



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+05210111 | +01211111 | +00000000
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2018

Thèse N° 227/18

FRACTURE DU PLANCHER DE L'ORBITE ETUDE RETROSPECTIVE A PROPOS DE 29 CAS

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 08/11/2018

PAR

M. ELAHYANI Brahim

Né le 25 Novembre 1991 à Errisani

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Fracture - plancher orbitaire - diplopie

JURY

M. MOUMINE MOHAMMED.....	PRESIDENT
Professeur agrégé de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale	
M. MOUMINE MOHAMMED.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale	
M. NADOUR KARIM.....	JUGES
Professeur agrégé en ORL	
M. ELBOUKHARI ALI.....	
Professeur agrégé en ORL	
M. KECHNA HICHAM	membre associé
Professeur agrégé en anesthésie et réanimation	
M. EL OUAFI AZIZ	
Professeur assistant en ophtalmologie	



LISTE DES
PROFESSEURS



Université Sidi Mohamed Ben Abdellah
Faculté de médecine et de pharmacie de Fès

DOYEN HONORAIRE

Pr. MAAOUNI ABDELAZIZ.

Pr. MY HASSAN FARIH

ADMINISTRATION

Doyen

Pr. IBRAHIMI SIDI ADIL

Vice doyen chargé des affaires pédagogiques

Pr. SQALLI HOUSSAINI TARIQ

Vice doyen chargé de la recherche Pr. AMARTI RIFFI AFAF

Secrétaire général

M. SBAI ABDENABI

Liste des enseignants

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

FARIH MOULAY HASSAN	Urologie
EL ALAMI EL AMINE MOHAMED NOUR-DINE	Oto-rhino-laryngologie
AMARTI RIFFI AFAF	Anatomie pathologique
KANJAA NABIL	Anesthésie réanimation
AIT TALEB KHALID	Chirurgie Générale
HIDA MOUSTAPHA	Pédiatrie
BENJELLOUN MOHAMED CHAKIB	Pneumo-phtisiologie
CHAKOUR KHALID	Anatomie
IBRAHIMI SIDI ADIL	Gastro-entérologie
BANANI ABDELAZIZ	Gynécologie Obstétrique
CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED	Neurochirurgie
BOUHARROU ABDELHAK	Pédiatrie
MELHOUF MOULAY ABDELILAH	Gynécologie Obstétrique
TAHRI HICHAM	Ophthalmologie
NEJJARI CHAKIB	Epidémiologie clinique
AKOUDAD HAFID	Cardiologie
TIZNITI SIHAM	Radiologie
KHATOUF MOHAMMED	Anesthésie réanimation
EL FASSI MOHAMMED JAMAL	Urologie
BONO WAFAA	Médecine interne
CHAARA HEKMAT	Gynécologie Obstétrique
BELAHSEN MOHAMMED FAOUZI	Neurologie
BOUABDALLAH YOUSSEF	Chirurgie pédiatrique
HARANDOU MUSTAPHA	Anesthésie réanimation
MAZAZ KHALID	Chirurgie Générale
OUDIDI ABDELLATIF	Oto-rhino-laryngologie
EL BIAZE MOHAMMED	Pneumo-phtisiologie
EL ABKARI MOHAMMED	Gastro-entérologie
BOUTAYEB FAWZI	Traumatologie-orthopédie
EL MRINI ABDELMAJID	Traumatologie-orthopédie
MERNISSI FATIMA ZAHRA	Dermatologie
ATMANI SAMIR	Pédiatrie
BOUGUERN HAKIMA	Gynécologie Obstétrique

BOUCHIKHI CHAHRAZED
CHAOUKI SANA
MIKOU OUAFAE
AFIFI MY ABDERRAHMANE
MESSOUAK OUAFAE
HASSOUNI KHALID
AMARA BOUCHRA

Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Dermatologie
Chirurgie pédiatrique
Neurologie
Radiothérapie
Pneumo-phtisiologie

PROFESSEURS AGREGES

BOUARHROUM ABDELLATIF	Chirurgie Vasculaire Périphérique
BENAJAH DAFR-ALLAH	Gastro-entérologie
EL BAAJ MOHAMED	Médecine interne
HOMMADI ABDELAZIZ	Radiologie
RAMMOUZ ISMAIL	Psychiatrie
HARZY TAOUFIK	Rhumatologie
SQALLI HOUSSAINI NADIA	Radiologie
OUSADDEN ABDELMALEK	Chirurgie Générale
MAHMOUD MUSTAPHA	Microbiologie – Virologie
AMRANI HASSANI MONCEF	Hématologie
SQALLI HOUSSAINI TARIK	Néphrologie
AJDI FARIDA	Endocrinologie et maladies métaboliques
MESSOUAK MOHAMMED	Chirurgie cardio-vasculaire
EL RHAZI KARIMA	Médecine communautaire
LAKTAOUI ABDELKADER	Ophtalmologie
BENZAGMOUT MOHAMMED	Neurochirurgie
SMAHI MOHAMED	Chirurgie thoracique
LAHLOU IKRAM	Cardiologie
LAKHDAR IDRISSE MOUNIA	Pédiatrie
KHALLOUK ABDELHAK	Urologie
EL KARTOUTI ABDESLAM	pharmacie clinique
AQODAD NOURDIN	Gastro-entérologie
ER-RAMI MOHAMMED	Parasitologie – Mycologie
HARMOUCH TAOUFIQ	Histologie Embryologie Cyto Génétique
OULDIM KARIM	Génétique
BENATIYA ANDALOUSSI IDRISSE	Ophtalmologie
KAMAOUI IMANE	Radiologie
MAAROUFI MUSTAPHA	Radiologie
SEMLALI SIHAM	Radiologie
ACHOUR SANAE	Toxicologie
BOUSLIMAN YASSIR	Toxicologie
RAFIK REDDA	Neurologie
TAHIRI LATIFA	Rhumatologie
SBAI HICHAM	Anesthésie réanimation

ARROUD MOUNIR	Chirurgie pédiatrique
BADIDI MOULAY EL MEHDI	Cardiologie
KHATTALA KHALID	Chirurgie pédiatrique
OUAHA LATIFA	Cardiologie
RAMI MOHAMED	Chirurgie pédiatrique
AALOUANE RACHID	Psychiatrie
ABOURAZZAK SANA	Pédiatrie
CHBANI LAILA	Anatomie pathologique
EL AMMARI JALAL EDDINE	Urologie
EL FATEMI HINDE	Anatomie pathologique
EL YOUSFI MOUNIA	Gastro-entérologie
TAZI MOHAMMED FADL	Urologie
ISMAILI ALAOUI NADIA	Médecine nucléaire
SERRAJ MOUNIA	Pneumo-phtisiologie
EL IBRAHIMI ABDELHALIM	Traumatologie-orthopédie
AIT LAALIM SAID	Chirurgie Générale
BENJELLOUN EL BACHIR	Chirurgie Générale
TOUGHRAI IMANE	Chirurgie Générale
RABHI SAMIRA	Médecine interne
OUFKIR AYAT ALLAH	Chirurgie réparatrice et plastique
ARRAYHANI MOHAMED	Néphrologie
ZAKI ZOUHEIR	Oto-rhino-laryngologie
BERRAHO MOHAMED	Epidémiologie clinique
EL FAKIR SAMIRA	Epidémiologie clinique
EL KOUACHE MUSTAPHA	Anatomie

PROFESSEURS HABILITES

BOUJRAF SAID	Biophysique
ER-RASFA MOURAD	Pharmacologie
LAHRICHI ANISSA	Chimie
CHIKRI MOHAMED	Biochimie
BENNANI BAHIA	Microbiologie – Virologie

PROFESSEURS ASSISTANTS

SBITI MOHAMMED	Microbiologie – Virologie
CHABIR RACHIDA	Physiologie
KASMAOUI EL HOUSSINE	Traumatologie–orthopédie
MENFAA MOHAMMED	Chirurgie Générale
BEN MANSOUR NAJIB	Oto–rhino–laryngologie
ERRARHAY SANAA	Gynécologie Obstétrique
FDILI ALAOUI FATIMA ZOHRA	Gynécologie Obstétrique
LABIB SMAEL	Anesthésie réanimation
MARZOUKI ZEROUALI AMINE	Traumatologie–orthopédie
MELLOUKI IHSANE	Gastro–entérologie
MEZIANE MARIAME	Dermatologie
RIDAL MOHAMMED	Oto–rhino–laryngologie
SOUILMI FATIMA ZOHRA	Pédiatrie
OULMAATI ABDALLAH	Pédiatrie
BENNIS SANAE	Biologie cellulaire
OUMOKHTAR BOUCHRA	Microbiologie – Virologie
EL AZAMI EL IDRISSI MOHAMMED	Immunologie
AGGOURI MOHAMED	Neurochirurgie
BENMILOUD SARRA	Pédiatrie
BERRADY RHIZLANE	Médecine interne
BHALLIL SALIMA	Ophthalmologie
BOUBBOU MERYEM	Radiologie
BOUKATTA BRAHIM	Anesthésie réanimation
CHATER LAMIAE	Chirurgie pédiatrique
EL MIDAOUI AOUATEF	Physiologie
HACHIMI MOULAY AHMED	Anesthésie réanimation
IBN MAJDOUB HASSANI KARIM	Chirurgie Générale
JAYI SOFIA	Gynécologie Obstétrique
KAMAL DOUNIA	Stomatologie et chirurgie maxillo–faci:
KHABBAL YOUSSEF	Pharmacologie
MOUAQIT OUADII	Chirurgie Générale
OUARSSANI AZIZ	Pneumo–phtisiologie
QARRO ABDELMOUNAIM	Urologie
SOUHAIL HASSANE	Ophthalmologie
SOUIRTI ZOUHAYR	Neurologie
TACHFOUTI NABIL	Epidémiologie clinique
ABDELLAOUI MERIEM	Ophthalmologie

ABOURAZZAK FATIMA EZZAHRA	Rhumatologie
EL MADI AZIZ	Chirurgie pédiatrique
GALLOUJ SALIM	Dermatologie
LAHRACH KAMAL	Traumatologie–orthopédie
MELLAS NAWFEL	Oncologie Médicale
SHIMI MOHAMMED	Traumatologie–orthopédie
ATARRAF KARIMA	Chirurgie pédiatrique
BOUHAFI TOURIA	Radiothérapie
EL BOUHADDOUTI HICHAM	Chirurgie Générale
OUADNOUNI YASSINE	Chirurgie thoracique
HAJJIOUI ABDERRAZAK	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
MELLAS SOUFIANE	Anatomie
ARIFI SAMIA	Biologie cellulaire
EL BOUAZZAOUI ABDERRAHIM	Anesthésie réanimation
EL MAZGHI SI ABDERRAHMAN	Radiothérapie
HMAMI FOUZIA	Pédiatrie
SHIMI ABDELKARIM	Anesthésie réanimation
AARAB CHADYA	Psychiatrie
BERDAI MOHAMED ADNANE	Anesthésie réanimation
DERKAOUI ALI	Anesthésie réanimation
AMMANI ABDELGHANI	Urologie
BOUKAIDI LAGHZAOUI OMAR	Gynécologie Obstétrique
FETOHI MOHAMED	Oncologie Médicale
HASBI SAMIR	Chirurgie Générale
LOUASTE JAMAL	Traumatologie–orthopédie
ZIADI TARIK	Radiologie
EL BOUKHRISSI FATIMA	Biochimie
LAMSI AH TAOUFIK	Gastro–entérologie
HAMMAS NAWAL	Anatomie pathologique
ALAOUI LAMRANI MOULAY YOUSSEF	Radiologie



DEDICACES

A Allah

Le Tout Puissant

Qui m'a inspiré

Et m'a guidée dans le bon chemin

Je Lui dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour Sa clémence et Sa

miséricorde.

