcès de la cornée (infiltrat stromal suppuratif localisé)

b-Kératites à virus herpès simplex (HSV) et varicelle-zona (VZV) [113]

C'est une inflammation de la cornée causée par le HSV ou le VZV.

b-1-Diagnostic

Il n'y a pas de signes généraux dans les kératites à virus herpès simplex [HSV], sauf dans les très rares cas de primo-infection (syndrome grippal, fièvre, lésions buccales, etc.).

Pour le virus varicelle-zona [VZV], les kératites apparaissent typiquement au décours d'une varicelle ou d'un zona ophtalmique, les signes locaux peuvent être très bruyants, on peut trouver une douleur et rougeur oculaire, une photophobie, un larmoiement, un blépharospasme et des vésicules de zona. (Figure 90)

Pour HSV, l'examen clinique varie selon les formes de kératite. Les kératites épithéliales sont bruyantes avec douleur et rougeur oculaire, larmoiement, photophobie, cercle périkératique prononcé et surtout déficit épithélial parfaitement visible après instillation de la fluorescéine.

La fluorescéine diffuse rapidement sous les bords de l'ulcération, mais peut entraîner une réelle nécrose (ou kératolyse) de la cornée, elle permet de visualiser

une lésion dendritique et une diffusion sous-épithéliale de la fluorescéine au-delà de l'aire dendritique (Figure 91). Les formes non nécrosantes sont essentiellement dues à une inflammation du stroma, qui apparaît trouble et gonflé, mais l'endothélium est encore visible au travers; on peut avoir un ulcère qui prend une forme dite géographique. (figure 92)

Le diagnostic différentiel peut se faire avec les kératites auto-immunes, une ulcération cornéenne post traumatique.

b-2-Traitement

Le traitement de fond repose sur les antiviraux topiques ou par voie générale. Les antiviraux oraux imposent surtout d'adapter la posologie à la fonction rénale.

Les kératites stromales sans nécrose sont traitées en soin externe en commençant l'antiviral par voie orale dans les plus brefs délais (1 g/j de valaciclovir ou 2 g/j d'aciclovir, à adapter au tableau clinique). Si l'évolution est maîtrisée en 24 à 48 heures (pas d'aggravation voire réduction de la densité de l'opacité stromale), un traitement par corticoïdes topiques peut alors être associé tels que la dexaméthasone, à une posologie initiale d'environ 6 gouttes/j, réduite ensuite par paliers de 5 à 10 jours.

Les patients fortement immunodéprimés nécessitent un traitement intraveineux urgent (10 mg/kg d'aciclovir toutes les 8 heures) en raison du risque de complications oculaires sévères. Le zona ophtalmique est une semi-urgence thérapeutique. Les posologies recommandées sont de 4 g/j répartis en 5 prises pour l'aciclovir (Zovirax®), 3 g/j en 3 prises pour le valaciclovir (Zelitrex®). La durée recommandée du traitement est de 7 jours, mais un traitement plus long pourrait être légitime dans certains cas particuliers.

Les corticoïdes topiques (toujours sous couverture antivirale) sont indiqués en cas d'une inflammation sévère du segment antérieur et, per os, en cas de zona hyperalgique avec éruption vésiculeuse; associer avec un traitement antalgique.



Figure 90 : Vésicules de zona ophtalmique

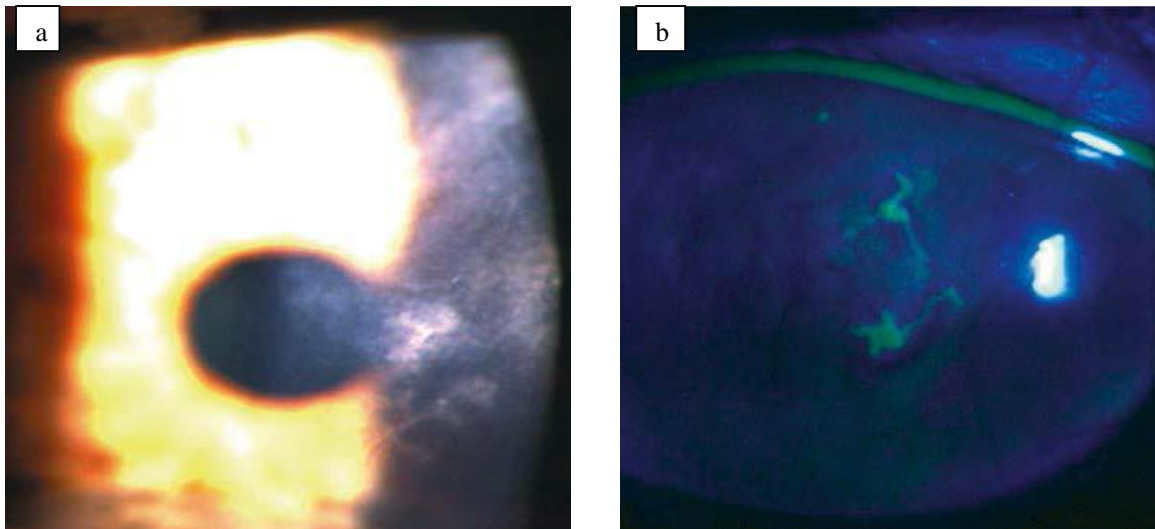


Figure 91 : Herpès épithélial cornéen avec lésion dendritique(a) et diffusion sous-épithéliale de la fluorescéine au-delà de l'aire dendritique (b)

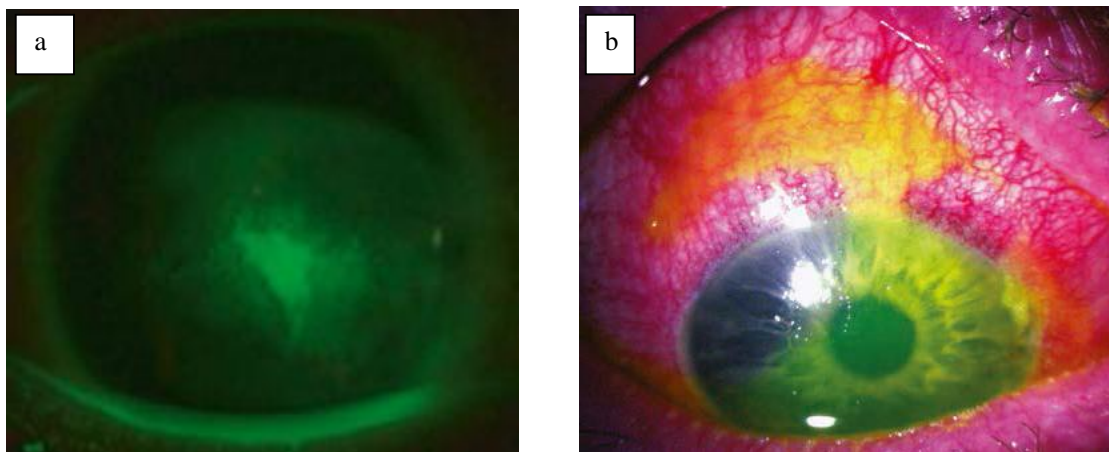


Figure 92 : Ulcère épithélial herpétique géographique favorisé par la corticothérapie locale (a) ; il peut s'étendre rapidement sur toute la surface oculaire (b)

5-Uvéites infectieuses [114]

C'est une inflammation endoculaire pouvant toucher l'iris, le corps ciliaire ou la choroïde.

Uveite antérieure

L'uvéite antérieure est l'inflammation de l'iris et du corps ciliaire (irido-cyclite).

Uveite intermédiaire et postérieure

L'uvéite intermédiaire est une inflammation essentiellement au niveau du vitré antérieur et de la rétine périphérique.

L'uvéite postérieure est l'inflammation de la choroïde (choroïdite).

5-1-Diagnostic [114]

(Voir chapitre des uvéites non infectieuses p 137-140).

Compléter par les sérologies de VIH, VHB, VHC, CMV, Toxoplasmose, TPHA/VDRL, HSV, VZV, IDR à la tuberculine, afin de déterminer l'origine infectieuse.

Parmi les étiologies infectieuses qu'on peut trouver la Tuberculose, la syphilis, la lèpre, cytomégalovirus, le VIH, staphylocoque doré, les Rickettsioses, le zona, l'herpès simplex virus, la toxoplasmose, la candidose surtout chez les immuno-déprimés et les héroïnomanes.

5-2-Traitement [114]

Selon l'origine de l'uvéite, l'ophtalmologiste prescrit des antibiotiques (origine bactérienne), des antiviraux (origine virale) ou des antiparasitaires (origine parasitaire).

L'inflammation sera traitée par l'administration de corticoïdes locaux (gouttes oculaires de dexaméthasone) en cas d'uvéite antérieure, en cas d'uvéite postérieure les corticostéroïdes seront administrés en iv (intravitréen).

L'uveite hérpétique

Associer un corticostéroïde en collyre ou en injection sous-conjonctivale avec un collyre mydriatique-cycloplégique. L'acyclovir (400 mg po 5 fois/jour pour le virus herpes simplex et 800 mg po 5 fois/jour pour le virus herpes zoster [zona]) doit également être proposé. Des collyres hypotonisants peuvent également être nécessaires en cas d'hypertension oculaire.

L'uvéite syphilitique

Le traitement parentéral par la pénicilline G est le traitement de première intention.

La toxoplasmose

Une association de plusieurs médicaments est généralement prescrite; elle comprend la pyriméthamine, les sulfamides, la clindamycine et dans certains cas, des corticostéroïdes systémiques.

Le CMV

Ganciclovir systémique ou local, le foscarnet systémique ou le valganciclovir.

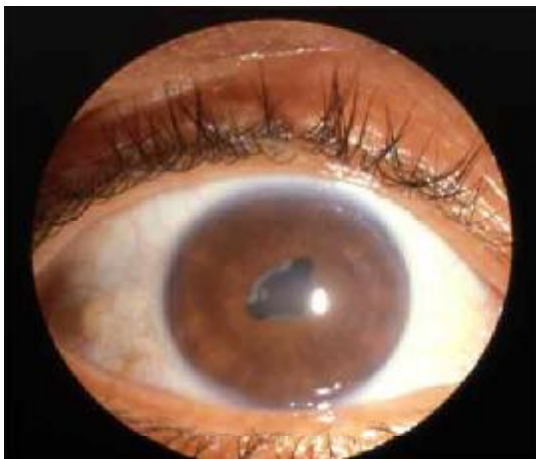


Figure 93: Uvéite avec synéchies irido-cristalliniennes empêchant la dilatation pupillaire.



Figure 94 : Hypopion lors d'une uvéite infectieuse

E- HYPERTONIE OCULAIRE

1-Crise d'hypertonie aiguë par fermeture de l'angle

C'est une urgence médico-chirurgicale, caractérisée par une augmentation de la pression à l'intérieur de l'oeil susceptible d'entraîner une lésion du nerf optique à son origine sur la rétine, et touchant les personnes dont l'angle iridocornéen est très étroit. S'il n'est pas correctement diagnostiqué et traité, des lésions oculaires définitives apparaissent en quelques heures ou quelques jours.

1-1-Diagnostic

L'anamnèse révèle la survenue brutale de douleurs et rougeurs oculaires associées à une BAV. L'existence d'un facteur déclenchant provoquant la crise (stress, émotion, obscurité prolongée, mydriase pharmacologique) n'est pas systématiquement identifiée.

La douleur est habituellement intense et généralement centrée au-dessus de l'arcade sourcilière, rechercher une photophobie, des larmoiements et un blépharospasme ; les nausées, vomissements ainsi que des sueurs profuses sont souvent associés.

Pendant la crise de fermeture de l'angle, l'acuité visuelle est réduite et la PIO dépasse habituellement les 50 mm Hg, L'examen avec un éclairage oblique montre un iris tendu vers l'avant, l'examen à la lampe à fente permet de montrer une chambre antérieure étroite, un cercle périkératique, une pupille en semi mydriase aréflexique (figure 95), des vaisseaux épisclérais dilatés (figure 96), un œdème de cornée (figure 97) et parfois des synéchies postérieures de constitution rapide. Dans d'exceptionnels cas, on peut observer un hypopion surtout si la crise se prolonge. L'examen du fond de l'œil peut montrer une hyperhémie et un œdème de la papille.

Le diagnostic différentiel peut se faire avec les autres causes d'œil rouge douloureux avec BAV notamment l'uvéite antérieure et la kératite.

1-2-Traitement

Nécessite une prise en charge médicale par un traitement hypotonisant suivie d'une iridotomie au laser YAG. On peut compléter parfois par une iridotomie préventive de l'œil controlatéral.

Les agents hypotonisants oculaires destinés à abaisser la PIO sont les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique et les agents osmotiques hyperosmolaires.

Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (IAC) diminuent la sécrétion d'humeur aqueuse, on utilise 1 ampoule d'acétazolamide 500 mg en IV lente associée à 1 comprimé 250 mg per os, en respectant les contre-indications (insuffisance rénale ou hépatique, allergie aux sulfamides) et en compensant la fuite potassique.

Les agents osmotiques hyperosmolaires par le gradient de pression osmotique qu'ils créent entre le sang et les milieux endoculaires permettent une déshydratation relative du vitré, on utilise le mannitol 20 % IV (1 à 2 g/Kg soit 250 ml en 20 mn), contre-indiqué en cas d'insuffisance cardiaque ou rénale.

L'extraction du cristallin est une alternative thérapeutique qui doit être envisagée.

La trabéculéctomie est envisagée si constitution de synéchies irido-cornéens.