A ma très adorable mère ELANSARI Zineb

Je ne trouve pas les mots pour traduire tout ce que je ressens envers une mère exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être son fils. Tu m'as toujours donné de ton temps, de ton énergie, de la liberté, de ton cœur et de ton amour. En ce jour j'espère réaliser chère mère et douce créature un de tes rêves, sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu m'as donné et fait pour moi. Puisse Dieu, tout puissant, te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour...

A mon très cher père ELAHYANI Laarbi

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemple, l'ami et le conseiller. Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien au cours de ce long parcours. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Que Dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant de mon chemin...

A ma très chère femme DAOUDI Ihsane

Aucun mot ne saurait t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et la gentillesse dont tu m'as toujours entourée.

Chère femme j'aimerais bien que tu trouves dans ce travail l'expression de mes sentiments de reconnaissance les plus sincères car grâce à ton aide et à ta patience avec moi que ce travail a pu voir le jour. Puisse dieu nous préserver et nous procurer bonheur et réussite, et nous aider à réaliser nos rêves.

A mes chers frères Ismaïl et Rachid

*Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour
et la fraternité nous unissent a jamais*

*Je vous souhaite la réussite dans votre vie avec tout le bonheur qu'il
faut pour vous combler*

*A mes chères sœurs et leurs maris Hafsa et Aziz , Soukayna et
Ayoub, Bouchra Abderrahim.*

*Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour
envers vous.*

*Vous n'avez pas cessé de me soutenir et m'encourager durant toutes
les années de mes études. Vous avez toujours été présents à mes côtés
pour me consoler quand il fallait.*

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

*Je vous souhaite la réussite dans votre vie, avec tout le bonheur qu'il
faut pour vous combler.*

*A ma nouvelle famille spécialement mon cher oncle sidi Ahmed
Daoudi et ma chère tante Lalla Badiaa Zaamoun*

*Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour
et de reconnaissance envers vous. Je vous remercie pour votre amour,
votre respect et votre haute bienveillance, qu'ALLAH vous protège et
vous donnera la plus belle des demeures.*

A mes très chers amis

*IOURIAN Mohammed, MOTAOUAKIL Abdessamad, BTITOU
Mohammed, EZZYANI Othmane, LAHLOU Mohammed, BZIZ brahim,
ELKINANI Brahim, AHMED Oubihí.*

*Vous êtes pour moi plus que des amis Je ne saurais trouver une
expression témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de
fraternité que je vous porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de
ma grande affection et en souvenir des agréables moments passés
ensemble. Vous êtes les meilleurs :*

A mes chers cousins et cousines

*Vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis. L'amour et la gentillesse dont vous m'avez entouré m'ont permis de surmonter les moments difficiles. Merci pour votre soutien. Que dieu vous aide à atteindre vos rêves et de réussir dans
Votre vie.*

A mes Tantes et Oncles

L'affection et l'amour que je vous porte, sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et le respect que j'ai pour vous. Puisse dieu vous préserver et vous procurer tout le bonheur et la prospérité.

A toute la famille,

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce Travail soit témoignage de mes sentiments les plus sincère et les plus affectueux.

Puisse dieu vous procurer bonheur et prospérité.

A mes amis(es) et collègues,

A tous les moments qu'on a passés ensemble, à tous nos souvenirs Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin
À la réalisation de ce travail*



REMERCIEMENTS

A notre maître, rapporteur et président de thèse ;

Professeur MOUMINE Mohammed
Professeur de stomatologie et de chirurgie maxillo-
faciale

A l'hôpital Militaire MY ISMAIL de Meknès

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.

Merci pour m'avoir guidé tout au long de ce travail. Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect. Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission.

A notre maître et juge de thèse :

Professeur NADOR Karim

Professeur d'oto-rhino-laryngologie

A l'hôpital Militaire MY ISMAIL de Meknès

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse :

Professeur ELBOUKHARI Ali

Professeur agrégé d'oto-rhino-laryngologie

A l'hôpital Militaire MY ISMAIL de Meknès

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines.

Veillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.

A notre maître et juge de thèse :

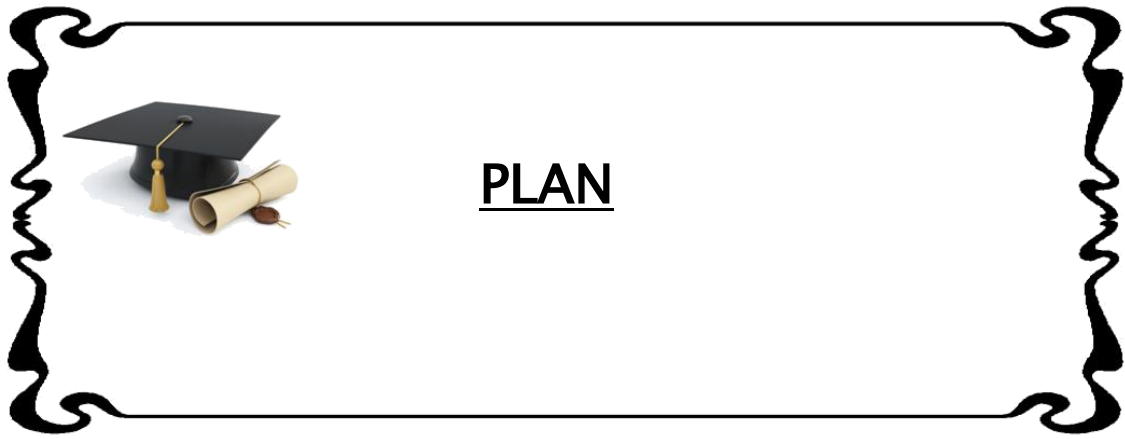
Professeur KECHNA Hicham

Professeur agrégé d'anesthésie et réanimation

A l'hôpital Militaire MY ISMAIL de Meknès

Veillez accepter Professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse. Veillez trouver ici, chère Maître, l'assurance de mes sentiments respectueux et dévoués.

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin
à la réalisation de ce travail.*



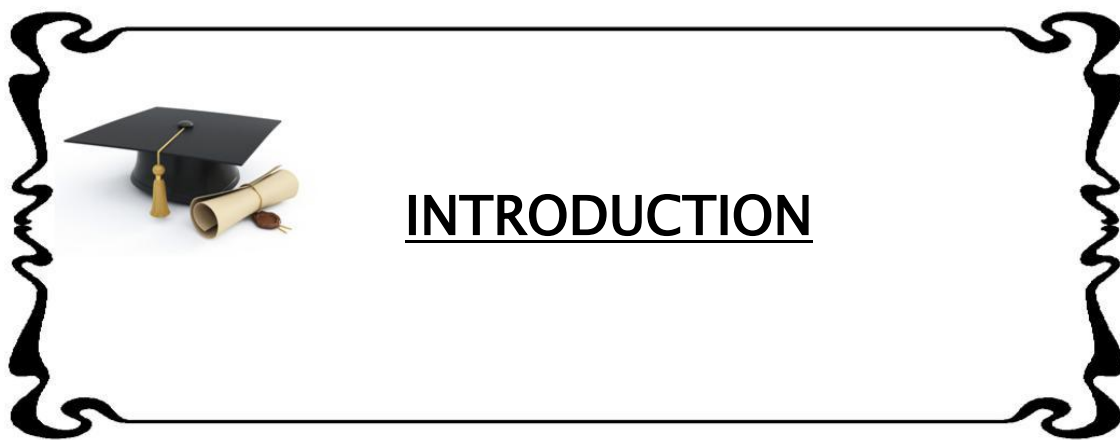
PLAN

INTRODUCTION	1
PATIENTS & METHODES	3
I. Patients :	4
1. Critères d'inclusion :	4
2. Critères d'exclusion :	4
II. Méthodologie :	4
III. Analyse des données :	4
IV. Paramètres étudiés :	5
V. Examens complémentaires :	5
VI. La thérapeutique :	5
RESULTATS	6
I. Données épidémiologiques :	7
1. Âge :	7
2. Sexe :	7
3. Les circonstances du traumatisme :	8
4. Le côté de la fracture :	9
5. Le délai entre le traumatisme et l'hospitalisation :	9
II. La clinique :	10
1. Signes habituels :	10
2. Signes ophtalmiques :	10
3. Signes sensitifs :	10
4. Troubles morphologiques :	12
5. Autres aspects :	12
III. Les examens complémentaires :	12
1. L'imagerie standard :	12
2. La tomodensitométrie faciale :	12
3. Test de LANCASTER :	17
IV. La thérapeutique :	18
1. L'abstention :	18
2. La chirurgie :	18
a. Délai entre le traumatisme et l'intervention :	18

b.	Le déroulement de l'intervention :.....	18
V.	L'évolution :.....	22
1.	En post-opératoire immédiat :.....	22
2.	Évolution à long terme :	23
a.	Les troubles sensitifs :	23
b.	La diplopie :.....	23
c.	L'énophtalmie :.....	23
d.	La limitation de l'ouverture buccale :	23
e.	L'effacement de la pommette :.....	24
DISCUSSION.....		31
I.	Rappel :.....	32
1.	Anatomie chirurgicale de l'orbite :.....	32
1.1	L'orbite osseuse :.....	32
1.2	Anatomie oculo-palpébrale (œil et annexes) :	42
1.2.1.	Contenu orbitaire :.....	42
1.2.2.	Muscles oculomoteurs :.....	45
1.2.3.	Paupières et appareil lacrymal :	48
2.	Rappel physiopathologique :	52
2.1	Mécanisme des fractures :.....	52
2.1.1	Fracture par Blow-out :.....	52
2.1.2	Fracture en trappe « trap-door » :	55
2.2	Conséquence physiopathologique des fractures orbitaires :.....	57
3.	Examen clinique du traumatisé orbitaire :.....	64
II.	L'épidémiologie :	69
1.	Âge :	69
2.	Sexe :.....	69
3.	Les circonstances du traumatisme :.....	69
III.	L'étude clinique :	72
1.	Les signes précoces :.....	72
2.	Les signes tardifs :	73
2.1	La diplopie :.....	74
2.2	L'énophtalmie :	80
2.3	Les troubles de la sensibilité du nerf sous-orbitaire.....	82