Dans tous les cas, un contrôle gonioscopique régulier et une surveillance étroite de la PIO restent indispensables la première année pour détecter des synéchies antérieurs périphériques.



Figure 95: Photographie du segment antérieur en cas de crise GAFA

On observe un cercle perikeratique, une chambre antérieure étroite en périphérie, une pupille en semi mydriase et un oedeme de cornee associe à des plis descemetiques

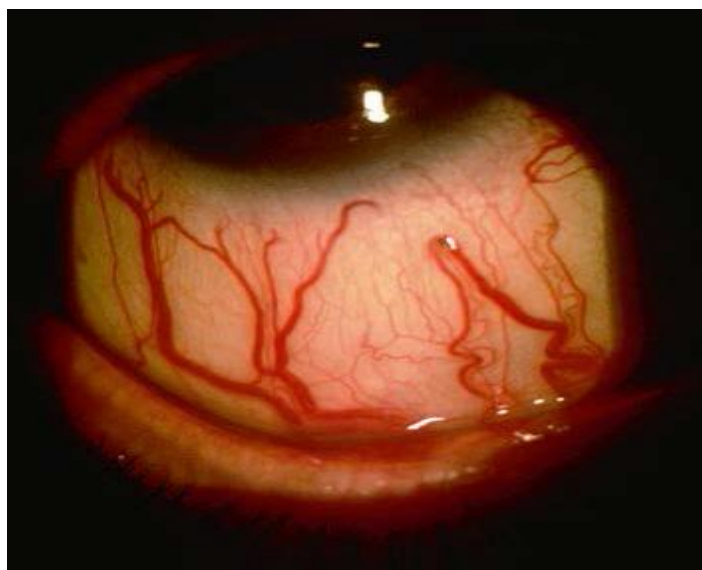


Figure 96: Dilatation veineuse épisclérale en cas de GAFA associée à une augmentation de la pression veineuse épisclérale

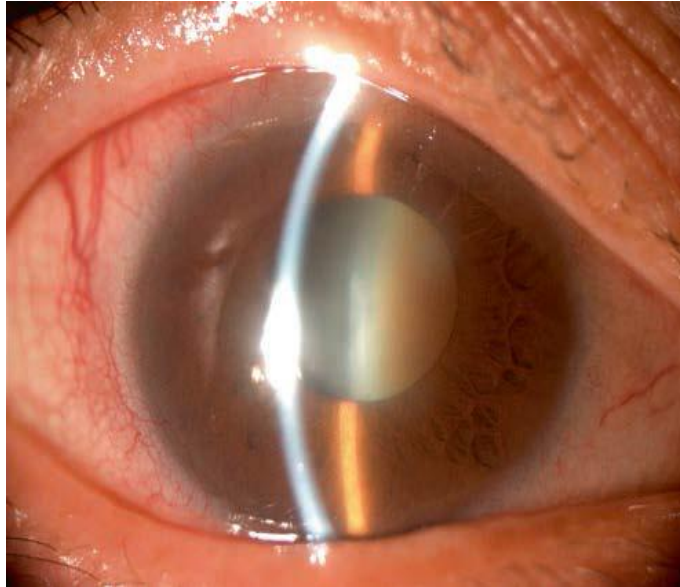


Figure 97: Oedème de cornée en cas de GAFA

2-Cataracte intumescente

La cataracte intumescente résulte d'une augmentation du volume du cristallin secondaire

à une hyperosmolarité, elle se manifeste par un léger bombement du pôle antérieur au-devant du plan pupillaire. Elle constitue une complication de la cataracte mûre non traitée. Cette intumescence cristallinienne expose à l'hypertonie oculaire par blocage pupillaire et prétrabéculaire.

De ce fait, la cataracte intumescente représente une urgence médico-chirurgicale car elle peut mettre en jeu le pronostic fonctionnel. [167]

2-1-Diagnostic

Le patient se présente avec un oeil rouge et douloureux. Rechercher une BAV qui est un signe important amenant le patient à consulter, elle est parfois ressentie comme une impression de voile, de brouillard devant les yeux, rechercher un éblouissement et une photophobie qui est due à la diffraction des rayons

lumineux à travers les opacités. Des halos colorés prédominent autour des lumières telles que les lampadaires ou les phares de voiture.

L'examen biomicroscopique du cristallin à la lampe à fente est le temps essentiel qui permet d'affirmer le diagnostic et la forme clinique de la cataracte. Cet examen permet de préciser le siège et l'importance des opacités, de rechercher une buée épithéliale pouvant aller jusqu'à l'œdème cornéen, une chambre antérieure étroite et parfois même plate, une héli-mydrise aréflexique, et une cataracte blanche totale (figure 98).

Le mécanisme se fait suite à une acquisition par le cristallin d'une hyperosmolarité avec afflux d'eau et gonflement, ce qui engendre une poussée de l'iris vers l'avant, une réduction de la profondeur de la chambre antérieure et un risque d'hypertonie oculaire par blocage pupillaire rendant la phacoexérèse (extraction du cristallin) urgente.

2-2-Traitement

La cataracte intumescence est une urgence ophtalmologique nécessitant d'abord une préparation à la chirurgie par hypotonisation du globe oculaire, une dilatation de la pupille avec instillation d'anti-inflammatoires stéroïdiens et une appréciation de l'état de l'endothélium cornéen par microscopie spéculaire.

La phaco-exérèse peut se faire par extraction extracapsulaire manuelle ou par phacoémulsification [168]. La chirurgie de la cataracte intumescence est une chirurgie difficile et les difficultés opératoires relèvent essentiellement de la présence de l'œdème cornéen, de l'étranglement de la chambre antérieure, d'une mauvaise dilatation, d'une fragilité zonulaire, d'une réaction inflammatoire.

La capsulotomie antérieure étant difficile, certains auteurs préconisent un capsulorhexis

après décompression de la cataracte intumescence par injection de produit visco-élastique dans la chambre antérieure étroite [169,170] associée à une aspiration du cortex par une

aiguille [170]. L'implantation intra-oculaire se fait en chambre postérieure mais ceci n'est pas toujours possible. En cas d'issue de vitré, l'implantation en chambre antérieure est discutée car elle peut aggraver un oedème cornéen ou une éventuelle hypertonie résiduelle, par contre l'implantation en chambre postérieure à fixation sclérale trouverait son indication.

L'évolution spontanée se fait vers la décompensation cornéenne, l'hypertonie oculaire irréductible et enfin vers la perte fonctionnelle définitive.



Figure 98: Cataracte intumescence

3-Glaucome néovasculaire

C'est une hypertonie oculaire résultant de la prolifération dans l'angle iridocornéen de néovaisseaux en réponse à une ischémie rétinienne étendue.

Les trois principales affections pouvant être responsables d'un Glaucome néovasculaire (GNV) sont l'occlusion de la veine centrale de la rétine, la rétinopathie diabétique et le syndrome d'ischémie oculaire.

3-1-Diagnostic [171]

La caractéristique de l'affection est la formation de néo-vaisseaux (figure 99) que l'on peut voir à la surface de l'iris et qui peuvent être si nombreux qu'ils donnent à l'iris un aspect rougeâtre (le rubéosis irien). L'œil est rouge et souvent très douloureux, rechercher un blépharospasme, des larmoiements, une photophobie associés. À l'examen biomicroscopique, la cornée est œdémateuse, et la chambre antérieure est de profondeur normale. Le tonus oculaire est souvent très élevé. Lorsque la cornée est claire ou éclaircie par un traitement hypotonisant, un effet Tyndall est visible dans l'humeur aqueuse, dû à la rupture de la barrière hématoaqueuse au niveau des néovaisseaux iriens. L'iris est recouvert de néovaisseaux dilatés auxquels s'associent le plus souvent une pupille irrégulière, un ectropion du feuillet postérieur de l'iris et à un stade plus avancé, de larges goniosynéchies fermant progressivement l'angle iridocornéen.

La classification des néovascularisations iriennes et des glaucomes néovasculaires décrit 4 stades.

Le stade I est caractérisé par une hyperhémie vasculaire irienne isolée diagnostiquée sur l'angiographie irienne, commençant au niveau de la bordure pupillaire, sans néovaisseaux visibles biomicroscopiquement.

Le stade II est caractérisé par des néovaisseaux développés à partir des capillaires et des veinules du pourtour de la pupille, et qui cheminent selon un trajet sinueux à la surface de l'iris en direction de l'angle iridocornéen.

Le stade III est marqué par une arborisation des néovaisseaux au niveau du trabéculum, un angle ouvert et une élévation de la pression intraoculaire secondaire à une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse liée au recouvrement du trabéculum par la membrane néovasculaire. C'est le glaucome néovasculaire à angle ouvert.

Le stade IV est marqué par une fermeture de l'angle et constitution de goniosynéchies irréversibles secondaires à la contraction de la membrane fibrovasculaire recouvrant l'iris et le trabéculum, une élévation majeure de la pression intraoculaire, une semi-mydriase et un ectropion de l'uvée qui est inconstant. C'est le stade du glaucome néovasculaire à angle fermé.

Le diagnostic différentiel des néovaisseaux iriens peut se faire avec les vaisseaux iriens angulaires physiologiques (sont fins et radiaires et ne dépassent jamais l'éperon scléral) ; l'hétérochromie irienne de Fuchs (où l'angle irido-cornéen est ouvert).

3-2-Traitement

Le traitement préventif se fait par la photocoagulation panrétinienne (PPR) qui reste le moyen le plus sûr et le plus efficace pour éviter l'évolution d'une RD par exemple vers un glaucome néovasculaire. Sa réalisation doit donc être systématiquement proposée devant toute pathologie à risque élevé d'évolution vers un GNV comme le cas de la RD proliférante, mais également dans les cas de RD non proliférante sévère ayant un haut risque d'aggravation rapide.

Le traitement curatif du glaucome néovasculaire comporte 2 axes essentiels ; traitement de l'hypertonie oculaire et traitement de l'ischémie rétinienne.

Pour le traitement de l'hypertonie oculaire, on réalise dans un premier temps une thérapeutique locale et générale hypotonisante pour obtenir une baisse du tonus oculaire afin de limiter les lésions du nerf optique et d'éclaircir la cornée pour permettre la réalisation rapide de la PPR. Les collyres tels que les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, les α_2 -adrénergiques et les bêtabloquants peuvent être utilisés, les agonistes des prostaglandines sont à éviter, car ils ont tendance à accroître la réaction inflammatoire locale.

L'acétazolamide par voie intraveineuse en urgence puis per os, permet le plus souvent d'obtenir une baisse tensionnelle permettant l'examen et le traitement du fond d'œil. Il est souvent nécessaire d'associer à l'acétazolamide du mannitol à 20 %, en perfusion intraveineuse, afin d'obtenir une baisse de la tension oculaire significative. Ce traitement est cependant à pratiquer avec précaution, en particulier chez les patients présentant des insuffisances cardiaque et rénale.

Pour le traitement de l'ischémie rétinienne, la PPR trouve son indication. On peut s'aider d'une injection intra vitrénne (IVT) de facteurs anti-angiogéniques, ce qui est efficace la plupart des cas. L'injection permet, transitoirement, de réduire les néovaisseaux, l'hypertonie oculaire, l'œdème de cornée et les douleurs.

En cas de trouble de milieux, comme le cas du GNV associé à une hémorragie intravitrénne dense empêchant la visualisation du fond d'œil, la PPR est impossible. Dans ce cas, on ne peut pas attendre la résorption spontanée de l'hémorragie pour commencer le laser rétinien. On proposera donc la réalisation d'une vitrectomie avec PPR peropératoire. Afin de réduire le risque hémorragique postopératoire, l'intervention sera le plus souvent précédée d'une injection intravitrénne d'anti-VEGF.

En cas de persistance de l'hypertonie oculaire empêchant l'arrêt des traitements hypotonisants systémiques, il faudra envisager une intervention

chirurgicale. On proposera, en première intention, une chirurgie filtrante de type trabéculéctomie et en deuxième intention, la mise place d'une valve ou un cycloaffaiblissement au laser diode.

L'énucléation ou l'éviscération seront proposées en dernier lieu en cas de cécité associée à des douleurs importantes.



Figure 99 : Néovaisseaux iriens lors du GNV

4-Glaucome malin

Le glaucome malin est une urgence oculaire qui engendre une hypertonie oculaire, et qui entraîne une cécité irréversible si non traité. (Voir le chapitre des urgences post-chirurgicales p 126-128).

5-Subluxation du cristallin

La subluxation peut engendrer une hypertonie oculaire, elle est une complication des traumatismes fermés comme on l'a vu précédemment. (Voir le chapitre des urgences traumatiques p 62-64).

F-Urgences vasculaires

1-Occlusion de l'artère ou branche de l'artère centrale de la rétine

(OACR) [122]

C'est une maladie rare et sévère de la rétine liée à une interruption brutale du débit sanguin aboutissant à des dégâts cellulaires irréversibles, se produit lorsque l'artère centrale de la rétine ou l'une de ses branches est obstruée, généralement suite à une embolie.

1-1-Diagnostic

L'occlusion artérielle rétinienne entraîne une perte de vision sévère, brutale, indolore ou une anomalie du champ visuel, généralement unilatérale. Parfois, l'interrogatoire retrouvera des épisodes préalables de baisse d'acuité visuelle complètes, unilatérales, spontanément résolutive en quelques minutes (amaurose transitoire).