IV.	Les examens complémentaires :	84
1.	Imagerie :.....	84
1.1	L'imagerie standard :	84
1.2	La tomodensitométrie faciale :	87
a.	Technique :.....	87
b.	Résultats :.....	88
c.	Intérêt :.....	93
d.	Rôle dans le traitement et le suivi :	94
1.3	Imagerie par résonance magnétique :.....	97
1.4	Echographie :.....	97
1.5	En conclusion :.....	97
2.	Test de hess lancaster	97
V.	Le traitement :.....	100
1.	Généralités thérapeutiques :.....	100
2.	Les moyens thérapeutiques :.....	101
2.1	Traitement médical :	101
2.2	Traitement chirurgical :.....	101
a.	Traitement chirurgical immédiat :	101
b.	Traitement dans les 15 jours qui suivent le traumatisme :.....	103
c.	Traitement tardif :.....	103
3.	Techniques chirurgicales :.....	104
3.1	Voies d'abord chirurgicales :.....	104
3.2	Exploration de foyer de fracture :.....	115
3.3	Réduction :	117
3.4	Contention des fractures [54] :.....	118
3.5	Reconstruction du déficit osseux :	120
3.5.1.	Les biomatériaux:	120
a.	Le greffon osseux :.....	120
b.	Le greffon cartilagineux :.....	125
3.5.2.	Les implants ostéoconducteurs synthétique non-résorbables	126
3.5.3.	Les implants métalliques :.....	127
3.5.4.	Les implants résorbables :.....	128
3.5.5.	les implants inertes :.....	131

3.6	Indications thérapeutiques selon les formes étiologiques :.....	135
VI.	Les complications opératoires :.....	138
1.	Complications peropératoires :.....	138
2.	Complications post opératoires :.....	138
VII.	La surveillance post-opératoire :.....	139
VIII.	Les séquelles des fractures du plancher de l'orbite :	139
1.	Esthétiques :	139
2.	Fonctionnelles :.....	140
2.1	Désordres oculomoteurs :	140
2.2	Enophtalmie post-traumatique	141
2.3	Les troubles sensitifs :	143
CONCLUSION		144
ANNEXES		146
RÉSUMÉS.....		151
BIBLIOGRAPHIE.....		156



La traumatologie faciale tient manifestement une grande place dans la pratique quotidienne d'un service de stomatologie et de chirurgie maxillo-faciale.

Parmi les lésions rencontrées, nombreuses sont les fractures du plancher de l'orbite, qu'elles soient isolées ou associées à d'autres lésions fracturaires, allant de 10 à 20 % [139, 140] des fractures du massif facial.

L'effraction de cette fine structure osseuse séparant l'orbite de la cavité sinusienne maxillaire expose à des complications particulières liées à la fuite du contenu orbitaire, et pose de nombreux problèmes pathogéniques, fonctionnels et esthétiques, qui en font son intérêt original, cela nécessite une prise en charge plurielle et complice entre chirurgiens maxillo-facial et ophtalmologistes.

Un examen systématique bien conduit permettra un diagnostic précoce, et donc une prise en charge rapide pour éviter notamment le risque de séquelles fonctionnelles et morphologiques.

C'est pour cela qu'il nous a semblé intéressant d'analyser 29 cas de fractures du plancher de l'orbite, opérés dans le service de chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès entre 2012 et 2018.



I. Patients :

L'étude est rétrospective et portée sur 29 dossiers de patients ayant eu un traumatisme facial engendrant une fracture du plancher de l'orbite et qui ont été hospitalisés au service de Chirurgie Maxillo-faciale de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès. Ce travail couvre une période de 7 ans allant du 1er janvier 2012 jusqu'au septembre 2018.

1. Critères d'inclusion :

Nous avons retenu dans cette étude les dossiers des patient

- Présentant une fracture maxillo-faciale engendrant une fracture du plancher de l'orbite.
- Hospitalisés dans le service de chirurgie maxillo-faciale entre Janvier 2012 et septembre 2018.

2. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu tous les dossiers des patients qui ne contiennent pas suffisamment de renseignements et de suivi post-opératoire.

II. Méthodologie :

Les données ont été recueillies à partir d'analyse des dossiers médicaux : des données cliniques, para cliniques et thérapeutiques.

III. Analyse des données :

La saisie des textes et des tableaux a été faite sur le logiciel Word 2010 et celle des graphiques sur le logiciel Excel 2010. L'analyse statistique des données a été faite à l'aide du logiciel Excel.

IV. Paramètres étudiés :

L'étude a été réalisée à l'aide d'une fiche d'exploitation (annexe 1) qui renseigne sur :

- L'épidémiologie (Le sexe, L'âge, Les circonstances du traumatisme, Le mécanisme, Le côté de la fracture.),
- La clinique (œdème et ecchymose palpébrale, hémorragie sous conjonctivale, diplopie, enophtalmie, hypoesthésie, effacement des pommettes...),
- Les examens complémentaires,
- Le traitement,
- Et le suivi.

V. Examens complémentaires :

Les examens complémentaires comprenant :

- Un examen tomodensitométrique en coupe coronale et axiale et les reconstitutions 3D.
- Un cliché Blondeau.
- Un test de Lancaster.

VI. La thérapeutique :

Sur les 29 patients, 21 ont été opérés par l'équipe de chirurgie maxillo-faciale de HMMIM :

- le but du traitement était de rétablir la fonction oculaire et restaurer la morphologie du plancher orbitaire.
- les moyens ont été orthopédiques et/ou chirurgicaux si les circonstances le permettent, le traitement doit être d'emblée complet et total.



I. Données épidémiologiques :

1. Âge :

La moyenne d'âge de nos patients était de 37,07ans (extrêmes : 18–60 ans). La répartition selon les tranches d'âge est illustrée dans la figure 1.

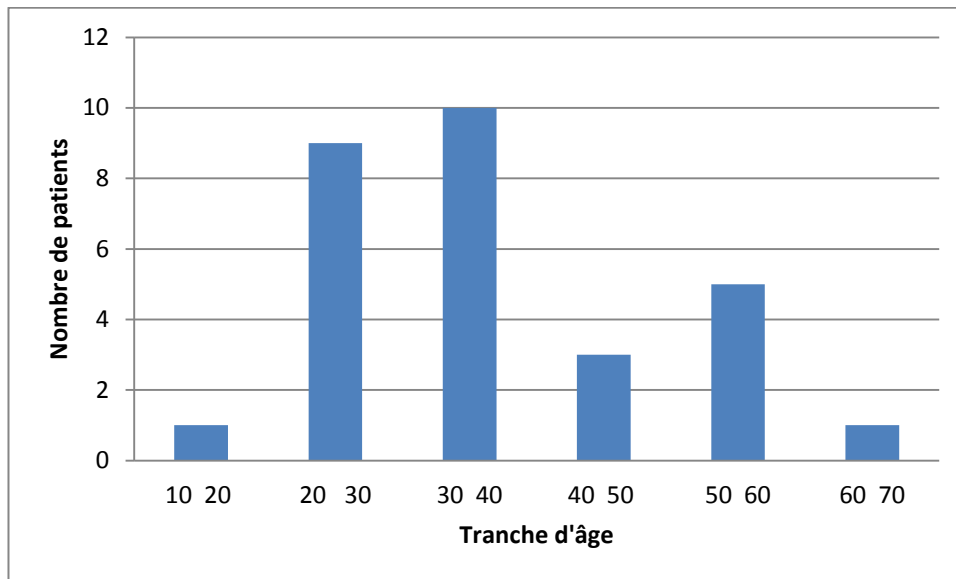


Figure 1. Répartition selon les tranches d'âge.

2. Sexe :

L'étude de la répartition par sexe (Figure 2) retrouve que 22 patients sont de sexe masculin soit 72.4%. Le sex-ratio est de 3/1.

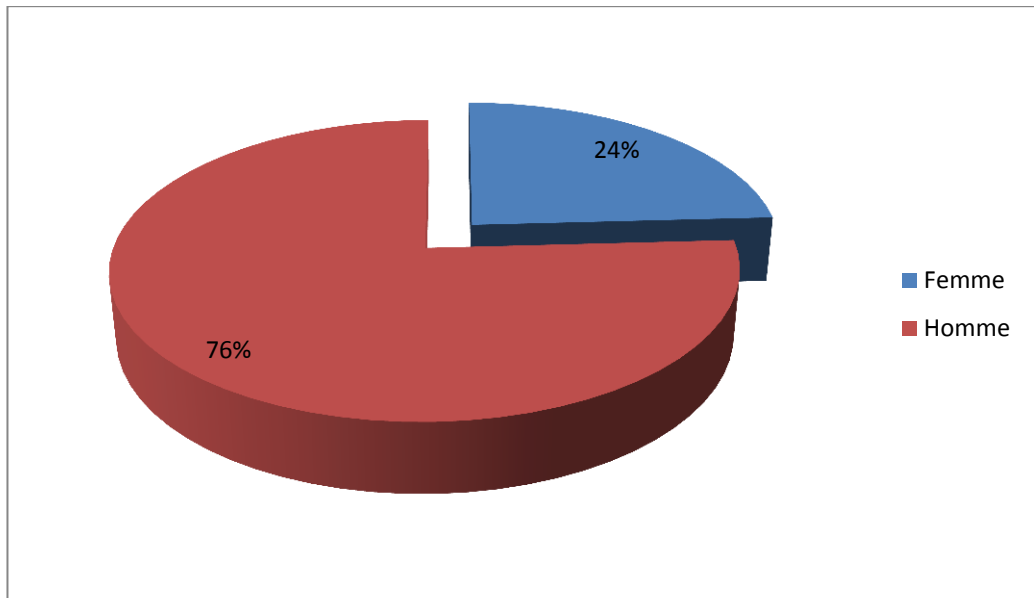


Figure 2: Répartition selon le sexe.