La pupille réagit faiblement à la lumière directe (réflexe photomoteur direct), alors qu'elle se contracte brutalement quand l'autre œil est éclairé (déficit relatif de l'afférence pupillaire). Dans les cas aigus, à l'examen du fond d'œil, la rétine est pâle, alors que la fovéa est rouge vif (tache rouge cerise) (figure 100). Habituellement, les artères sont grêles et peuvent même apparaître non perfusées. Une embolie est parfois visible.

Si l'occlusion ne touche qu'une grosse branche et non le tronc de l'artère centrale, les anomalies du fond d'œil et la perte de vision sont limitées au territoire correspondant.

Une angiographie à la fluorescéine est souvent effectuée et montre une absence de perfusion dans l'artère touchée. L'échodoppler et l'échocardiographie carotidienne doivent être réalisés pour localiser la probable source de l'embolie afin d'empêcher une nouvelle localisation embolique.

L'étiologie le plus souvent retrouvée c'est l'embolie qui peut être causé par des plaques d'athérosclérose, favorisé par le tabagisme, le diabète, l'obésité, l'HTA.

La thrombose étant une cause moins fréquente d'occlusion de l'artère rétinienne, mais peut être vue en cas de vascularite systémique comme un lupus érythémateux disséminé et une artérite à cellules géantes. Si un diagnostic d'artérite à cellules géantes est suspecté, une VS, CRP et une numération des plaquettes doivent être immédiatement réalisés.

Le diagnostic différentiel peut se faire avec une occlusion de l'artère ophtalmique (absence totale de perception lumineuse, absence de conservation du réflexe consensuel et à absence de tache rouge cerise) ; la Dissection carotidienne (présence de céphalées et/ou d'un signe de Claude Bernard Horne) ; [176]

1-2-Traitement [122]

Diminuer la PIO par des hypotonisants (par exemple timolol à 0,5% en traitement local, acétazolamide 500 mg IV ou per os), par massage digital intermittent du globe à travers les paupières ou par paracentèse de la chambre antérieure qui peut réussir à déplacer un embolie et permettre sa migration dans une branche de division plus périphérique, réduisant ainsi la zone d'ischémie rétinienne.

On peut même faire l'injection de thrombolytiques par voie intra-artérielle par cathétérisme de l'artère carotide pour dissoudre le caillot obstruant si le patient vient dans les premières 6H. Cependant, le traitement des occlusions de l'artère de la rétine entraîne rarement l'amélioration de l'acuité visuelle. L'embolectomie chirurgicale ou par laser est disponible mais peu utilisée.

Dans tous les cas, instaurer un traitement par aspirine par voie orale ou intraveineuse à la dose de 160 à 325 mg, seules les OACR chez un sujet jeune et en bon état général, vues dans les 6 premières heures, doivent faire envisager un traitement maximum (Diamox, vasodilatateurs IV, fibrinolytiques) visant à une

reperméabilisation rapide, le traitement au long cours est fonction du bilan étiologique.

Selon l'étiologie définie, on prescrit un traitement préventif ; si par exemple un athérome carotidien a été mis en évidence, le traitement anti-agrégant plaquettaire doit être prescrit au long court ; si la cause est cardiaque (fibrillation auriculaire par exemple), les AVK doivent être prescrits avec une éventuelle surveillance par l'INR ; en cas d'une sténose carotidienne significative une endartériectomie est à envisager.

Pour le pronostic visuel des patients qui présentent une occlusion d'une branche artérielle, ils peuvent conserver une bonne vision, mais dans le cas d'une occlusion de l'artère centrale, la perte de vision est souvent profonde, même après traitement. Une fois que l'infarctus rétinien survient (dans les 90 min qui suivent l'occlusion), la perte de la vision est permanente.



Figure 100: FO montrant une occlusion de l'artère centrale de la rétine

2- Occlusion de la veine ou une branche de la veine centrale de la rétine [123]

C'est l'occlusion du tronc de la veine centrale de la rétine ou de l'une de ses quatre branches ; veines temporales supérieure et inférieure, veines nasales supérieure et inférieure.

2-1-Diagnostic

Rechercher une baisse de vision unilatérale, assez rapide, qui va d'un brouillard léger à la perte totale de la vision. L'oeil est blanc et non douloureux. On ne remarque aucun autre signe fonctionnel.

L'examen clinique du FO met en évidence une tétrade ; des dilatations veineuses avec veines sombres et tortueuses ; un oedème papillo-rétinien dû à la stase veineuse ; des hémorragies rétiniennes souvent en flammèches suivant la direction des fibres optiques ; des nodules cotonneux correspondant à la souffrance rétinienne

L'examen de l'oeil adelphe peut mettre en évidence une artériosclérose.

Schématiquement, on décrit quatre formes cliniques d'OVCR.

La forme oedémateuse, qui est la plus fréquente ; c'est l'oedème qui domine le tableau clinique, la papille est hyperhémisée et oedémateuse, les nodules cotonneux sont rares, les hémorragies sont visibles jusqu'à la périphérie. L'évolution de l'acuité visuelle est généralement assez bonne.

La forme ischémique, la plus redoutée ; l'oedème rétinien est assez faible, les artères sont grêles et rigides, les hémorragies sont profondes. Le signe capital est la présence de zones rétiniennes ischémiques caractérisées par des nodules dysoriques nombreux et confluent. Le lit capillaire n'est pas perfusé. Le pronostic de cette forme est souvent mauvais et l'acuité visuelle ne s'améliore pas.

La forme mixte oedémato-ischémique ; elle associe les signes des deux précédentes et peut évoluer vers une forme ischémique grave.

La forme régressive du sujet jeune ; il s'agit de patients nettement plus jeunes, entre 30 et 40 ans qui vont présenter une OVCR de très bon pronostic, avec une récupération totale de l'acuité visuelle. Dès le trouble visuel on se rend compte que la vision est assez bien conservée, les veines sont dilatées, les hémorragies peu nombreuses, avec un œdème papillaire important.

L'Angiographie permet de bien différencier les formes cliniques décrites précédemment, et permet de distinguer entre la forme œdémateuse qui entraîne un retard de remplissage veineux, des hémorragies en flammèches, une dilatation des gros troncs veineux qui sont distendus et sinueux, et une diffusion du colorant à travers les parois (Figure 101) ; et la forme ischémique qui entraîne un retard de remplissage, des hémorragies ponctuées profondes de taille variable, réparties sur tout le pôle postérieur et formant parfois d'importantes plaques, des nodules cotonneux dysoriques, un rétrécissement du diamètre des vaisseaux, et de vastes territoires ischémiques (non-perfusion). (Figure 102)

Les facteurs favorisants sont nombreux comme l'HTA, le diabète, le tabagisme, l'artériosclérose, les troubles de la coagulation ou les hyperlipidémies.

Le diagnostic différentiel se fait avec ; l'ischémie oculaire chronique par occlusion carotidienne (entraîne des hémorragies périphériques, sans dilatation veineuse ni œdème papillaire) ; la rétinopathie diabétique (entraîne une dilatation de l'ensemble des veines rétiniennes avec hémorragies, œdème maculaire, nodules cotonneux); la rétinopathie hypertensive (donne un tableau voisin mais, elle est bilatéral avec un œdème papillaire au premier plan et une exsudation très marquée par rapport aux hémorragies) ; les fistules artério-veineuses carotido-caverneuses (peuvent entraîner un tableau similaire, mais la présence d'un chémosis et/ou de céphalées permet habituellement de redresser le diagnostic). [175]

2-2-Traitement

En fonction du bilan on peut utiliser différents médicaments, des anticoagulants dans certains cas très précis (troubles de la crase sanguine), à manipuler avec précautions car ils peuvent entraîner des hémorragies sévères, des anti-aggrégants plaquettaires principalement pour protéger l'oeil adelphe.

Le traitement par photocoagulation laser des zones rétinienne ischémiques est primordial. La destruction de ces secteurs évitera l'appel de néovaisseaux. On le réalisera très localement en cas d'occlusion de branche, ou de façon plus étendue en cas de forme ischémique sévère.

En cas d'œdème maculaire persistant on peut proposer les injections intravitréennes de corticoïdes ou d'antiVEGF qui peuvent diminuer l'épaisseur maculaire et améliorer l'acuité visuelle mais il faut souvent répéter les injections.

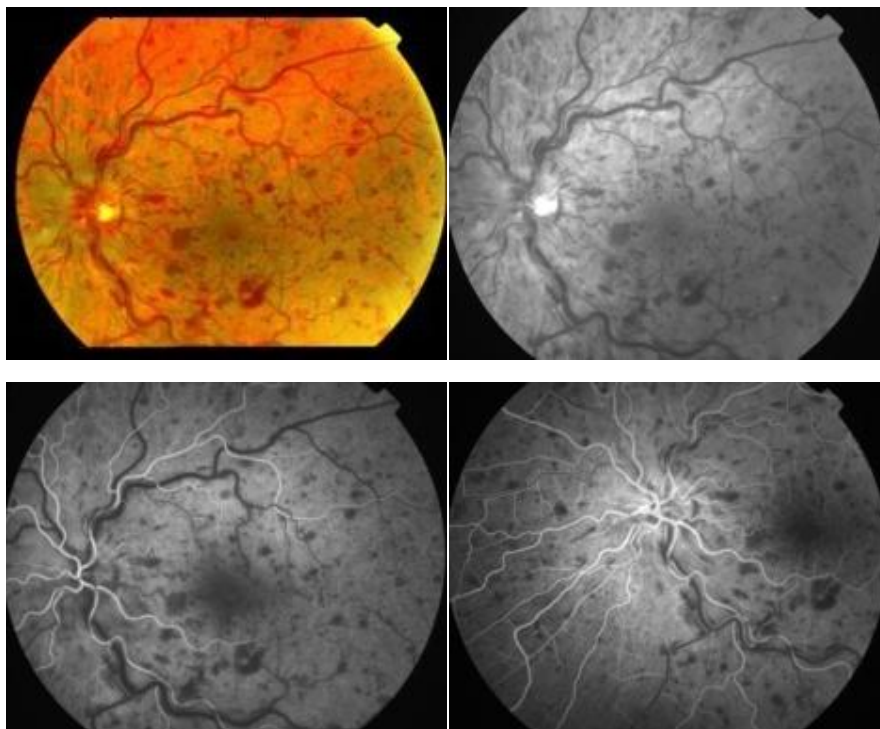


Figure 101: Angiographie montrant la forme oedémateuse de l'occlusion de veine centrale de rétine

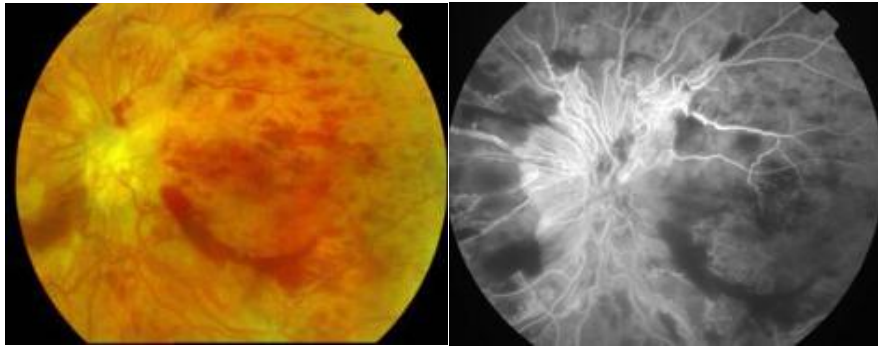


Figure 102 : Angiographie montrant la forme ischémique de l'occlusion de la veine centrale de la rétine

G- URGENCES NEURO-OPHTALMOLOGIQUES

1-Neuropathie optique ischémique antérieure

C'est une atteinte oculaire due à une lésion du nerf optique d'origine ischémique.

1-1-Diagnostic

Le principal symptôme est une baisse brutale d'acuité visuelle unilatérale, non douloureuse. Cette baisse de l'acuité visuelle peut cependant s'étaler sur plusieurs jours, voire sur plusieurs semaines, secondaire à la formation d'un œdème papillaire. On observe fréquemment une asymétrie des pupilles par diminution du réflexe photomoteur direct (avec conservation du réflexe consensuel à l'éclairement de l'œil controlatéral sain).

Dans sa forme artéritique, l'atteinte oculaire est alors souvent précédée de symptômes propres à la maladie de Horton (céphalées, douleurs articulaires...), mais l'atteinte oculaire peut être isolée. Il peut exister une baisse transitoire de l'acuité visuelle, précédant le déficit permanent. Il peut exister une atteinte bilatérale, le plus souvent séquentielle. [156]

À l'examen du FO, on observe un œdème et paleur papillaire (Figure 103). Lors d'une atteinte de type artéritique, peuvent s'y associer des signes d'ischémie

rétinienne ou de la choroïde L'examen clinique ophtalmologique accompagné du fond d'œil suffit généralement à établir le diagnostic de NOIA.

Le Champ visuel retrouve typiquement un déficit fasciculaire. Une limite horizontale du déficit du champ visuel («déficit altitudinal») est très en faveur d'une atteinte vasculaire de la tête du nerf optique. Dans tous les cas, les déficits du champ visuel sont rattachés à la tache aveugle, ce qui traduit l'atteinte du nerf optique.

L'angiographie fluorescéinique permet l'observation dynamique de la vascularisation rétinienne et l'œdème papillaire, on peut observer une ischémie choroïdienne qui oriente alors fortement vers une maladie de Horton.

L'IRM oculaire ne donne pas d'image spécifique et sert essentiellement pour éliminer d'autres causes s'il persiste un doute.

Lors d'un NOIA de type artéritique, il existe un franc syndrome inflammatoire biologique (VS, CRP augmentées) et la biopsie d'une artère temporale superficielle apporte le diagnostic en montrant l'infiltrat par des cellules géantes.

Dans sa forme non artéritique, l'ischémie est secondaire à une atteinte non inflammatoire des vaisseaux de petit calibre qui vascularisent la tête du nerf optique, elle se manifeste par une baisse visuelle aiguë, unilatérale et non douloureuse pouvant progresser sur quelques jours. L'acuité visuelle peut varier de 10/10 à l'absence de perception lumineuse. Rechercher une anomalie du champ visuel. Du fait de l'atteinte unilatérale du nerf optique, un déficit relatif du réflexe pupillaire afférent est toujours présent. Le fond d'œil révèle un œdème papillaire modéré, souvent accompagné d'hémorragies péripapillaires en flammèches (figure 104). En quelques semaines, une pâleur papillaire apparaît, typiquement segmentaire. En général, la fonction visuelle se stabilise lorsque l'œdème papillaire disparaît après quelques semaines. [178]

Le diagnostic différentiel comprend les autres causes d'œdème papillaire, notamment l'hypertension intra-crânienne (œdème papillaire bilatéral, sans anomalies du champ visuel) ; occlusion de la veine centrale de la rétine ; névrite optique.

1-2-Traitement

Dans les formes artéritiques, la mise sous corticoïdes est de règle, parfois en intraveineux. Même si aucune amélioration visuelle n'est démontrée lorsque les lésions sont installées, ce traitement prévient une atteinte de l'autre œil.

Devant toute suspicion de maladie de Horton avec ou sans baisse d'acuité visuelle, il faut commencer la corticothérapie générale immédiatement, avant même de réaliser la biopsie de l'artère temporale. Le traitement est institué au début par perfusions de corticoïdes à fortes doses («bolus»), avec un relai par une corticothérapie per os à la dose de 1 mg /kg/jour.

Dans les formes non artéritiques, il n'y a pas de traitement spécifique, la prise en charge des facteurs de risque de l'athérome doit être faite, la mise sous aspirine en prévention secondaire est souvent proposée.



Figure 103: Fond d'œil montrant un œdème papillaire dans le cadre d'une NOIA



Figure 104: Fond d'œil montrant un œdème papillaire associé à des hémorragies en flammèches

2-Anisocorie [131]

L'anisocorie se définit par une différence de taille entre les deux pupilles. Une des deux pupilles est atteinte, elle est soit en mydriase, soit en myosis.

On estime qu'il existe une anisocorie lorsque la différence de taille des deux pupilles est supérieure à 0,3 mm.

2-1-Diagnostic

Commencer par un interrogatoire bien détaillé à la recherche du début de la symptomatologie, des antécédents de traumatisme crânien ou oculaire, des antécédents d'interventions chirurgicales et d'exposition aux médicaments et aux toxiques. La recherche des antécédents médicaux doit porter sur les troubles oculaires connus notamment un ptosis, myosis, énoptalmie ; rechercher des malformations de naissance ou des anomalies chromosomiques (anisocorie congénitale congénitales); une paupière tombante, une douleur thoracique ou une dyspnée (syndrome de Claude Bernard-Horner); des lésions génitales, des adénopathies, des éruptions cutanées ou de la fièvre (anisocorie syphilitique); et des céphalées ou d'autres symptômes neurologiques (syndrome de Claude Bernard-Horner ou paralysie du 3e nerf crânien). Rechercher également une douleur et rougeur oculaire, et des céphalées en coup de tonnerre ou hémicrânie en cas d'anisocorie par dissection carotidienne. [157]

A l'Examen clinique rechercher la taille de la pupille et ses réponses à la lumière (figure 105), tester les mouvements oculaires (chercher atteinte du III) et l'accommodation; examiner les paupières afin de rechercher un ptosis, les structures oculaires sont inspectées à la lampe à fente d'autres anomalies associées. Une photo ancienne du patient doit être examinée pour voir si l'anisocorie était présente auparavant, étudier la statique pupillaire et la taille des 2 pupilles de façon simultanée avec variation d'éclairage, étudier le réflexe photomoteur.

Si la différence de taille est plus grande à l'obscurité, la pupille la plus petite est anormale.

Si la différence de taille est plus grande à la lumière, la pupille la plus grande est anormale.

Les signes qui doivent alerter sont le ptosis, absence de sudation, Pupilles qui répondent plus à l'accommodation qu'à la lumière, et diminution des mouvements oculaires.

La petite pupille du syndrome de Claude Bernard–Horner ne se dilate pas après l'instillation d'une goutte mydriatique. Dans l'anisocorie physiologique, la différence de taille de la pupille peut également être la même, qu'il y ait de la lumière ou non.

Si les mouvements oculaires sont diminués, en particulier avec un ptosis, la paralysie du 3e nerf crânien est probable.

Si la grande pupille rétrécit, la cause est probablement une pupille tonique d'Adie.

Si la grande pupille ne se contracte pas, la cause est probablement médicamenteuse ou de structure (par exemple traumatique, chirurgicale).

En cas d'anisocorie à la lumière ambiante, la pupille anormale est la moins variable dans les différentes conditions d'éclairage.

Les étiologies les plus fréquentes sont le syndrome de Claude Bernar Horner, la cause traumatique, chirurgicale ou toxiques (cocaine, organophosphorés, médicamenteuses...), des causes neurologiques peuvent être retrouvées (dissection, anévrysme de la carotide, Hémorragie intracrânienne, tumeur cérébrale ou un abcès, méningite).

Pour rechercher une cause on a souvent recours à l'imagerie ; une IRM ou scanner avec angio-scanner pour rechercher une compression du III en particulier

anévrismale ; une IRM avec ARM ou un scanner avec angio-scanner des vaisseaux du cou et intracrâniens pour rechercher une dissection carotidienne comprimant le sympathique en cas de syndrome de Claude Bernard–Horner. L'échographie Doppler de la carotide peut visualiser la dissection vasculaire pariétale et mesurer les flux.

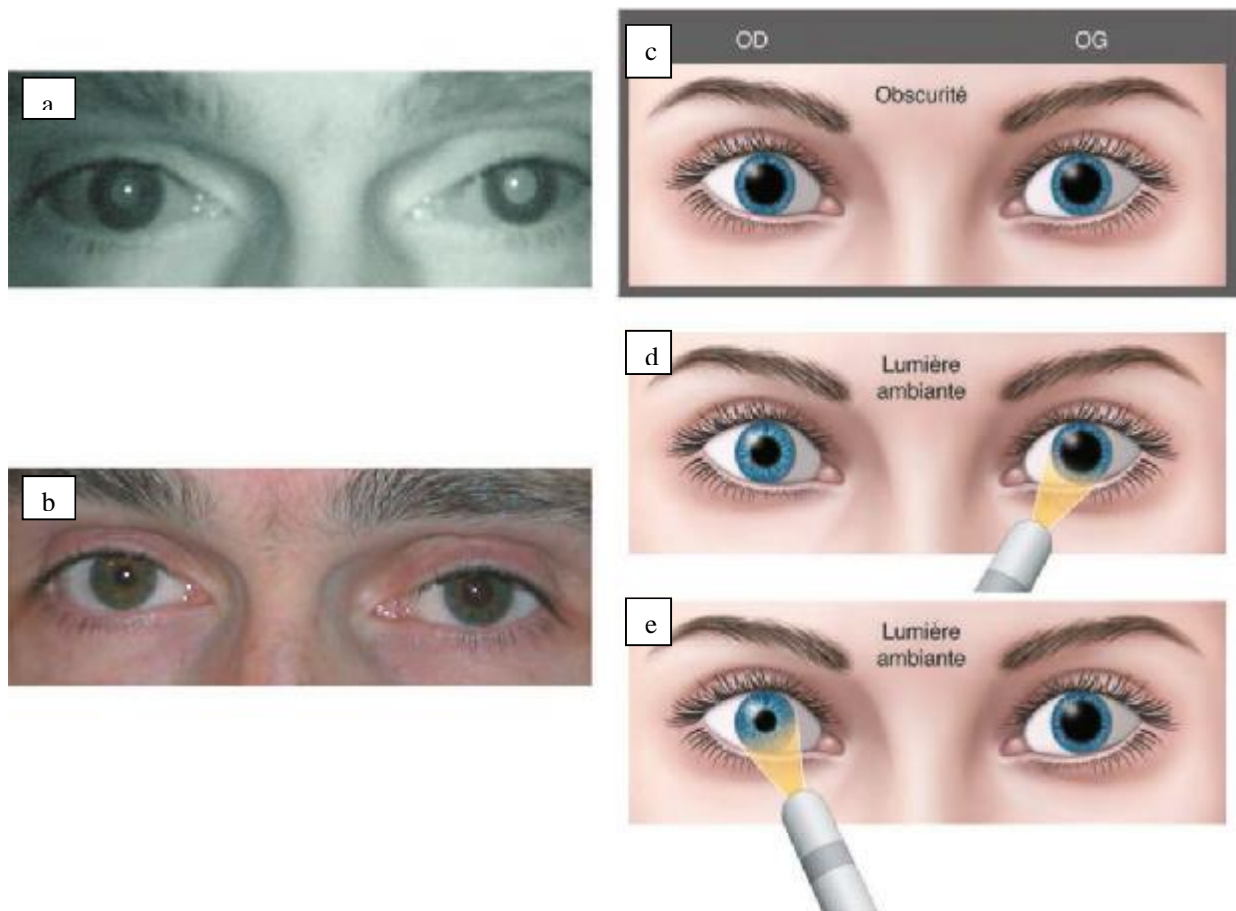


Figure 105: Examen d'un patient présentant une anisocorie à la lumière ambiante avec une pupille gauche plus large

a, c. A l'obscurité, la pupille droite se dilate bien et l'anisocorie est peu ou pas marquée. **b, d, e.** A la lumière, le réflexe photomoteur est normal à droite et anormal à gauche. La pupille gauche, moins variable, est anormale et se contracte moins bien. Chez ce patient, l'anisocorie est plus marquée à la lumière (images de gauche en **d** et **e** : l'association à un ptosis et un trouble oculomoteur du côté de la grande pupille est en faveur d'un III gauche)

2-2-Traitement

Il n'y a pas de traitement spécifique, le traitement est un traitement étiologique qui se fait cas par cas.

3-Paralysie des nerfs oculomoteurs

a-Paralysie du III [172]

Le III ou nerf moteur oculaire commun est un nerf moteur qui innerve le releveur de la paupière supérieure, les muscles oculomoteurs à l'exception du droit externe et du grand oblique et par ses fibres parasympathiques le constricteur de l'iris et la partie annulaire du muscle ciliaire.

a-1-Diagnostic

Une diplopie et un ptôsis (chute de la paupière supérieure) se produisent. L'œil affecté peut être légèrement dévié en bas et en dehors, dans le regard droit devant; l'adduction est lente et peut ne pas passer au-delà la ligne médiane. Le regard vers le haut est altéré. Quand le patient tente de regarder vers le bas, le muscle oblique supérieur entraîne une légère adduction de l'œil et sa rotation (figure 106). La pupille peut être normale ou dilatée; sa réponse à la lumière directe et consensuelle peut être lente ou absente. La mydriase peut être un signe précoce.

Une TDM ou une IRM est requise. Si un patient présente une mydriase et des céphalées intenses brutales (suggérant une rupture d'anévrisme) ou présente des troubles de vigilance (suggérant un engagement), une TDM est effectuée en urgence. Si on suspecte une rupture d'anévrisme et si la TDM (ou l'IRM) ne montre pas d'hémorragie ou n'est pas disponible rapidement, d'autres examens sont indiqués comme l'angio-IRM, l'angio-TDM, l'angiographie cérébrale, ou même la ponction lombaire qui confirme l'hémorragie en ramenant un liquide hématique. Les

atteintes du sinus caverneux et la mucormycose orbitaire nécessitent une IRM en urgence pour le traitement en temps opportun.

Les causes sont multiples comme un anévrisme (en particulier de l'artère communicante postérieure), un engagement transtentorial, moins fréquemment une méningite affectant le tronc cérébral (par exemple méningite tuberculeuse). La cause la plus fréquente de paralysies épargnant la pupille en particulier les paralysies partielles est l'ischémie du 3^e nerf crânien (souvent due au diabète ou à l'hypertension) dans le mésencéphale, parfois, un anévrisme au niveau de l'artère communicante postérieure peut être responsable d'une paralysie oculomotrice épargnant la pupille.

Le diagnostic différentiel peut se faire avec des lésions ischémiques lacunaires du mésencéphale qui perturbent le faisceau oculomoteur, une tumeur ou infection leptoméningée, une maladie du sinus caverneux (anévrisme géant de la carotide, fistule, ou thrombose), des lésions structurelles intraorbitaires qui restreignent la motilité oculaire, les myopathies oculaires (par exemple due à une hyperthyroïdie ou à des maladies mitochondriales), les troubles de la jonction neuromusculaire (par exemple myasthénie ou botulisme).

a-2-Traitement

Le traitement de la cause est nécessaire. Les exercices oculaires peuvent aider, de même que le port de lunettes à prismes pour corriger la diplopie.