3. Les circonstances du traumatisme :

Les circonstances de survenue du traumatisme les plus fréquentes sont :

- Les accidents de la voie publique : 20 cas sur 29 (69 %).
- Les agressions : 5 cas sur 29 (17%).
- Les accidents domestiques : 3 cas sur 29 (10 %).
- Les accidents de travail : 1 cas sur 29 (3%).

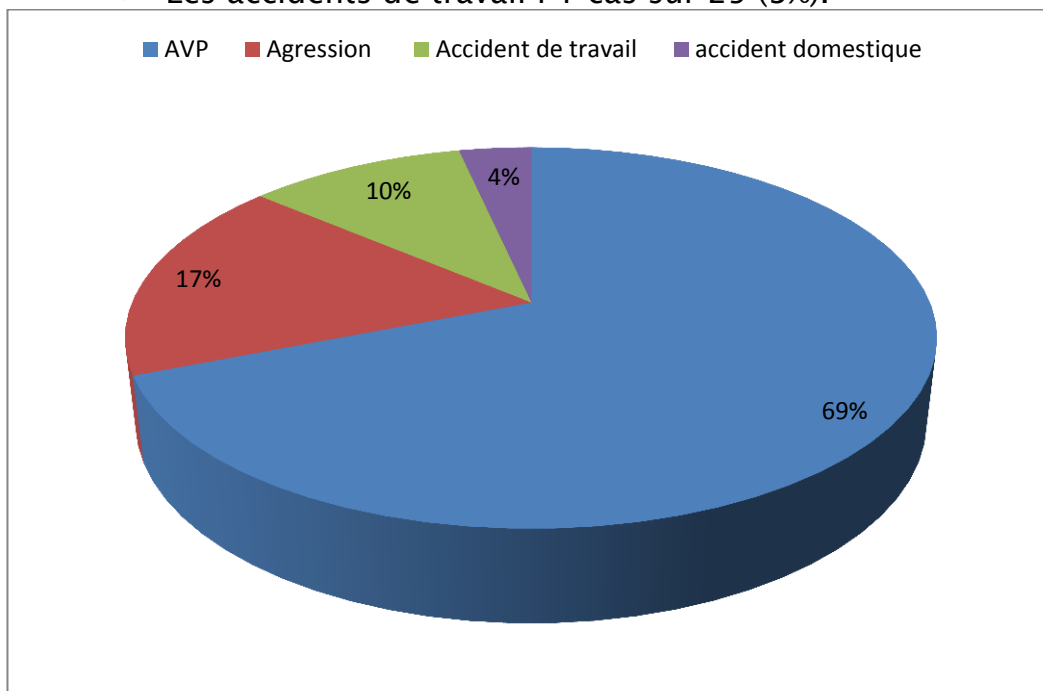


Figure 3: Répartition selon les étiologies.

4. Le côté de la fracture :

Le côté atteint le plus fréquent lors du traumatisme du plancher de l'orbite dans notre étude a été le côté droit dans 55 %, 43,24% au niveau du côté gauche et dans 5,40% de façon bilatérale.

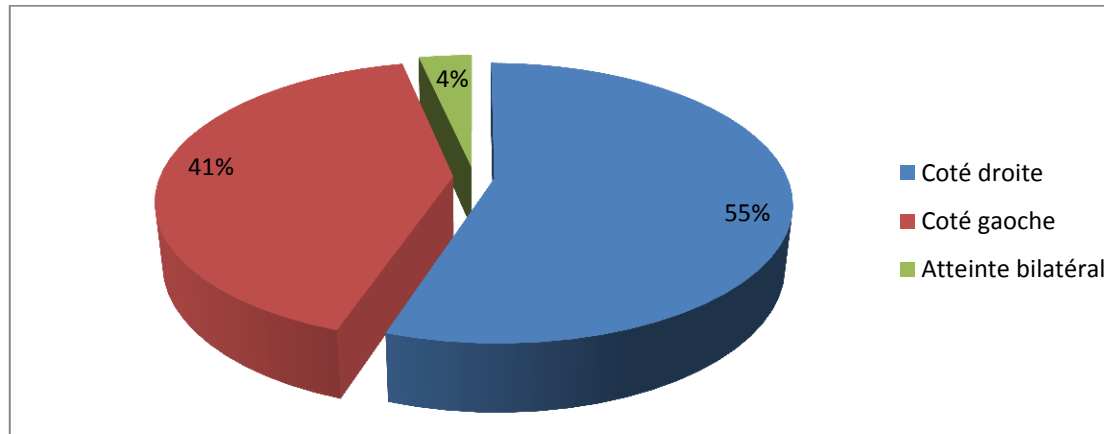


Figure 4: Répartition selon le côté de la fracture.

5. Le délai entre le traumatisme et l'hospitalisation :

La quasi-totalité de nos patients ont été diagnostiqués et hospitalisés dans le service de chirurgie maxillo-faciale durant les premières 24h après le traumatisme :

- 3% des patients ont été diagnostiqués dans les 6 premières heures.
- 93% des patients ont été diagnostiqués dans les 24 premières heures.
- 6% des patients ont été diagnostiqués entre le 2^{ème} et le 4^{ème} jour après le traumatisme.

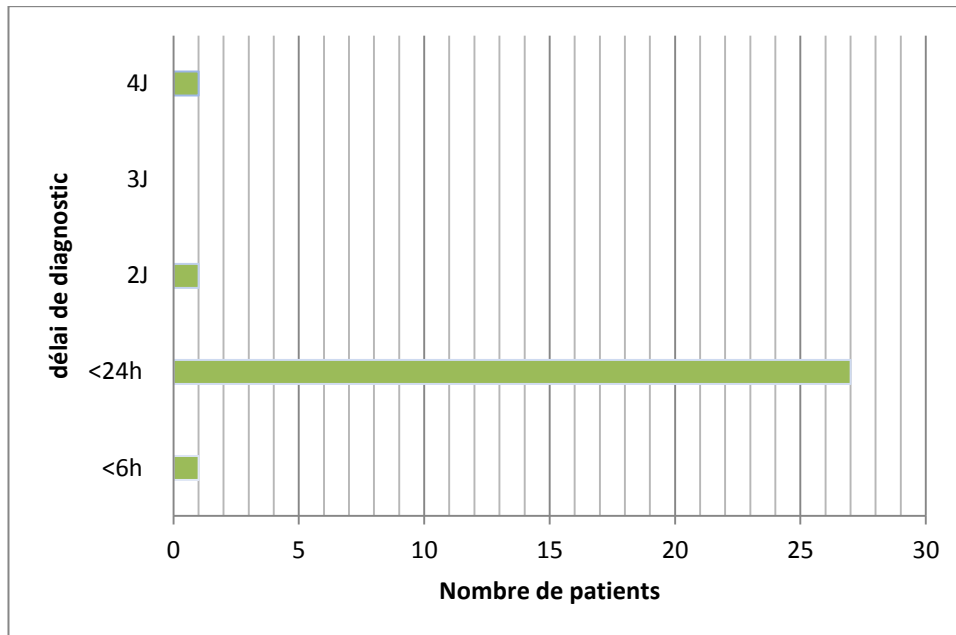


Figure 5: Répartition selon le délai de diagnostic.

II. La clinique :

1. Signes habituels :

Ils ont été notés chez la quasi-totalité de nos patients :

- L'ecchymose périorbitaire et l'œdème palpébral, ont été constatés chez 17 patients sur 29 (59 %).
- L'hémorragie sous conjonctivale a été notée chez 8 patients sur 29 (28%).
- Les dermabrasions et les plaies palpébrales ont été notées chez 6 patients sur 29 (20%).

2. Signes ophtalmiques :

- Une diplopie initiale a été constatée chez 13 patients sur 29 soit 45% des cas (figure 6).
- L'enophtalmie a été diagnostiquée chez 5 de nos patients soit 17% des cas.

3. Signes sensitifs :

Très fréquente dans notre série, une atteinte du nerf sous-orbitaire à type d'hypoesthésie ou d'anesthésie ont été objectivées chez 21 de nos patient soit 72%.



Figure 6: photo de face montrant la limitation de la cours oculaire du côté gauche avec diplopie.

4. Troubles morphologiques :

Les troubles morphologiques ont été notés chez 6 de nos patients, soit 21 % des cas, ils sont à type d'effacement de la pommette avec à la palpation une marche d'escalier au niveau du rebord orbitaire inférieur.

5. Autres aspects :

- La limitation de l'ouverture buccale a été constatée chez 5 patients soit 17% des cas , présentant le plus souvent des fractures zygomatiques associées.
- La déviation de la pyramide nasale a été notée chez 3 patients soit 10% des cas , présentant des fractures des os du nez associées.

III. Les examens complémentaires :

1. L'imagerie standard :

▪ Radiographie en incidence de Blondeau :

Elle a été réalisée chez 22 patients (67%) en montrant des signes indirects :

- Une hernie intra sinusienne réalisant un aspect « en goutte»,
- élargissement du cadre orbitaire,
- pneumoorbite,
- Epanchement du sinus (figure 7).

2. La tomodensitométrie faciale :

La TDM faciale a été réalisée chez tous nos patients en coupe axiale, coupe coronale et reconstruction (coronale, sagittale, 3D). Elle permet d'étudier la totalité du plancher orbitaire et de préciser le type et le siège du foyer fracturaire.

Les signes radiologiques objectivés sur les différents clichés

sont :

- Le trait de fracture du plancher orbitaire et d'autres fractures associées voisines (figure 8),
- L'hémosinus qui est rencontré chez la quasi-totalité de nos patients,
- L'incarcération musculo-graisseuse est vue chez 4 de nos patients,
- Pneumoorbite.