Le traitement chirurgical chez certains patients âgés avec un terrain fragile est difficile, car faudrait plusieurs interventions afin d'améliorer leur état. Chez un patient jeune, la demande esthétique est souvent très importante et il faut avoir bien expliqué à celui-ci les risques d'aggravation de la diplopie. Dans les cas de paralysies totales, la chirurgie classique sur l'horizontalité a souvent des résultats décevants. Les interventions de suppléance peuvent être envisagées en utilisant soit

l'oblique supérieur (lorsqu'il n'y a pas de paralysie du IV associée), soit le droit latéral. Lorsque la paralysie est partielle il est souvent possible d'améliorer le patient par le geste chirurgical. L'attitude classique est de commencer par la composante la plus marquée, le plus souvent horizontale. La verticalité sera traitée dans un deuxième temps et le ptôsis en dernier lieu.

En tout cas, la chirurgie ne sera envisagée qu'après 6 mois après le début de la paralysie, en attendant la correction par les lunettes à prisme.



Figure 106 : patient présentant une paralysie du III droit rendant impossible d'élever le globe, d'abaisser le globe et de le porter en dedans.

b-Paralysie du IV

Le IV ou nerf pathétique, est un nerf moteur qui assure l'innervation du muscle grand oblique.

b-1-Diagnostic [173]

Du fait de la parésie du muscle oblique supérieur, l'adduction de l'œil est perturbée. Les patients se plaignent de diplopie surtout dans les activités sollicitant

le champ inférieur du regard. Cependant, l'inclinaison de la tête vers le côté opposé au muscle paralysé peut compenser et éliminer la diplopie.

A l'examen clinique, le torticolis est parfois le seul signe d'appel, mais n'est souvent pas remarqué par le patient (qui n'en a pas conscience) ou son entourage. Il permet de diminuer au maximum la diplopie, le patient adoptant un port de tête qui l'éloigne au maximum du champ d'action de l'oblique supérieur paralysé (tête penchée sur l'épaule opposée à la paralysie et menton abaissé). Classiquement, ce torticolis disparaît lors de l'occlusion d'un œil, mais ce signe dépend en général de l'ancienneté de la paralysie. Quand l'œil est en adduction, le patient présente un déficit de l'abaissement du regard. (figure 107)

L'IRM sera demandé en cas d'atypie, en particulier lorsque la paralysie semble acquise sans diagnostic évident. Les coupes orbitaires peuvent mettre en évidence une atrophie du corps musculaire de l'oblique supérieur qui, s'il confirme le diagnostic de paralysie de l'oblique n'oriente pas sur son origine congénitale ou acquise. Les coupes encéphaliques permettent d'orienter la recherche étiologique.

Les étiologies sont dominées par l'origine congénitale et traumatique. Les atteintes congénitales sont initialement bien compensées, et peuvent être de révélation tardive. Elles sont alors diagnostiquées au cours d'un examen fortuit. La principale étiologie des paralysies acquises est traumatique. Les autres étiologies (vasculaire, infectieuse ou inflammatoire) nécessitent un bilan neurologique et radiologique. La plupart des atteintes microvasculaires régressent dans les 3 premiers mois, ce qui n'est pas le cas des autres étiologies.

Le diagnostic différentiel peut se faire avec une myasthénie, une maladie de Basedow, une paralysie de la IIIe paire crânienne ou une anomalie orbitaire (fracture, tumeur, myosite).

b-2-Traitement

Les exercices oculaires peuvent aider, de même que le port de lunettes à prismes. Les lunettes à prisme ont des verres qui sont plus fins vers le haut et plus épais à leur base. Lorsque la lumière passe à travers le prisme, elle se déplace plus lentement à travers la base que le haut du prisme. Par conséquent, le prisme dévie la lumière et ajuste la vision double provoquée par la paralysie.

L'occlusion monoculaire chez l'enfant peut permettre de diminuer le torticolis en attendant une éventuelle prise en charge chirurgicale. Le traitement chirurgical est souvent la clé du traitement des paralysies. Il faut savoir y penser lorsque la diplopie devient gênante (en particulier lors de l'adaptation aux verres progressifs) ou le torticolis permanent. Chez l'enfant, l'altération de la vision binoculaire est un signe de l'aggravation de la paralysie, justifiant sa prise en charge chirurgicale. Le protocole chirurgical dépend de la clinique et des contractures musculaires associées. On pourra associer selon les modalités un recul gradué du muscle oblique inférieur, un renforcement gradué du muscle oblique supérieur (dans sa totalité ou dans sa portion antérieure), parfois un recul du droit supérieur. Un geste complémentaire sur l'œil controlatéral se discutera en deuxième intention. Les résultats chirurgicaux s'avèrent satisfaisants, permettant d'éliminer la diplopie en position primaire et dans le regard en bas chez la très grande majorité des patients.



Figure 107 : Paralysie de la IVe paire crânienne gauche
(Notez l'élévation de l'œil gauche lors de son adduction)

c-Paralysie du VI

Le VI ou nerf oculomoteur externe ou encore appelé abducens est un nerf crânien qui innerve le muscle droit externe.

c-1-Diagnostic [174]

On trouve cliniquement un déficit d'abduction du droit ipsilatéral (figure 108), une diplopie binoculaire horizontale, qui s'aggrave en vision de loin et surtout dans le regard latéral du côté du muscle paralysé, l'attitude compensatrice des patients qui tournent la tête du côté du droit latéral déficitaire et orientent les yeux à l'opposé, on recherche également une ésoptropie en position primaire du regard, et les saccades en abduction qui peuvent être lentes. Le patient se plaint d'une diplopie ou d'une vision trouble, celle-ci peut être accompagnée de malaises à type de nausées, vomissements, céphalées et vertiges. Chez les enfants, les signes fonctionnels ne sont pas toujours présents.

Le FO est nécessaire afin de rechercher un œdème papillaire. Dans le cadre d'un bilan étiologique, faire une détermination de la glycémie à jeun, de l'hémoglobine glyquée, d'hématocrite, faire un ECG avec mesure de la TA, une sérologie TPHA/VDRL, sérologie de maladie de Lyme, TSH, Etude du LCR, AAN.

L'IRM en coupe axiale et coronale orbitaire, de la selle turcique, du sinus caverneux, avec Gadolinium permet aussi de rechercher la cause.

Les étiologies sont nombreuses, comme une lésion tumorale encéphalique, une infection virale (syphilis, VIH, maladie de Lyme), une méningite, diabète non équilibré évolutive, maladie de système.

Le diagnostic différentiel peut se faire avec une myasthénie, une ophtalmopathie dysthyroïdienne, myosite, Déficit musculaire post-traumatique, une anomalie orbitaire (fracture, tumeur, myosite).

c-2-Traitement

Le traitement étiologique, parfois urgent (compression anévrysmale, Horton...), est indiqué devant toute paralysie oculomotrice. Les mesures mises en place par l'ophtalmologiste dépendent de la gêne ressentie par le patient (diplopie invalidante) et du moment de cette prise en charge. La majorité des paralysies du nerf abducens va s'arranger spontanément entre six semaines et six mois.

À la phase aiguë de la paralysie, une occlusion de l'œil atteint est souvent proposée afin de supprimer la diplopie. Si l'AV le permet, on réalise une occlusion alternante, systématique chez l'enfant en raison du risque d'amblyopie. Quand l'angle de déviation est stable et peu important, des prismes à base temporale peuvent être posés devant l'œil paralysé ou répartis sur les deux yeux.

Après trois à six mois d'évolution, un traitement par toxine botulique peut être proposé. L'injection réalisée dans le droit médial homolatéral à la paralysie permet de limiter sa contracture et de soulager la diplopie persistante. Les résultats

sont controversés selon les études. L'effet secondaire principal est la survenue d'un ptosis transitoire par diffusion de la toxine.

En cas de persistance après six mois d'évolution, la chirurgie est le traitement de choix. Le protocole est guidé par un test de duction forcée.

Si l'œil paralysé passe la ligne médiane, le traitement repose sur l'association recul du droit médial-résection du droit latéral ;

Si l'œil ne passe pas la ligne médiane, une technique de transposition musculaire de type Hummelsheim par déplacement des droits verticaux fonctionnels, est indiquée.

Le pronostic dans la paralysie congénitale du VI est excellent. Une récupération totale de l'abduction peut être retrouvée après 6 semaines. Chez les enfants on peut souvent suspecter une origine virale, les paralysies guérissent mais les récurrences sont fréquentes sur le même œil et les récidives existent lorsque l'enfant devient adulte.

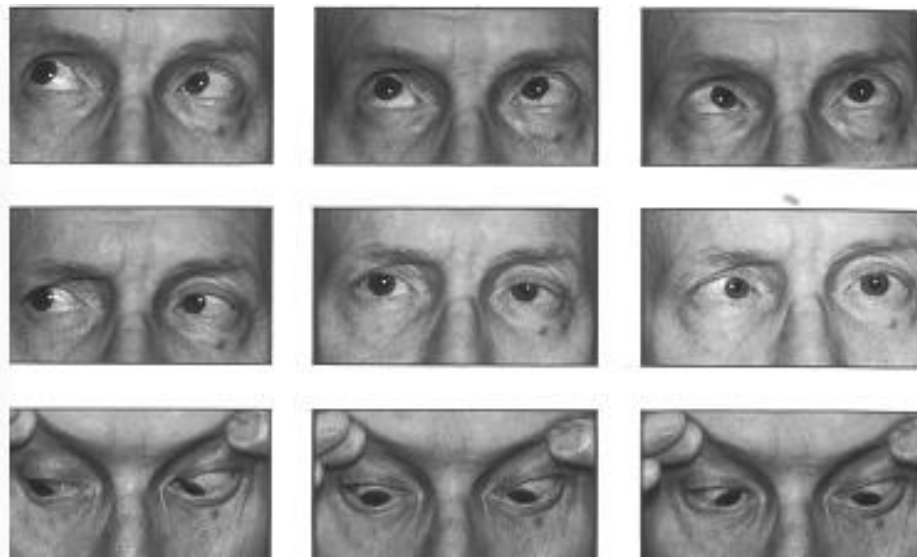


Figure 108: patient présentant une paralysie du VI gauche rendant impossible de porter l'œil gauche en abduction

III-Gestes pratiques

1-Nettoyage des yeux

Il doit se faire très délicatement, sans comprimer l'oeil.

Il faut imbiber un coton d'eau propre (froide, préalablement bouillie de préférence), puis le passer sur les paupières fermées, sans comprimer. [136]



Figure 109: Nettoyage des yeux d'un bébé

2-Instillation d'un collyre

Il ne faut pas mettre d'autres produits non spécifiques dans les yeux. Les collyres et pommades doivent être conservés fermés, à l'abri de la chaleur et de la lumière. Attention! une fois ouvert, un collyre ne doit pas être utilisé après 1 mois 1/2.

Il faut demander au patient de regarder vers le haut, en inclinant la tête en arrière ; si le patient est un jeune enfant, l'allonger en demandant à un aide de lui tenir la tête ; avec un doigt, tirer légèrement la paupière inférieure vers le bas ; de la main libre, incliner le flacon, presser la partie flexible et faire tomber une ou deux

gouttes sur la partie inférieure du blanc de l'œil, en évitant la cornée ; essayer le surplus de collyre qui coule sur la joue avec un coton. [136]

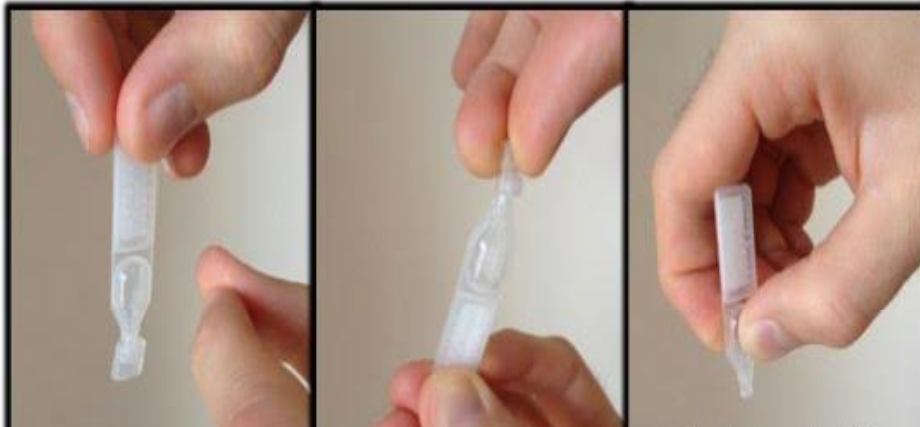


Figure 110: Etapes avant instillation du collyre
(tapoter l'unidose, tournez le bouchon, presser l'unidose)



Figure 111 : Etapes d'instillation du collyre

3-Application d'une pommade

Il faut demander au patient de regarder vers le haut, en inclinant la tête en arrière ; si le patient est un jeune enfant, l'allonger en demandant à un aide de lui tenir la tête avec un doigt, tirer légèrement la paupière inférieure vers le bas ; de la main libre, incliner le flacon, presser le tube et appliquer une coulée de pommade le long de la partie inférieure du blanc de l'œil, en évitant la cornée ; demander au

patient de regarder vers le bas puis de fermer les yeux ; essuyer délicatement le surplus de pommade avec un coton. [136]



Figure 112: Application d'une coulée de pommade.

4-Les pansements

Dans certains cas, il faut mettre un pansement protecteur sur l'œil, avant d'envoyer le patient à l'hôpital. Ce pansement doit être non compressif. On peut utiliser une compresse pliée en deux fixée par du sparadrap. [136]

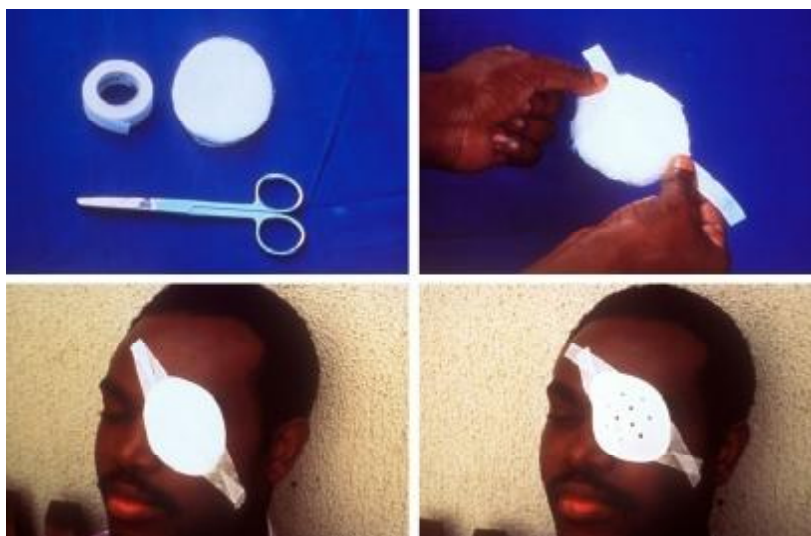


Figure 113 : Pansement oculaire

5-Comment retourner une paupière

Il faut savoir pratiquer ce geste en cas de suspicion de corps étranger sous la paupière. Il faut faire regarder le patient vers le bas ; poser l'extrémité d'un stylo ou d'une allumette sur la paupière supérieure ; saisir délicatement les cils, tirer légèrement vers le bas, puis basculer la paupière sur le stylo. [136]

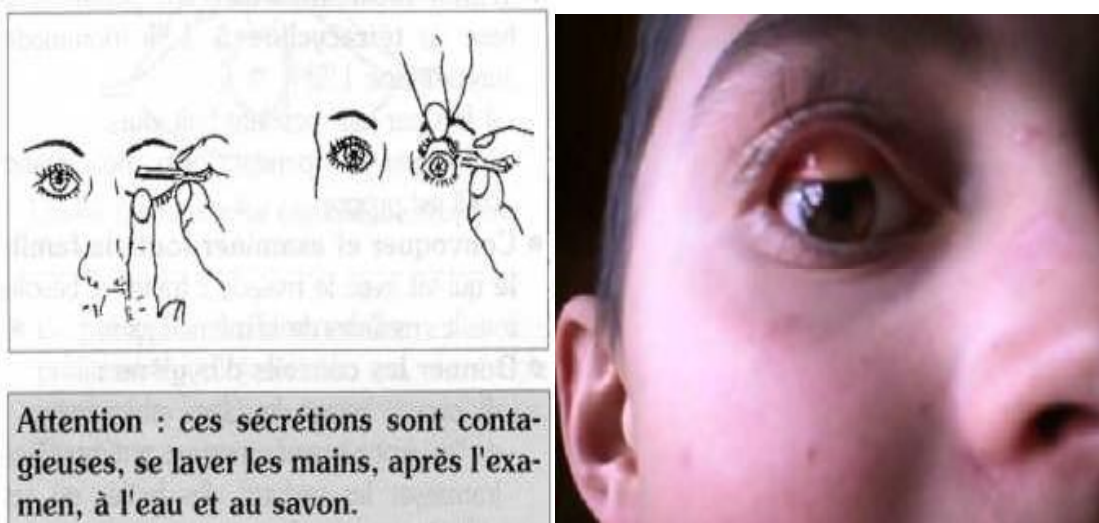


Figure 114: Tourner une paupière

CONCLUSION

Le manque de structures adaptés d'urgences ophtalmologiques rend difficile l'accès aux soins ophtalmologiques.

Une amélioration de l'information des patients et de la prévention des traumatismes et des infections oculaires, permettrait de diminuer la fréquence et la sévérité de ces urgences. Une formation adaptée des praticiens généralistes, en ophtalmologie, permettrait une amélioration de la prise en charge des cas bénins.

Les patients sont amenés à consulter aux urgences générales lors de l'apparition de troubles ophtalmologiques. L'objectif de ce guide est de savoir se comporter devant des patients consultant pour un problème ophtalmologique dans un service d'urgences générales.

RESUMES

RESUME

Les urgences ophtalmologiques, fréquentes et variées, représentent une part importante de l'activité quotidienne en ophtalmologie. Elles nécessitent une attitude diagnostique et thérapeutique pertinente et appropriée.

Parmi les symptômes qui alertent et doivent faire inquiéter, on note une baisse brutale de la vision ou une amputation du champ visuel, une douleur oculaire, une vision qui apparaît soudaine ondulée ou déformée, une vision double et rougeur. De même tout traumatisme oculaire doit être considéré comme potentiellement grave, jusqu'à avis contraire du spécialiste.

La sensibilisation et l'information des patients, permet de diminuer la fréquence et la gravité de ces urgences. De plus, une amélioration de l'enseignement et de la formation en ophtalmologie des médecins généralistes et des médecins urgentistes leur permettrait de diagnostiquer de manière plus efficace les anomalies ophtalmologiques aiguës et de traiter les cas bénins, améliorant ainsi la prise en charge des urgences ophtalmologiques.

Dans ce sens et dans l'objectif d'améliorer la prise en charge des urgences ophtalmologiques par le médecin généraliste et urgentiste, nous avons entrepris ce sujet de thèse afin d'établir un guide pratique des urgences en ophtalmologie.

ABSTRACT

Ophthalmic emergencies, which are frequent and varied, are an important part of daily ophthalmic activity. They reserve a diagnostic and therapeutic attitude that is relevant and appropriate.

Among the symptoms that alert and must cause concern, there is a sharp decline in vision or amputation of the visual field, eye pain, vision that appears sudden wavy or deformed, double vision and redness. Likewise any eye trauma should be considered as potentially serious, until otherwise advised by the specialist.

The sensitization and the information of the patients, makes it possible to decrease their frequencies and their gravities. In addition, an improvement in ophthalmic education and training for general practitioners and emergency physicians would enable them to more effectively diagnose acute ophthalmological abnormalities and treat mild cases, thereby improving the management of ophthalmological emergencies.

In this sense and to improve the management of ophthalmic emergencies by the general practitioner and emergency physician, we undertook this thesis topic in order to establish a practical guide to emergencies in ophthalmology.

ملخص

تمثل حالات طوارئ طب العيون, المتكررة والمتنوعة، جزءًا مهمًا من النشاط اليومي في مصلحة العيون, وهي تتطلب تشخيصًا وعلاجًا مناسبًا.

من بين الأعراض التي يجب أن تقلق و تشعر بالخطر ، هناك انخفاض حاد في الرؤية أو البتر في مجال الرؤية ، ألم العين ، الرؤية التي تظهر فجأة متموجة أو مشوهة ، الرؤية المزدوجة واحمرار العين وبالمثل ، ينبغي اعتبار أي رض على مستوى العين خطير ، حتى يثبت العكس من طرف الاختصاصي

تحسيس و توعية المرضى ، تجعل من الممكن تقليل حالات طوارئ طب العيون. وبالإضافة إلى ذلك ، فإن تحسين تعليم و تكوين الأطباء العاميين وأطباء الطوارئ سيمكنهم من تشخيص الحالات الصعبة بشكل أكثر فعالية ومعالجة الحالات الخفيفة ، وبالتالي تحسين العلاج.

من هذا المنطلق ولتحسين إدارة معالجة حالات طوارئ طب العيون من قبل الطبيب العام وطبيب الطوارئ ، قمنا بإجراء هذا الموضوع من أجل وضع دليل عملي لحالات الطوارئ في طب العيون.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

-
- [1] BOUCHET. A, CUIILLERT. J. Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, 2ème édition, Deuxième partie, la face la tête et les organes de sens (1) ,499–540.
- [2] DUCASSE. A. Anatomie de l’orbite traite d’ophtalmologie : 21–006–a–10 (1992)
- [3] LAHLAIDI. A. Anatomie topographique trilingue ; volume II.
- [4] GAIN. P ; THURET. G. Anatomie Et Physiologie De L’œil. Chapitre I ; Faculté de médecine de Saint–Etienne. Université Jean Monnet.
- [5] POULIQUEN Y. précis d’ophtalmologie, Masson 1984.
- [6] ROULEAU C. Cour d’histologie des organes des sens, 2ème cycle – PCEM2 – MB4, Faculté de Médecine Montpellier–Nîmes, 2008.
- [7] LEFEBVRE, H.P.: Physiologie de l’Humeur Aqueuse et Régulation de la Pression Intra–oculaire. Document pédagogique pour le C.E.S. d’Ophtalmologie Vétérinaire 2004–2005, 29p. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, France.
- [8] A Ducasse, Anatomie et physiologie de l’iris, Encycl Med Chir (Elsevier Paris), Ophtalmol. 21–024–A–10, 2002.
- [9] MENERATH, J.M.: Corps Ciliaire. In : Biophtalmologie, SOLE, P.,DALENS, H., GENTOU, C. (ed.), Paris ; Masson, 1992, Livre IV, pp 3–14.
- [10] MORRISON, J.C., VAN BUSKIRK, E.M.: The Canine Eye: Pectinate Ligaments and Aqueous Outflow Resistance. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 1982, 23, 726–732.
- [11] ECOFFET, M., DEMAILLY, P., KOPEL, J. : Physiologie de l’humeur acqueuse et de la TO. Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Ophtalmologie, 21020 D10, 11, 1985, p12.
- [12] CAPRIOLI, J. The Ciliary Epithelia and Aqueous Humor. In: Adler’s Physiology of the Eye, ninth edition, HART, W.M. (ed.). Saint–Louis; Mosby Year Book, 1992, pp 228–247.

- [13] GUM, G.G., GELATT, K.N., OFRI, R. Physiology of the Eye. In: Veterinary Ophthalmology, 3^e edition, GELATT, K.N. (ed.). Philadelphia; Lippinkott Williams & Wilkins, 1999, pp 151–181.
- [14] WINDBERGER, U., BARTHOLOVITSCH, A., PLASENZOTTI, R., KORAK, K.J., HEINZE, G.: Whole blood viscosity, plasma viscosity and erythrocyte aggregation in nine mammalian species: reference values and comparison of data. *Exp. Physiol.*, 2003, 88, 431–
- [15] ABDEL-LATIF, A.A.: Iris–Ciliary Body, Aqueous Humor and Trabecular Meshwork In : Biochemistry of the Eye, Harding, J.J. (ed.). London; Chapman & Hall Medical, 1997, 52–93.
- [16] HART, W.M.. Intraocular Pressure. In: Adler's Physiology of the Eye, ninth edition, HART, W.M. (ed.). Saint-Louis; Mosby Year Book, 1992, pp 248–267.
- [17] GELATT, K.N., GUM, G.G., WILLIAMS, L.W., BARRIE, K.P.: Uveoscleral Flow of Aqueous Humor in the Normal Dog. *Am. J. Vet. Res.*, 1979, 40, 845–848.
- [18] GUM, G.G., GELATT, K.N., KNEPPER, P.A.: Histochemical Localization of Glycosaminoglycans in the Aqueous Outflow Pathways in Normal Beagles and Beagles With Inherited Glaucoma. *Prog. Vet. & Comp. Ophthalmol.*, 1993, 3, 52–57.
- [19] BACIN, F., KANTELIP, B., MENERATH, J.M. : Barrières hématooculaires Physiologie. *Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Ophtalmologie*, 21020 D20, 3–1988, 6p.
- [20] LUTJEN-DRECOLL, E.: Functional Morphology of the Trabecular Meshwork in Primate. *Eyes, Prog. Ret. Eye Res*, 1998, 18, 91–119.
- [21] MARTIN, C.L.: Cornea and Sclera. In: Ophthalmic Disease in Veterinary Medicine, MARTIN, C.L. (ed.). Londres; Manson Publishing, 2005, pp 241–297.

- [22] BECHETOILLE, A. : La Pression Intra-Oculaire. In : Glaucomes, BECHETOILLE, A. (ed.). Paris ; Japperenard, 1987, pp 133–249.
- [23] HOCKWIN, O., ECKERSKORN, U., OHRLOFF, C.: Physiologie du cristallin. Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Ophtalmologie, 21024 B10, 4–1986, 12p.
- [24] MARK, H.H. Aqueous Humor Dynamics and the Iris. *Med. Hypothesis*, 2003, , 305–308.
- [25] ALLINGHAM, R.R., DE KATER, A.W., ETHIER, C.R.: Schlemm's Canal and Primary Open Angle Glaucoma: Correlation Between Schlemm's Canal Dimensions and Outflow Facility. *Exp. Eye. Res.*, 1996, 62, 101–109.
- [26] BECHETOILLE, A.. La Résistance à l'Écoulement de l'Humeur Aqueuse. In : Traitement Actuel du Glaucome Primitif à Angle Ouvert, DEMAILLY, P. (ed.). Paris ; Masson, 1989, pp 11–47.
- [27] NEIGE TODHUNTER, E., McMILLAN, T.J.: The ascorbic acid content of whole blood plasma of normal rats with evidence of a sex difference. *The journal of nutrition* November 26, 1945.
- [28] SAMUELSON, D.A.: A Reevaluation of the Comparative Anatomy of the Eutherian Iridocorneal Angle and Associated Ciliary Body Musculature. *Vet. Comp. Ophthalmol.*, 1996, 6, 153–172.
- [29] SAMUESLON, D.A., GUM, G.G., GELATT, K.N., BARRIE, K.P.: Aqueous Outflow in the Beagle: Unconventional Outflow, Using Different-sized Microspheres. *Am. J. Vet. Res.*, 1984, 46, 242–248.
- [30] SAMUESLON, D.A., GUM, G.G., GELATT, K.N., BARRIE, K.P.: Aqueous Outflow in the Beagle: Unconventional Outflow, Using Different-sized Microspheres. *Am. J. Vet. Res.*, 1984, 46, 242–248.
- [31] PARVY, P., RABIER, D., KAMOUN, P. : Analyse des acides aminés dans les liquides biologiques.