Les différentes fractures associées rencontrées dans notre série

sont :

- Fracture de la paroi du sinus maxillaire dans 9 cas,
- Fractures du malaire dans 8 cas,
- Fracture de l'os zygomatique dans 7 cas,
- Fracture de la suture fronto-zygomatique dans 4 cas,
- Fracture du rebord orbitaire inférieur dans 3 cas,
- Fracture Lefort dans 3 cas,
- Fracture de l'OPN dans 5 cas,
- Fracture de la petite aile du sphénoïde dans 1 cas,
- Fracture du toit de l'orbite dans 1 cas,
- Fracture maxillaire dans 1 cas.



Figure 7: Radiographie en incidence de Blondeau montrant un épanchement du sinus maxillaire gauche.



Figure 8 : image scannographique en coupe coronale montrant une fracture du plancher orbitaire associée à un hémosinus droit.



Figure 9: image scannographique en coupe coronale montrant une fracture du plancher orbitaire associée à un contenu orbitaire prolabé.

3. Test de LANCASTER :

Un test de Hess Lancaster a été réalisé chez 7 patients qui présentaient une diplopie avec absence de signes radiologiques évidents d'incarcération, ou avec des signes cliniques non compatibles avec le résultat radiologique.

Ce test a objectivé une origine mécanique de la diplopie dans 4 cas. Il a été normal dans 3 cas et a objectivé une atteinte nerveuse dans aucun cas.

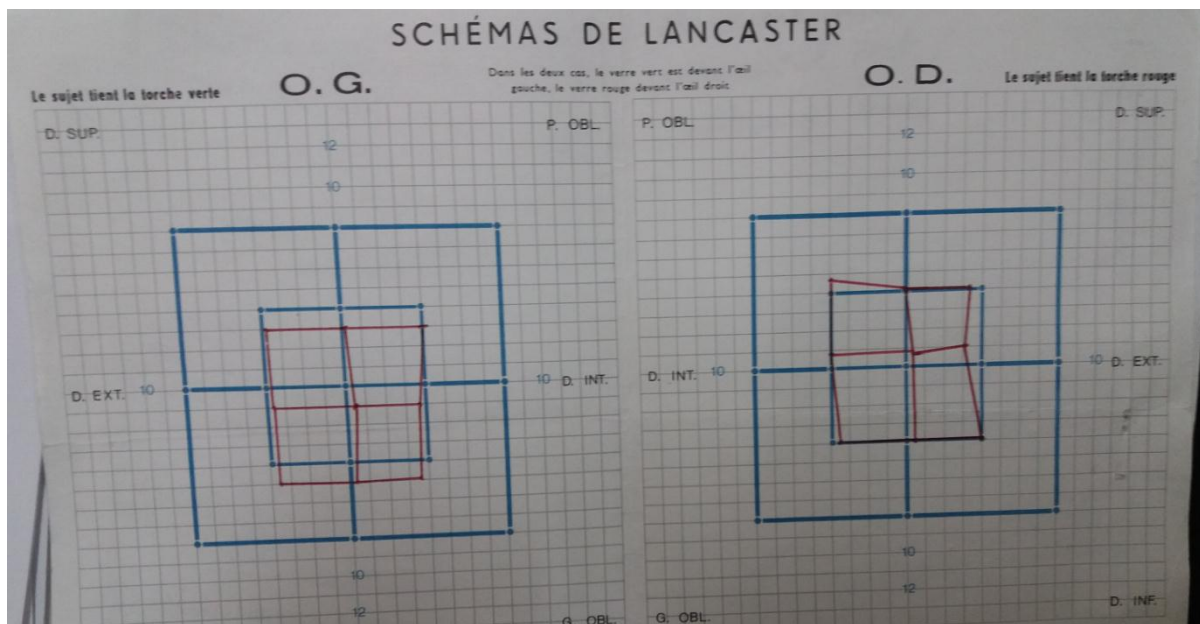


Figure 10: montrant le test de hess lancaster en cas de diplopie verticale.

IV. La thérapeutique :

1. L'abstention :

L'abstention se justifie chaque fois que la fracture du plancher orbitaire n'est pas accompagnée de signes morphologiques et fonctionnels et dont les signes radiologiques sont minimales. Ceci a été le cas de 4 de nos patients soit 14% des cas.

2. La chirurgie :

La chirurgie a été réservée aux patients présentant des fractures déplacées et /ou accompagnées de troubles oculo-moteurs.

a. Délai entre le traumatisme et l'intervention :

Le délai moyen entre l'admission et l'intervention opératoire a été de 6 jours (extrêmes : 6 heures à 16 jours).

- Une seule patiente a été opérée en urgence dans un délai de 6h.
- 33% des patients ont été opérés dans les 4 premiers jours.
- 33% des patients ont été opérés entre j5 et j7.
- 33% des patients ont été opérés après j7.

b. Le déroulement de l'intervention :

i. Préparation des malades :

Tous les malades qui ont été admis à la phase aiguë ont bénéficié d'un traitement antalgique palier 1, un anti-inflammatoire stéroïdien (corticoïde : Solumédrol 1 à 2mg/kg/j) pendant 05 jours et un collutoire nasale. Ceux qui présentaient un risque infectieux (plaie, fracture ouverte) ont bénéficié d'un traitement antibiotique.

ii. Position des malades et mise en place des champs :

- Décubitus dorsal.
- Tête en position neutre.
- Les champs opératoires ont été placés en exposant le massif facial et les régions de prélèvement des greffes osseuses ou cartilagineuses.

iii. La voie d'abord :

La voie d'abord sous tarsale a été utilisée chez tous nos patients.

iv. L'exploration :

L'exploration a mis en évidence le foyer fracturaire (figure 11).

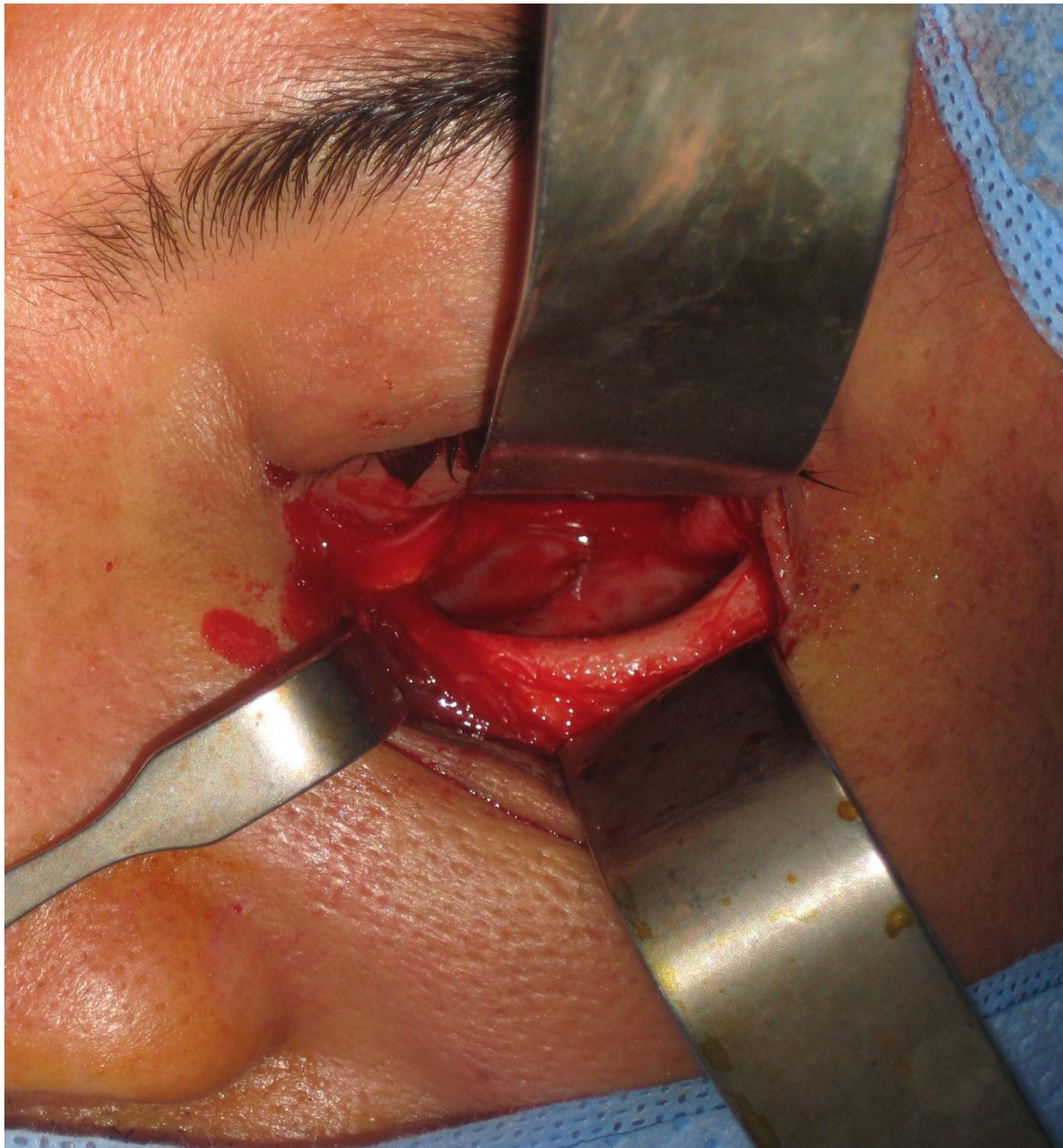


Figure 11: image en peropératoire montrant la mise en évidence du foyer fracturaire.

v. La réduction :

La réduction a été réalisée par le crochet de GINESTET.

vi. La reconstruction :

La reconstruction a été faite par des plaques résorbables de Vicryl et non résorbables par plaque de Prolène (chez 23 patients) (figure 12), ainsi qu'un greffon osseux iliaque (chez une seule patiente) (figure 13).



Figure 12: image en peropératoire montrant la reconstruction du plancher orbitaire par une plaque de prolène.

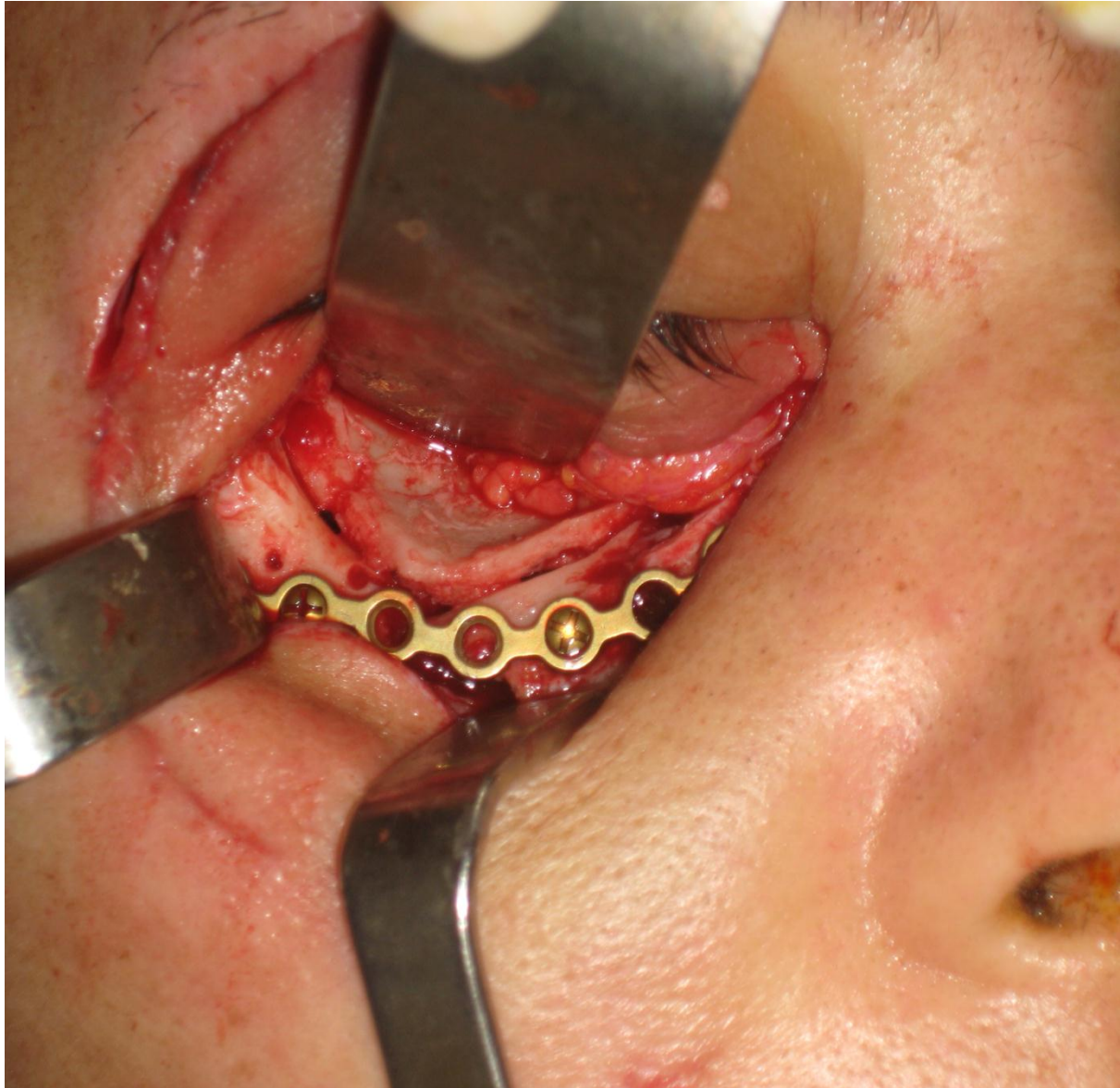


Figure 13: image en peropératoire montrant la reconstruction du plancher orbitaire par un greffon osseux iliaque.

V. L'évolution :

1. En post-opératoire immédiat :

- Les suites post-opératoires étaient simples chez 28 de nos patients.

- Une seule patiente a fait une complication infectieuse type sinusite qui a été gérée par antibiothérapie.

2. Évolution à long terme :

L'évolution clinique à long terme a porté sur l'évaluation des principaux symptômes cliniques que ce soit la diplopie, l'énophtalmie, l'hypoesthésie, la déformation et la limitation de l'ouverture buccale (figure 14).

a. Les troubles sensitifs :

Ont persisté chez 13 patients sur 21 (62%) qui ont présenté une hypoesthésie en pré-opératoire.

b. La diplopie :

La fréquence de la diplopie en post-opératoire était de 31% (4 patients sur 13 qui ont présenté une diplopie en pré-opératoire), aucun patient n'a présenté une aggravation de la diplopie après le traitement qu'il a subit.

- Chez 3 patients, la diplopie a régressé après des séances de rééducation.
- Un seul cas a présenté une diplopie persistance ne gênant pas la vie quotidienne du patient.

c. L'énophtalmie :

A persisté chez un seul patient sur 5 qui ont présenté une enophtalmie à l'admission.

d. La limitation de l'ouverture buccale :

Elle était présente chez 3 patients sur 5 en post-opératoire.

- Dans 2 cas la LOB a régressé après rééducation.
- Un seul cas a présenté une LOB à 3TDD persistante.

e. L'effacement de la pommette :

A persisté chez 2 patients sur 6 qui ont présenté un effacement de la pommette à l'admission.



Figure 14: image montrant l'évolution du trouble oculaire après un mois de traitement : A image avant le geste. B image après un mois de traitement.

Tableau 1 : Résumé des observations.

N	Données épidémiologiques				La clinique				Para clinique				Traitement			Séquelles
	Age	Sexe	Etiologie	Côté	Signes habituels	Signes ophtalmiques	Signes sensitifs	Troubles Morphologiques	Autres	Rx. blondeau	TDM	Lancaster	Délai	Voie d'abord	Matériel	
1	28	M	AVP	G	-	Diplopie	Hypo	-Eff. Pommette -M. d'escalier	-	Oui	-Fr. zygomatique -Fr. plancher	Non	8j	Sous tarsale	Plaque vicryl	Diplopie
2	34	M	AVP	D	-Ecchy. -Œdème	Diplopie	Hypo	-	-	Oui	-Fr. plancher	Oui : Pathologique	13j	Sous tarsale	Plaque de prolène	-Diplopie -Eff. Pommette
3	47	M	AVP	G	-	Enophtalmie	-	-	-	Non	-Fr. plancher	Oui : Normal	Abstention chirurgicale			Enophtalmie
4	50	M	AVP	D	-Ecchy. -Œdème -Hgie	Diplopie	hypo	-Eff. Pommette -M. d'escalier	LOB	Oui	-Fr. malaire -Fr. zygomatique	Oui : Pathologique	14j	Sous tarsale	Plaque vicryl	-Diplopie -Hypo -LOB
5	22	M	AVP	D	-Ecchy. -Œdème -Hgie	Diplopie	hypo	-	LOB	Oui	-Fr. plancher -Fr. de la suture fronto-zygomatique -Fr. arcade zygomatique -Fr. paroi du sinus maxillaire	Non	11j	Sous tarsale	Plaque de prolène	Hypo

Tableau 1 : Résumé des observations« suite ».

N	Données épidémiologiques				La clinique				Para clinique			Traitement			Séquelles	
	Age	Sexe	Etiologie	Côté	Signes habituels	Signes ophtalmiques	Signes sensitifs	Troubles Morphologiques	Autres	Rx. blondeau	TDM	Lancaster	Délai	Voie d'abord		Matériel
6	18	F	Ag	G	-Ecchy. -Œdème -Der/pla	Diplopie	hypo	Eff. Pommette		Non	-Fr. du rebord orbitaire sup -Fr. plancher	Non	1j	Sous tarsale	Plaque de vicryl	hypo
7	33	M	AVP	D	-Ecchy. Œdème	-	hypo	-	-	Oui	-Fr. zygomatique -Fr. mandibulaire	Non	5j	Sous tarsale	Plaque de vicryl	hypo
8	41	M	AD	D	Der/pla	Diplopie	-	-	-	Non	-Fr. OPN -Fr. du toit du sinus maxillaire -Fr. du plancher	Oui Pathologique	8j	Sous tarsale	Plaque de prolène	-
9	49	M	AVP	D	-Ecchy -Œdème -Hgie	-	hypo	-	LOB	Oui	-Fr. malaire -Fr. de l'arcade zygomatique -Fr. du suture fronto-zygomatique -Fr. OPN	Oui : Normal	9j	Sous tarsale	Plaque de prolène	-
10	34	M	AVP	D	-Ecchy. -Œdème	Diplopie	-	-	-	Oui	-Fr. malaire -Fr. arcade zygomatique -Fr. paroi sinus maxillaire	Non	4j	Sous tarsale	Plaque de prolène	-

Tableau 1 : Résumé des observations« suite ».

N	Données épidémiologiques				La clinique				Para clinique			Traitement			Séquelles	
	Age	Sexe	Etiologie	Côté	Signes habituels	Signes ophtalmiques	Signes sensitifs	Troubles Morphologiques	Autres	Rx. blondeau	TDM	Lancaster	Délai	Voie d'abord		Matériel
11	38	M	Ag	G	-	Enophtalmie	hypo	-	DPN	Oui	-Fr. malaire -Fr. de la paroi du sinus maxillaire	Non	10j	Sous tarsale	Plaque de prolène	Hypo
12	20	M	AVP	D	-	Diplopie	hypo	-	DPN	Oui	-Fr. du plancher -Fr. mandibulaire -Fr Lefort 1 2 et 3 -Fr. du complexe naso-ethmoïdo-maxillo-frontal	Non	6J	Sous tarsale	Plaque de prolène	Diplopie
13	29	M	AVP	D	-Ecchy. -Œdème -Der/pla	-	-	-	-	Oui	-Fr. du plancher -Fr. de la paroi externe du sinus maxillaire	Non	Abstention chirurgicale		-	
14	60	M	Ag	D	-Ecchy. -Œdème	-	-	-	-	Non	-Fr. du plancher -Fr. paroi ant et ext de sinus maxillaire Fr OPN	Non	Abstention chirurgicale		-	
15	59	M	AT	D	-	Diplopie	-	-	-	Oui	Fr. du plancher	Non	16j	Sous tarsale	Plaque de vicryl	-

Tableau 1 : Résumé des observations« suite ».