- [32] HOCKWIN, O., ECKERSKORN, U., OHRLOFF, C.: Physiologie du cristallin. Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Ophtalmologie, 21024 B10, 4-1986, 12p.
- [33] These 2010KHALKI HANANE, les traumatismes oculaires.
- [34] EL SEVIER MASSON, JEAN- LOUIS BOURGES, RAPPORT SFO, urgences en ophtalmologie, H.Merle, M.Gérard.
- [35] Parbhu K.C., Galler K.E., Li C., Mawn L.A. Underestimation of soft tissue entrapment by computed tomography in orbital floor fractures in the pediatric population *Ophthalmology* 2008 ; 115 : 1620-1625
- [36] – RENARD G, DIGHIRO P, ELLIES P, THAN TRONG T. La cornée. Encycl Med Chir. CD-ROM 2001.
- [37] LECUONA K. Traumatismes oculaires : prévention, évaluation et prise en charge. *Revue de Santé Oculaire Communautaire* 2006 ; 3, 1 : 11-14.
- [38] FOSTER A, Prise en charge de l'oeil rouge .*Revue de Santé Oculaire Communautaire* 2006, 3, 1.
- [39] MONTARD R. Atteintes oculaires lors d'un traumatisme léger de la face. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 2006 ;107: 264-272.
- [40] DUPIN T, SPRIET, WICKAERT H, BOSCHER A, DUMETZ F, WIERRE P, *Pharmacologie en ophtalmologie* 2006.
- [41] LAROCHE L, LEBUISSON A, MONTARD M. Chirurgie de la cataracte. Paris : Masson ; 1996, 455p.
- [42] GAIN P, THURET G, MAUGERY J. Les cataractes traumatiques : conduite à tenir pratique. *J Fr. Ophtalmol.*, 2003; 26, 5, 512-520.
- [43] JACOB S, AGARWAL A. Efficacy of a capsular tension ring for phacoemulsification in eyes with zonular dialysis. *J Cataract Refract Surg.* 2003;29:315-321.

- [44] D'ELISEO D, PASTENA B, LONGANESI L. Prevention of posterior capsule opacification using capsular tension ring for zonular defects in cataract surgery. *Eur J Ophthalmol.* 2003;13:151–154.
- [45] ROUSSEL B, BILLOTTE C. Intérêt de l'anneau de Cionni à fixation sclérale dans les désinsertions zonulaires traumatiques étendues. *J Fr. Ophtalmol.*, 2006; 29, 5, 564– 567
- [46] AHMED IIK, CRANDALL AS. Ab externo scleral fixation of the Cionni modified capsular tension ring. *J Cataract Surg*, 2001;27:977–81.
- [47] HAMARD P, HAMARD. H. Sémiologie et formes cliniques de la cataracte chez l'adulte. Editions techniques EMC (Paris–France) Ophtalmologie, 21.250–A–30. 1993. 6P.
- [48] BURILLON C., CORNUT P.–L., JANIN–MANIFICAT H. Traumatisme du segment antérieur de l'œil. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie, 21–700–A–10, 2008.
- [49] KNORR H.L., JONAS J.B. Retinal detachments by squash ball accidents *Am J Ophthalmol* 1996 ; 122 : 260–261.
- [50] RABINOWITZ R., YAGEV R., SHOHAM A., LIFSHITZ T. Comparison between clinical and ultrasound findings in patients with vitreous hemorrhage *Eye (Lond)* 2004; 18 : 253–256.
- [51] DIBERNARDO C., BLODI B., BYRNE S.F. Echographic evaluation of retinal tears in patients with spontaneous vitreous hemorrhage *Arch Ophthalmol* 1992 ; 110 : 511–514.
- [52] SALEH M., LETSCH J., BOURCIER T., MUNSCH C., SPEEG C., GAUCHER D. Long term outcomes of acute traumatic maculopathy *Retina* 2011 ; 10 : 2037–2043.

- [53] SIPPERLEY J.O., QUIGLEY H.A., GASS D.M. Traumatic retinopathy in primates. The explanation of commotio retinae *Arch Ophthalmol* 1978; 96 : 2267–2273.
- [54] EAGLING E.M. Ocular damage after blunt trauma to the eye. Its relationship to the nature of the injury *Br J Ophthalmol* 1974; 58 : 126–140.
- [55] SECRETAN M., SICKENBERG M., ZOGRAFOS L., PIGUET B. Morphometric characteristics of traumatic choroidal ruptures associated with neovascularization *Retina* 1998 ; 18 : 62–66.
- [56] LEVIN L.A., BECK R.W., JOSEPH M.P., SEIFF S., KRAKER R. The treatment of traumatic optic neuropathy: the International Optic Nerve Trauma Study *Ophthalmology* 1999 ; 106 : 1268–1277.
- [57] J. LEBEAU, J. ALTAYRAC. CAT devant une plaie de paupière.
- [58] CAMEZIND P., ADENIS J.P. Réparation des canalicules Les voies lacrymales Paris: Société Française d'Ophtalmologie et Masson (2006). 413–419.
- [59] ADENIS J.P., ROBIN A. Une nouvelle méthode de chirurgie canaliculaire: la suture monofilament sans intubation. Etude de 23 cas *J Fr Ophtalmol* 1982 ; 5 : 515–518.
- [60] ADENIS J.P. Management of canalicular trauma *Eye* 1988 ; 2 : 223–225.
- [61] MURUBE J. L'intubation bicanaliculaire annulaire dans les sections des canalicules lacrymaux *Bull Mem Soc Fr Ophtalmol* 1973 ; 86 : 222–223.
- [62] FAYET B., BERNARD J.A., POULIQUEN Y. Une sonde monocanaliculaire à fixation méatique autostable dans la réparation des plaies des voies lacrymales *Bull Soc Opht Fr* 1989 ; 6-7 : 819–825.
- [63] FAYET B. Traumatologie des canalicules lacrymaux *J Fr Ophtalmol* 1990 ; 13 : 227–243.
- [64] LAGIER J., SANIIAN F. Traumatologie du sac lacrymal Les voies lacrymales Paris: Société Française d'Ophtalmologie et Masson (2006). 355–360.

-
- [65] SNOF.org/Encyclopedie/Traumatismes de l'oeil, traumatisme de l'œil.
- [66] 1. DONALDSON S., EGBERT P.R., NEWSHAM I., CAVENEE W.K. 1997. Retinoblastoma. In : Pizzo P.A., Poplack D.G., eds.Principles and practice of pediatric oncology. Philadelphie, JB Lippincott, 699–716.
- [67] REMI SERVANTRIE, thèse N 129, 2004, Les Rhabdomyosarcomes de l'orbite chez l'enfant, pages 39–56.
- [68] N. Ducrey, B. Spahn , Journal Français d'Ophtalmologie Vol 25, N° 3 – mars 2002 pp. 298–302 ,La thérapie actuelle du rhabdomyosarcome orbitaire de l'enfant.
- [69] LA TUNISIE MÉDICALE: Rhabdomyosarcome orbitaire
- [70] JAMES GARRITY, MD, WHITNEY AND BETTY MACMILLAN Professor of Ophthalmology, Mayo Clinic College of Medicine:tumeurs de l'orbite
- [71] DR ANNIE SALVANET–BOUCCARA, prévention et clinique de l'endophtalmie, bases épidémiologiques de la prévention et du traitement de l'endophtalmie, observation nationale des endophtalmie.
- [72] IRVINE WD, FLYNN HW, JR., MILLER D, PFLUGFELDER SC. Endophthalmitis caused by gram–negative organisms. Arch Ophthalmol, 1992;110:1450–4
- [73] HAN DP, WISNIEWSKI SR, KELSEY SF, DOFT BH, BARZA M, PAVAN PR. Microbiologic yields and complication rates of vitreous needle aspiration versus mechanized vitreous biopsy in the Endophthalmitis Vitrectomy Study. Retina, 1999;19:98–102.
- [74] PHILLIPS 2ND WB, TASMAN WS. Postoperative endophthalmitis in association with diabetes mellitus. Ophthalmology 1994;101:508–18.
- [75] ESCRS ENDOPHTHALMITIS STUDY G. Prophylaxis of postoperative endophthalmitis following cataract surgery: Results of the ESCRS multicenter

- study and identification of risk factors. J Cataract Refract Surg 2007;33:978–88.
- [76] KATTAN HM, FLYNN JR. HW, PFLUGFELDER SC, ROBERTSON C, FORSTER RK. Nosocomial endophthalmitis survey. Current incidence of infection after intraocular surgery. Ophthalmology 1991;98:227–38.
- [77].FLYNN JR. HW, SCOTT IU, BROD RD, HAN DP. Current management of endophthalmitis. Int Ophthalmol Clin 2004;44:115–37.
- [78] .Mr. YOUNESS OUHDAD, Thèse N° / 048 11, LE 09/03/2011, LES ENDOPHTALMIES ETUDE RE A TROSPECTIVE PROPOS DE 99 CAS
- [79] SEBESTYEN JG. FIBRINOID syndrome: a severe complication of vitrectomy surgery in diabetics. Ann Ophthalmol, 1982;14:853–6.
- [80] SMITH JL. Retinal Detachment and Glaucoma. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol, 1963;67:726–32.
- [81] Kreiger AE, Hodgkinson BJ, Frederick AR, Smith TR. The results of retinal detachment surgery. Analysis of 268 operations with a broad scleral buckle. Arch Ophthalmol, 1971;86:385–94.
- [82] PEREZ RN, PHELPS CD, BURTON TC. Angel-closure glaucoma following scleral buckling operations. Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol, 1976;81:247–52.
- [83] GEDDE SJ. Management of glaucoma after retinal detachment surgery. Curr Opin Ophthalmol, 2002;13:103–9.
- [84] MATHIS A, PAGOT-MATHIS V, DUMAS S, ROQUE I. Complications rétinienne de la chirurgie de la cataracte. J Fr Ophtalmol, 2000;23:88–95.
- [85] JAVITT JC, VITALE S, CANNER JK *et al.* National outcomes of cataract surgery I. Retinal detachment after inpatient surgery. Ophthalmology, 1991;98:895–902.

- [86] NORREGARD JC, THONING H, ANDERSEN TV, BERNTH-PETERSEN P, JAVITT JC, ANDERSON GF. Risk of retinal detachment following cataract extraction : results from the international cataract surgery outcomes study. Br J Ophthalmol, 1996;80:689-93.
- [87] SMITH PW, STARK WJ, MAUMENEE AE. Retinal detachment after extracapsular cataract extraction with posterior chamber intraocular lens. Ophthalmology, 1987;94:495-502.
- [88] HO PC, TOLENTINO FI. Pseudophakic retinal detachment. Surgical success rate with various types of IOLs. Ophthalmology, 1984;91: 847-52.
- [89] ARYA SK, SONIKA. Malignant glaucoma as a complication of Yag laser posterior capsulotomie. Ophthalmic Surg Lasers imaging, 2004;35:248-50.
- [90] RAZEGHINEJAD MR, AMINI H. Lesser anterior chamber dimensions in women may be predisposing factor for malignant glaucoma. Med hypotheses, 2005;64:572-4.
- [91] TSAI YY, TSENG SH. Combined trabeculectomy and vitrectomy for pseudophakic malignant glaucoma and extensive peripheral anterior synechia-induced secondary glaucoma. J Cataract Refract Surg, 2004;30:715-7.
- [92] EL SEVIER MASSON, JEAN- LOUIS BOURGES, rapport SFO, urgences en ophtalmologie, B.Fayet, E.Racy
- [93] EL SEVIER MASSON, JEAN- LOUIS BOURGES, rapport SFO, urgences en ophtalmologie.
- [94] EL SEVIER MASSON, JEAN- LOUIS BOURGES, rapport SFO, urgences en ophtalmologie, A.MARTEL, J.DELAS, J.LAGIER.
- [95] SMELT G.J., MIGDAL C.S. Acute blinding sinusitis Br Med J (Clin Res Ed) 1983 ; 287 : 1051-1052.