N	Données épidémiologiques				La clinique				Para clinique			Traitement		Séquelles		
	Age	Sexe	Etiologie	Côté	Signes habituels	Signes ophtalmiques	Signes sensitifs	Troubles Morphologiques	Autres	Rx. blondeau	TDM	Lancaster	Délai		Voie d'abord	Matériel
16	32	M	AVP	D Et G	-Ecchy. -Œdème -Der/pla	-	Hypo	-	-	Oui	-Fr. zygomatique -Fr. de la paroi ant du sinus frontal -Fr. Lefort 1 et 2 -Fr. du toit e l'orbite	Non	4j	Sous tarsale	Plaque de prolène	Hypo
17	53	M	AT	G			Hypo		LOB	Non	Fr. malaire	Non	1j	Sous tarsale	Plaque de prolène	- Hypo - Petite baisse de l'arcade - LOB
18	31	M	AVP	D	-Ecchy. -Hgie	Diplopie	hypo	-	-	Oui	-Fr. de petite aile de sphénoïdale -Fr. paroi ext et ant du sinus max	Non	5j	Réduction orthopedique au crochet		Hypo
19	54	M	AVP	G	Ecchym Odème Der/pla	-	Hypo	-	DPN	Oui	-Fr. malaire -Fr. Lefort 1 -Fr. sagittale du maxillaire -Fr OPN	Non	4J	Sous tarsale	Plaque de prolène	Hypo
20	33	M	AVP	D	-Ecchy. -Œdème	-	Hypo	Eff. Pommette	-	Oui	-Fr. du plancher -Fr. zygomatique	Non	6j	Sous tarsale	Plaque de prolène	-

Tableau 1 : Résumé des observations« suite ».

N	Données épidémiologiques				La clinique				Para clinique			Traitement			Séquelles	
	Age	Sexe	Etiologie	Côté	Signes habituels	Signes ophtalmiques	Signes sensitifs	Troubles Morphologiques	Autres	Rx. blondeau	TDM	Lancaster	Délai	Voie d'abord		Matériel
21	31	M	AVP	G	-Ecchy. -Œdème -Hgie -Der/pla	_	hypo	_	LOB	Oui	-Fr. malaire -Fr. de la Suture fronto-zygomatique -Fr. rebord orbitaire sup -Fr. arcade zygomatique	Non	5j	Sous tarsale	Plaque de vicryl	-Hypo -LOB
22	58	M	AT	D	-Ecchy. -Œdème -Hgie	Enophtalmie	hypo	Eff. Pommette		Non	Fr. malaire	Non	6J	Sous tarsale	Plaque de prolène	-Hypo
23	23	F	Ag	G	_	_	hypo	Eff. Pommette	_	Non	-Fr. Maxillaire -Fr. Du plancher -Fr. OPN	Non	4j	Sous tarsale	Plaque de prolène	_
24	32	F	AVP	G	-	Diplopie	Hypo	Eff. Pommette	_	Oui	Fr. Du plancher	Non	7j	Sous tarsale	Plaque de prolène	_
25	26	F	AVP	G	-	Diplopie	Hypo	-	-	non	Fr. Du plancher	Non	<6h	Sous tarsale	Plaque de vicryl	Sinusite

Tableau 1 : Résumé des observations« suite ».

N	Données épidémiologiques				La clinique				Para clinique			Traitement			Séquelles	
	Age	Sexe	Etiologie	Côté	Signes habituels	Signes ophtalmiques	Signes sensitifs	Troubles Morphologiques	Autres	Rx. blondeau	TDM	Lancaster	Délai	Voie d'abord		Matériel
26	50	F		G	-Ecchy. -Œdème			Eff. Pommette	-	Oui	-Fr. Du plancher -Fr. Zygomatique	Non	4J	Sous tarsale	Greffe osseuse	_
27	27	F	AVP	D	Ecchy	Enophtalmie	Hypo	-	-	oui	-Fr. Du plancher	Oui: normal		Abstention chirurgicale		Hypo
28	27	F	AVP	D	-Ecchy. -Œdème	_	Hypo	m.d'escalier	-	Oui	-Fr. Du plancher -Fr. Fronto-zygomatique	Non	5j	Sous tarsale	Plaque de prolène	-
29	32	M	Ag	G	-Ecchy. -Œdème	Diplopie Enophtalmie	Hypo	Eff. Pommette	-	Oui	-Fr. Du plancher -Fr. Zygomatique	Oui : pathologique	5j	Sous tarsale	Plaque de prolène	Hypo

F : Féminin.

M : masculin.

D : droit.

G : gauche.

Sup : supérieur.

Ant : antérieur.

Ext : externe.

AVP : accident de la voie publique.

Ag : agression.

AT : accident de travail.

Fr: fracture.

OPN : Os propre du nez.

DPN : Déviation de la pyramide nasale.

Ecchy : ecchymose.

Eff. pommette: effacement de la pommette.

Hypo : hypoesthésie sous-orbitaire.

M. d'escalier : marche d'escalier.

LOB : limitation de l'ouverture buccale.

Der/pla :dermabrasion et plaie.

Hgie : hémorragie



I. Rappel :

1. Anatomie chirurgicale de l'orbite :

Cavités creusées à la partie haute du massif facial, de part et d'autre des fosses nasales et des labyrinthes ethmoïdaux, les orbites forment la partie toute antérieure du crâne osseux. Sa double appartenance crânienne et faciale fait toute sa particularité tantôt anatomo-embryologique que fonctionnelle et pathologique.

1.1 L'orbite osseuse :

Formant le contenant, destinée à protéger les structures de l'appareil de la vision, l'orbite osseuse une cavité profonde, en forme de pyramide quadrangulaire en avant. On lui décrit quatre parois réunies par quatre angles ou bords, une base largement ouverte en avant et un sommet postérieur. dans sa partie postérieure, l'orbite osseuse se rétrécit et devient une cavité triangulaire avec seulement trois parois par disparition de la paroi inférieure situé à la partie haute de massif facial, les deux orbites participent à la constitution de la fosse craniale antérieure, et sont séparés l'une de l'autre par les cavités nasales et les sinus ethmoïdaux (Figure 15) . Pour permettre le passage des artères, des veines, des nerfs destinés aux structures intra orbitaires, de nombreux orifices traversent les parois osseuses, mettant en communication les orbites avec les fosses craniales antérieure et moyenne et les cavités de la face.

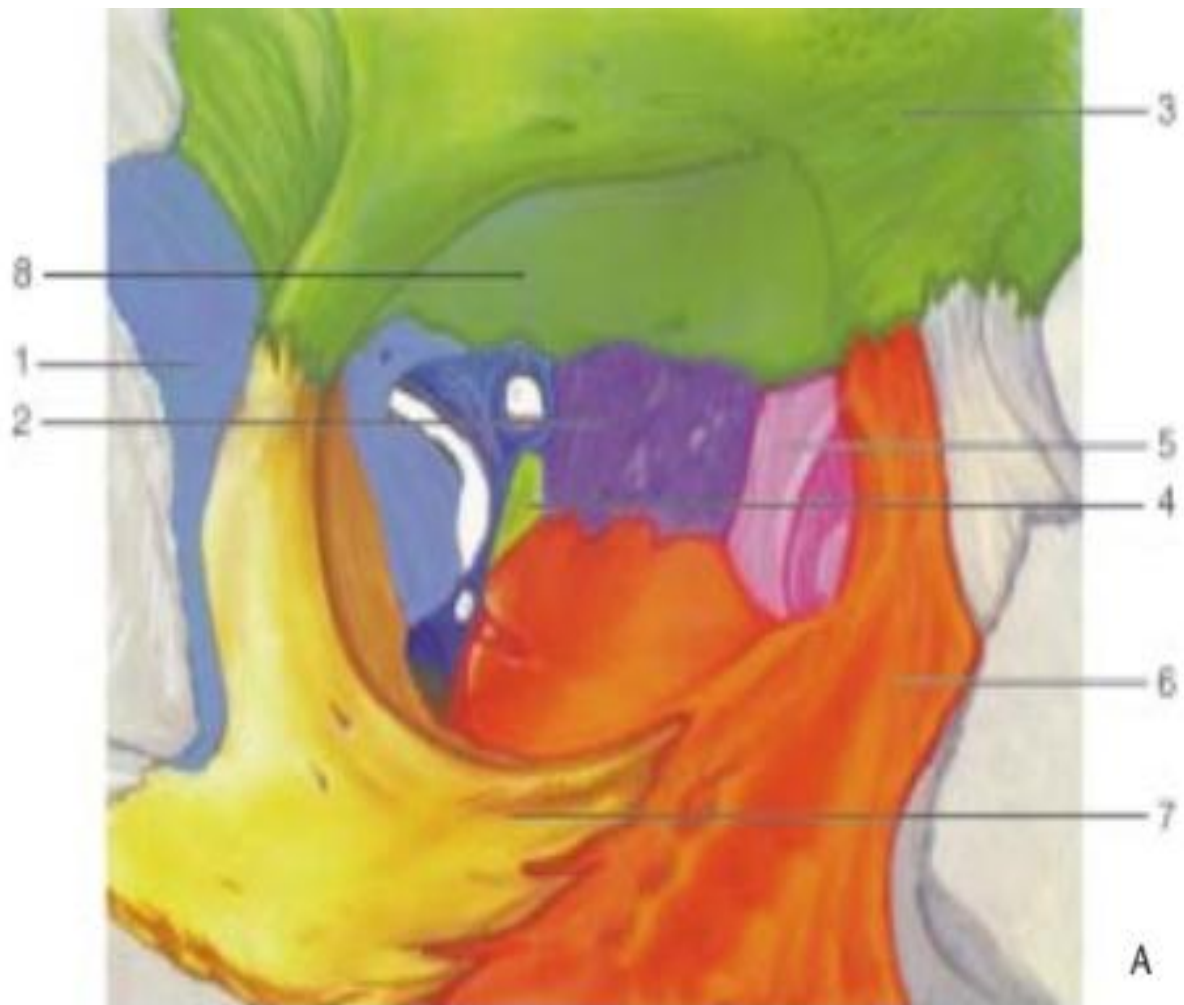


Figure 15 Orbite osseuse :(187)

Structure : 1. grande aile du sphénoïde ; 2. ethmoïde ; 3. frontal ; 4. palatin ;
5. os lacrymal ; 6. Os maxillaire ; 7. Os zygomatique ; 8. Petite aile du
sphénoïde.

a. Embryologie :

La mise en place embryologique des os du crâne se fait de façon différente selon leur situation. Il est classique d'opposer un neurocrâne correspondant aux os plats de la voûte et à la base du crâne, et un viscérocrâne correspondant à la face.

Deux modes d'ossification vont être rencontrés : une ossification membraneuse, correspondant principalement aux os plats de la voûte crânienne et de la face, et une ossification enchondrale pour les os de la base du crâne qui forment globalement le chondrocrâne.