- [96] GOLD S.C., ARRIGG P.G., HEDGES T.R. Computerized tomography in the management of acute orbital cellulitis *Ophthalmic Surg* 1987 ; 18 : 753–756
- [97] KOPP W., FOTTER R., STEINER H., BEAUFORT F., STAMMBERGER H. ASPERGILLOSIS of the paranasal sinuses *Radiology* 1985 ; 156 : 715–716
- [98] KRENNMAIR G., LENGlinger F., MULLER–SCHELKEN H. Computed tomography (CT) in the diagnosis of sinus aspergillosis *J Craniomaxillofac Surg* 1994 ; 22 : 120–125
- [99] HARNSBERGER H.R., HUDGINS P.A., WIGGINS R.H., DAVIDSON H.C. Diagnostic imaging head and neck Boston: Amirsys (2004).
- [100] EUSTIS H.S., MAFEE M.F., WALTON C., MONDONCA J. MR imaging and CT of orbital infections and complications in acute rhinosinusitis *Radiol Clin North Am* 1998 ; 36 : 1165–1183.
- [101] SCHWARTZ G. Etiology, diagnosis, and treatment of orbital infections *Curr Infect Dis Rep* 2002 ; 4 : 201–205.
- [102] TOVILLA–CANALES J.L., NAVA A., TOVILLA, POMAR J.L. Orbital and periorbital infections *Curr Opin Ophthalmol* 2001 ; 12 : 335–341.
- [103] WALD E.R., Periorbital, orbital infections. *Infect Dis Clin North Am* 2007 ; 21 : 393–408.
- [104] FRANCOIS M., MARIANI–KURKDJIAN P., DUPONT E., BINGEN E. Ethmoïdites aiguës extérieures de l'enfant : à propos d'une série de 125 cas *Arch Pediatr* 2006 ; 13 : 6–10.
- [105] FRANÇOIS M. Ethmoïdite aiguë chez l'enfant *EMC Oto–rhino–laryngologie* 2008 ; 20–440–A–10.
- [106] STARKEY C.R., STEELE R.W. Medical management of orbital cellulitis *Pediatr Infect Dis J* 2001 ; 20 : 1002–1005.

- [107] RYAN J.T., PRECIADO D.A., BAUMAN N., PENA M., BOSE S., ZALZAL G.H., and al.
Management of pediatric orbital cellulitis in patients with radiographic findings of subperiosteal abscess Otolaryngol Head Neck Surg 2009 ; 140 : 907-911.
- [108] CATALANO R.A., SMOOT C.N. Subperiosteal orbital masses in children with orbital cellulitis: time for a reevaluation. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1990 ; 27 : 141-142.
- [109] SPIRES J.R., SMITH R.J. Bacterial infections of the orbital and periorbital soft-tissues in children Laryngoscope 1986 ; 96 : 763-767
- [110] BHARGAVA D., SANKHLA D., GANESAN A., CHAND P. Endoscopic sinus surgery for orbital subperiosteal abscess secondary to sinusitis Rhinology 2001 ; 39 : 151-155
- [111] EL SEVIER MASSON, JEAN- LOUIS BOURGES, rapport SFO, urgences en ophtalmologie,
D.Bremond-Gignac
- [112] EL SEVIER MASSON, JEAN- LOUIS BOURGES, rapport SFO, urgences en ophtalmologie, T.BOURCIER, A.SAUER, J.CHAMMAS, A.ROUSSEAU, M.LABETOULLE.
- [113] EL SEVIER MASSON, JEAN- LOUIS BOURGES, rapport SFO, urgences en ophtalmologie, M.LABETOULLE, A.ROUSSEAU, E.BARREAU, M.M'GARRECH, T.BOURCIER.
- [114] MOUILLON MICHEL Septembre 2003, les uvéites.
- [115] EL SEVIER MASSON, JEAN- LOUIS BOURGES, rapport SFO, urgences en ophtalmologie, C.CHIQUET.
- [116] AUDREY GIOCANTI, LISE QU AVICENNE, infections oculaires.

- [117] EL SEVIER MASSON, JEAN- LOUIS BOURGES, rapport SFO, urgences en ophtalmologie, D.BREMOND-GIGNAC.
- [118] EL SEVIER MASSON, JEAN- LOUIS BOURGES, rapport SFO, urgences en ophtalmologie, V.BORDERIE.
- [119] EL SEVIER MASSON, JEAN- LOUIS BOURGES, rapport SFO, urgences en ophtalmologie, C.BONNET, D.MONNET.
- [120] EL SEVIER MASSON, JEAN- LOUIS BOURGES, rapport SFO, urgences en ophtalmologie, A.Brézin.
- [121] CHOONG YF, IRFAN S, MENAGE MJ. Acute angle closure glaucoma: an evaluation of a protocol for acute treatment. Eye, 1999; 13: 613-6.
- [122] MSD MANUALS, occlusion de l'artère centrale de la rétine.
- [123] SNOF.ORG occlusion veine centrale de rétine.
- [124] EL SEVIER MASSON, JEAN- LOUIS BOURGES, rapport SFO, urgences en ophtalmologie, E.BRUYERE, O.SEMOUN, E.H.SOUIED.
- [125] JACQUELINE ROSSANT-LUMBROSO , DR LYONEL ROSSANT, doctissimo, décollement de rétine.
- [126] Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF), les traumatismes oculaires.
- [127] SNOF.ORG, encyclopedie, oedème-maculaire-cystoïde.
- [128] MCBRATNEY R.T. Surgical technique for repositioning a dislocated intraocular lens, repair of iridodialysis, and secondary intraocular lens implantation using innovative 25-gauge forceps Am J Ophthalmol 1995 ; 120 : 126.
- [129] JOONDEPH H.C. Management of postoperative and post-traumatic cyclodialysis clefts with argon laser photocoagulation Ophthalmic Surg 1980 ; 11 : 186-188.
- [130] BROOKS A.M., TROSKI M., GILLIES W.E. Noninvasive closure of a persistent cyclodialysis cleft Ophthalmology 1996 ; 103 : 1943-1945.

-
- [131] EL SEVIER MASSON, JEAN- LOUIS BOURGES, C.VIGNAL-CLERMONT, rapport sfo, urgences en ophtalmologie,.
- [132] EL SEVIER MASSON, JEAN- LOUIS BOURGES, V.TOUITOU, rapport SFO, urgences en ophtalmologie.
- [133] EL SEVIER MASSON, JEAN- LOUIS BOURGES, RAPPORT SFO, urgences en ophtalmologie, M.ROBERT.
- [134] CAMPUS.CERIMES , Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF) 2013 , strabisme de l'enfant .
- [135] EL SEVIER MASSON, JEAN- LOUIS BOURGES, rapport SFO, urgences en ophtalmologie, C.SPEEG-SCHATZ.
- [136] ophtalmo sans frontier, ophtalmologie pratique à l'usage des infirmiers non spécialisés travaillant en milieu isolé.
- [137] EL SEVIER MASSON, JEAN- LOUIS BOURGES, RAPPORT SFO, urgences en ophtalmologie, H.Merle, M.Gérard.
- [138] Faculte de medecine PIERRE ET MARRIE CURIE, Evaluation de la gravité et recherche des complications précoces devant une brûlure oculaire, 201 .
- [139] AKINCI A., ILERI D., POLAT S., CAN C., ZILELIOGLU O. Does blunt ocular trauma induce corneal astigmatism, *Cornea* 2007 ; 26 : 539-542
- [140] BEUCHAT L., METZGER P. KERATOCONE acquis postcontusionnel J Fr Ophtalmol 1987 ; 10 : 501-503
- [141] BOUDET C. Plaies et contusions du segment antérieur de l'œil. In: Masson, editor. Société française d'ophtalmologie.
- [142] LAZZOUNI SARRA, universite abou bekr belkaid - tlemcencontusion oculaire globe fermé, 2013/2014
- [143] SNOF, mélanome oculaire.

- [144] LISTERNICK R, FERNER RE, LIU GT, ET AL. Optic pathway gliomas in neurofibromatosis-1: controversies and recommendations. *Ann Neurol* 2007;61:189-98.
- [145] LIU GT. Optic gliomas of the anterior visual pathway. *Curr Opin Ophthalmol* 2006;17:427-31.
- [146] HOYT WF, MESHEL LG, LESSELL S, ET AL. Malignant optic glioma of adulthood. *Brain* 1973;96:121-3
- [147] WILHELM H. Primary optic nerve tumors. *Curr Opin Neurol* 2009; 22:11-8. 38. Liu GT. Optic gliomas of the anterior visual pathway. *Curr Opin Ophthalmol* 2006;17:427-31.
- [148] MILLER NM. Primary tumours of the optic nerve and its sheath. *Eye* 2004;18: 1026-37.
- [149] S SINGHAL, J M BIRCH, B KERR et al. Neurofibromatosis type1 and sporadic optic gliomas. *Arch Dis Child* 2002;87: 65-70
- [150] ASTRUP J naturel history and clinical management of optic pathway glioma *british Journal on Neurosurgery* 2003; 17 (4): 327-335
- [151] Y. AHN, BK CHO, SK KIM, YN. CHUNG, CS. LEE, HJ. KIM, HW. JUNG, KC. WANG Optic pathway glioma: outcome and prognostic factors in a surgical series *Childs Nerv Syst.* 2006 Sep ; 22(9) : 1136-42
- [152] LEE AG. Neuroophthalmological management of optic pathway gliomas. *Neurosurg Focus* 2007; 23:E1.
- [153] SHEN TT, SAKAI O, CURTIN HD. Magnetic resonance imaging of primary anterior visual pathway tumours. *Int Ophthalmol Clin* 2001;41:171-80.
- [154] PEPIN SM, LESSELL S. Anterior visual pathway gliomas: the last 30 years. *Semin Ophthalmol* 2006;21:117-24.
- [155] Pr MICHEL MOILLON, glaucome aigu à angle ouvert.

- [156] HAYREH SS, PODHAJSKY PA, ZIMMERMAN B, AM J Ophthalmo, 125:521–526
- [157] le manuel MSD, KATHRYN COLBY, MD, PHD, LOUIS BLOCK Professor and Chair, Department of Ophthalmology & Visual Science, University of Chicago School of Medicine.
- [158] Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF) 2017, strabisme de l'enfant.
- [159] MAWN LA. canalicular laceration. in departments of ophthalmology and neurological surgery, vanderbilt university school of medicine.usa.
- [160] JORDAN DR. canalicular lacerations. insight newsletters.winter 2003. 9.
- [161] FAYET, BERNAR A, EL BAKKALI M. Traumatologie Lacrymale. Encyclopédie Med Chir, Ophtalmologie 2005; 21–175–A–10.
- [162] Dr DOMINIQUE VALTEAU–COUANET, orphanet neuroblastome.
- [163] DUAN A., SHE H., QI Y. Complications after heavy silicone oil tamponade in complicated retinal detachment *Retina* 2011 ; 31 : 547–552
- [164] Wickham L.J., Asaria R.H., Alexander R., Luthert P., Charteris D.G. Immunopathology of intraocular silicone oil: retina and epiretinal membranes *Br J Ophthalmol* 2007 ; 91 : 258–262 [Epub 2006 Sep 27].
- [165] GEDDE S.J. Management of glaucoma after retinal detachment surgery *Curr Opin Ophthalmol* 2002 ; 13 : 103–109
- [166] ZAROOUR Florian, prevention et traitement de la cataracte, universite toulouse iii paul sabatier faculte des sciences pharmaceutiques 2016.
- [167] CHAABOUNI A.*, KAMOUN M.*,MGHAIETH F.*, EL MATRI L.* cataracte intumescente compliquee d'hypertonie oculaire
- [168] CHAKRABARTI A., SINGH S. – Phacoemulsification in eyes with white cataract. *J Cataract Refract Surg* 2000, 26:1041–7.

- [169] BHATTACHARJEE K., BHATTACHARJEE H, GOSWAMI B.J., SARMA P. – Capsulorhexis in intumescent cataract. J. Cataract Refract Surg 1999, 25:1045–7.
- [170] RAO S.K., PADMANABHAN P. Capsulorhexis in eyes with phacomorphic glaucoma. J Cataract Refract Surg 1998, 24:882–4.
- [171] S. AURIOL, V. PAGOT–MATHIS, Neovascular glaucoma and diabetic retinopathy, 55–57.
- [172] MICHAEL RUBIN, le manuel MSD, paralysie des nerfs oculomoteurs.
- [173] DR.PIERRE LEBRANCHU1 , PR ALAIN PECHEREAU, La paralysie de la IVe paire crânienne.
- [174] FAVALLI, MONICA PAOLA. paralysies du vi nerf oculomoteur.
- [175] Michel Paques1 , Alain Gaudric, Occlusions veineuses rétiniennes, Sang Thrombose Vaisseaux 2003 ; 15, n° 4 : 215–9.
- [176] Michel Paques1 , Alain Gaudric, Occlusions artérielle rétinienne, Sang Thrombose Vaisseaux 2006 ; 18, n° 1 : 43–6
- [177] I. GHORBEL, B. KAMOUN, K. DABECHE, S. BEN AMOR, J. FEKI, Service d'ophtalmologie CHU Habib Bourguiba, pathologie immunitaire cornéenne.
- [178] C. LAMIREL, E.J. ATKINS, N.J. NEWMAN, V. BIOUSSE, Neuropathies optiques ischémiques antérieures non artéritiques Update on non arteritic anterior optic neuropathies.
- [179] BY RICHARD E. BRAUNSTEIN, MD; D. MICHAEL COLVARD, MD; KEVIN M. MILLER, MD; KENNETH J. ROSENTHAL, MD; AND AUDREY R. TALLEY ROSTOV, MD, Iridodialysis.
- [180] POLYCOPIÉ NATIONAL DU COLLÈGE DES OPHTALMOLOGISTES UNIVERSITAIRES DE France.
- [181] H. BADUEL Congrès SASPAS, corps étranger superficiel.

- [182] Matthieu Tonini, Virginie Lefournier, Pierre Bessou, Kamel Boubagra, Ashok Vasdev, Emmanuelle Bozonnet³, Jean-François Le Bas, Alexandre Krainik, CHU Grenoble - France.
- [183] Tumeurs et malformations capillaires du nourrisson Capillar tumors and malformations in infants, E. Bourrat.
- [184] Marine Legrand. Explantation d'implants intraoculaires et prise en charge au CHNO des Quinze-Vingts : résultats d'une cohorte historique de 2005 à 2014. Médecine humaine et pathologie.