Dans le mésenchyme dense situé à la partie craniale de l'embryon, apparaît une plaque enchondrale immédiatement en arrière de l'hypophyse : la plaque basale ou cartilage parachordal. Elle s'étend en arrière jusqu'aux quatre somites occipitaux dont seuls les trois postérieurs persisteront et fusionneront avec la plaque basale pour devenir l'apophyse basilaire de l'os occipital.

En avant de cette plaque basale vont apparaître sur la ligne médiane, quatre zones d'ossification : d'avant en arrière, deux trabeculae cranii et deux cartilages polaires hypophysaires. Ces éléments donneront naissance au corps du sphénoïde et à l'ethmoïde. Latéralement, de chaque côté, deux cartilages vont se former : l'aile orbitaire en avant qui va entourer le nerf optique pour devenir la petite aile du sphénoïde, dans laquelle est creusé le canal optique ; l'aile temporale en arrière qui donnera la grande aile du même os.

L'ossification enchondrale des différentes pièces osseuses de la base du crâne débute vers les 7^e – 8^e semaines de la vie intra-utérine.

Le restant du neurocrâne sera formé par un processus d'ossification membraneuse, chaque pièce osseuse se formant au sein d'une membrane, séparée des pièces voisines par des sutures. C'est le cas pour l'os frontal, le pariétal et l'écaïlle du temporal.

Le viscérocrâne, correspondant au squelette de la face, comprend deux parties : une partie d'origine cartilagineuse et une partie d'origine membraneuse.

En ce qui concerne l'orbite, le maxillaire, le zygomatique et l'os lacrymal se forment de façon membraneuse.

La mise en place de l'orbite se fait donc progressivement. Si le sphénoïde est d'origine cartilagineuse, encore que certains auteurs admettent une origine membraneuse à la grande aile du sphénoïde, le restant des parois orbitaires est d'origine membraneuse. L'ossification de la partie membraneuse est lente et se fait entre le 6^{ème} et le 7^{ème} mois de gestation. A la naissance, l'orifice antérieur de l'orbite est hémisphérique.

L'ensemble de ces pièces osseuses apparaît au sein du mésoderme. Les crêtes neurales contribuent de façon importante à la formation de ce mésoderme, constituant le mésectoderme ou ectomésenchyme. Les cellules originaires de la crête neurale migrent vers l'avant pour coloniser le mésoderme para-axial.

Les mesures de l'indice orbitaire chez le fœtus montrent une variation importante passant de 75 à 80.

L'orientation des orbites va également changer pendant la période fœtale : si les deux orbites sont dans le prolongement l'une de

l'autre au cours des premiers mois, elles vont progressivement se rapprocher de la ligne médiane et s'orienter en avant et en dehors.

b. Mensurations :

La profondeur moyenne de l'orbite, dans le sens antéropostérieur est de 42 à 50mm, son volume moyen de 26 cm³ chez la femme et 28.5 cm³ chez l'homme. L'orifice antérieur mesure 40 mm de largeur pour 35 mm de hauteur. La partie la plus large de l'orbite se situe environ 1cm en arrière de l'orifice antérieur. Cette volumétrie orbitaire peut être actuellement explorée par la TDM faciale grâce à des logiciels de reconstruction volumique permettant ainsi de calculer exactement le volume orbitaire et donc de juger de façon objective la réussite d'une reconstruction orbitaire.

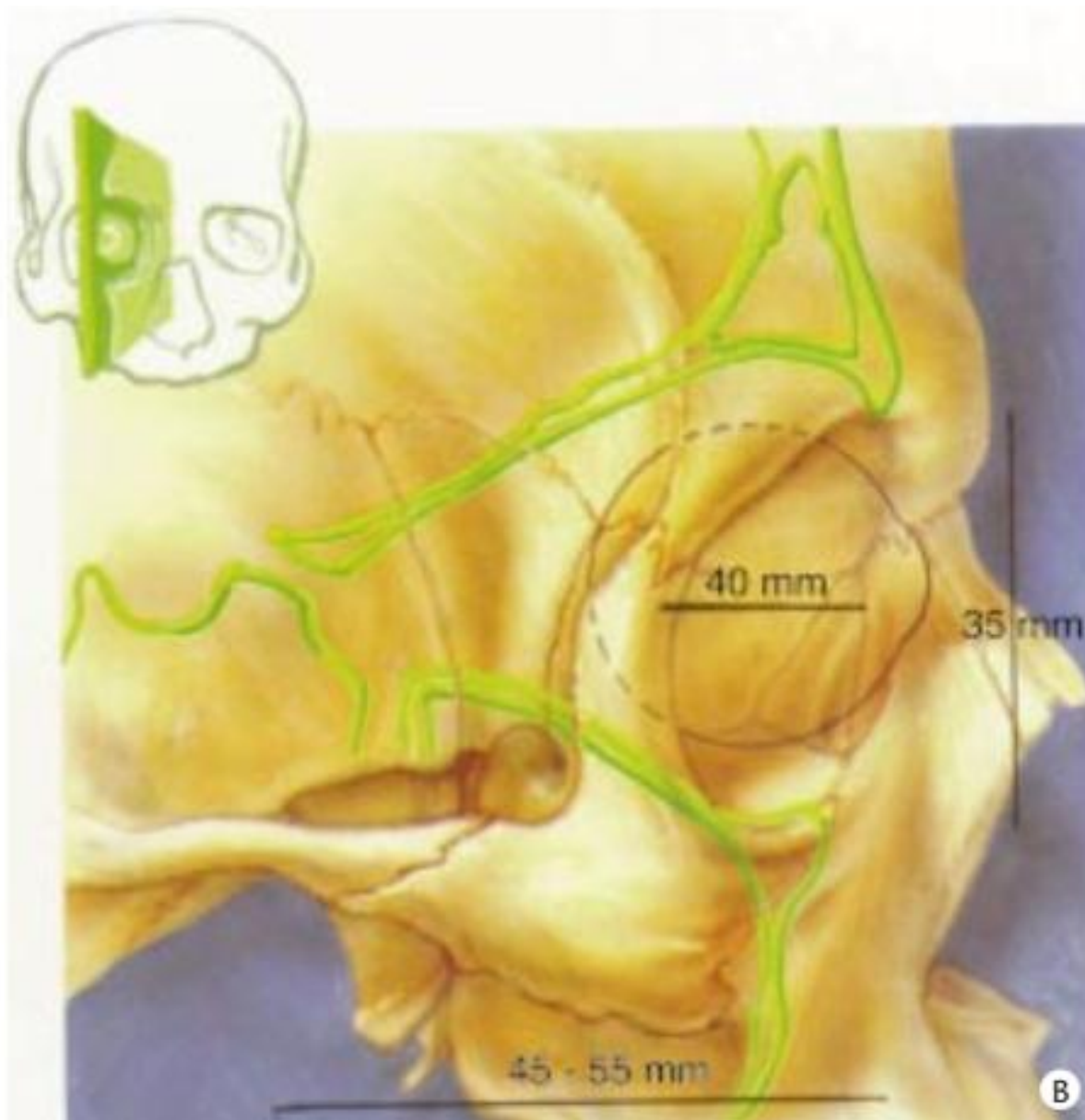


Figure 16 : Orbite osseuse :(187) Mensurations adultes habituelles : hauteur 35 mm, largeur 40 mm, profondeur 45-50 mm.

c. Orientation :

Le grand axe de l'orbite est oblique en avant et en dehors, faisant avec l'axe visuel, strictement antéropostérieur, un angle de 23 degrés (figure 17). Les quatre parois orbitaires convergent en arrière vers le sommet de l'orbite. Si la paroi médiale est antéropostérieure, située dans un plan sagittal, la paroi latérale, quant à elle est orientée selon un axe oblique en avant et en dehors, à tel point que la prolongation

en arrière des deux parois latérales se coupe à angle droit au niveau du bord supérieur de la selle turcique. La paroi supérieure est oblique en bas et en arrière alors que la paroi inférieure est oblique en haut et en arrière.

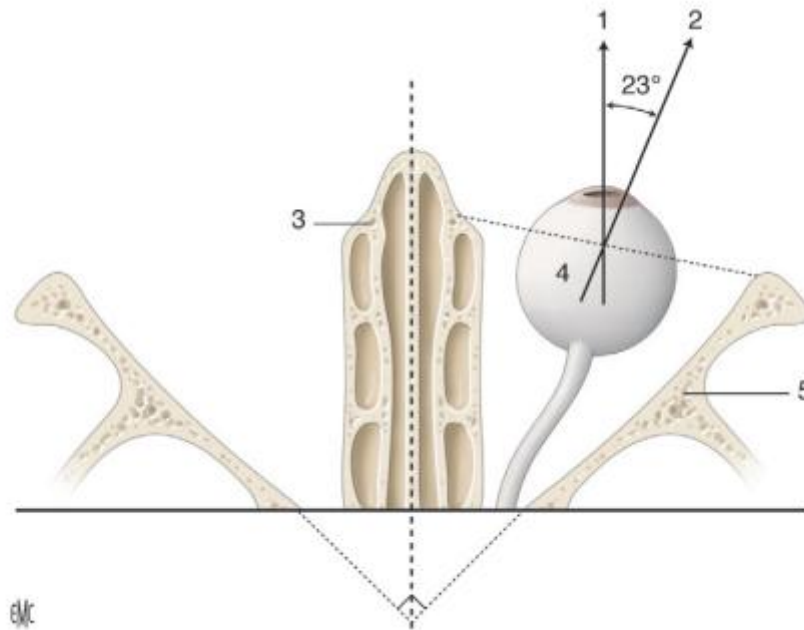


Figure 17 :orientation de l'orbite (189): 1 axe visuel ; 2. Axe orbitaire ; 3.paroï médiale ; 4. Globe oculaire ; 5. Paroi latérale.

d. Paroi inférieure ou plancher :

La margelle infraorbitaire est formée en dehors par l'os zygomatique et en dedans par la branche montante du maxillaire.

La paroi elle-même est essentiellement formée par la face supérieure de l'os maxillaire, mais aussi par l'os zygomatique en dehors et par l'apophyse orbitaire de l'os palatin en arrière.

En rapport avec le sinus maxillaire, cette paroi est creusée d'une gouttière qui se poursuit par le canal infraorbitaire donnant passage au paquet vasculo-nerveux homonyme. L'artère infraorbitaire peut être à

l'origine d'un hémosinus ou d'une hémorragie intraorbitaire. De 5 à 10 mm après l'émergence du nerf infraorbitaire, naît le nerf alvéolaire antérieur, responsable de l'anesthésie du bloc incisivocanine lorsqu'il est lésé.

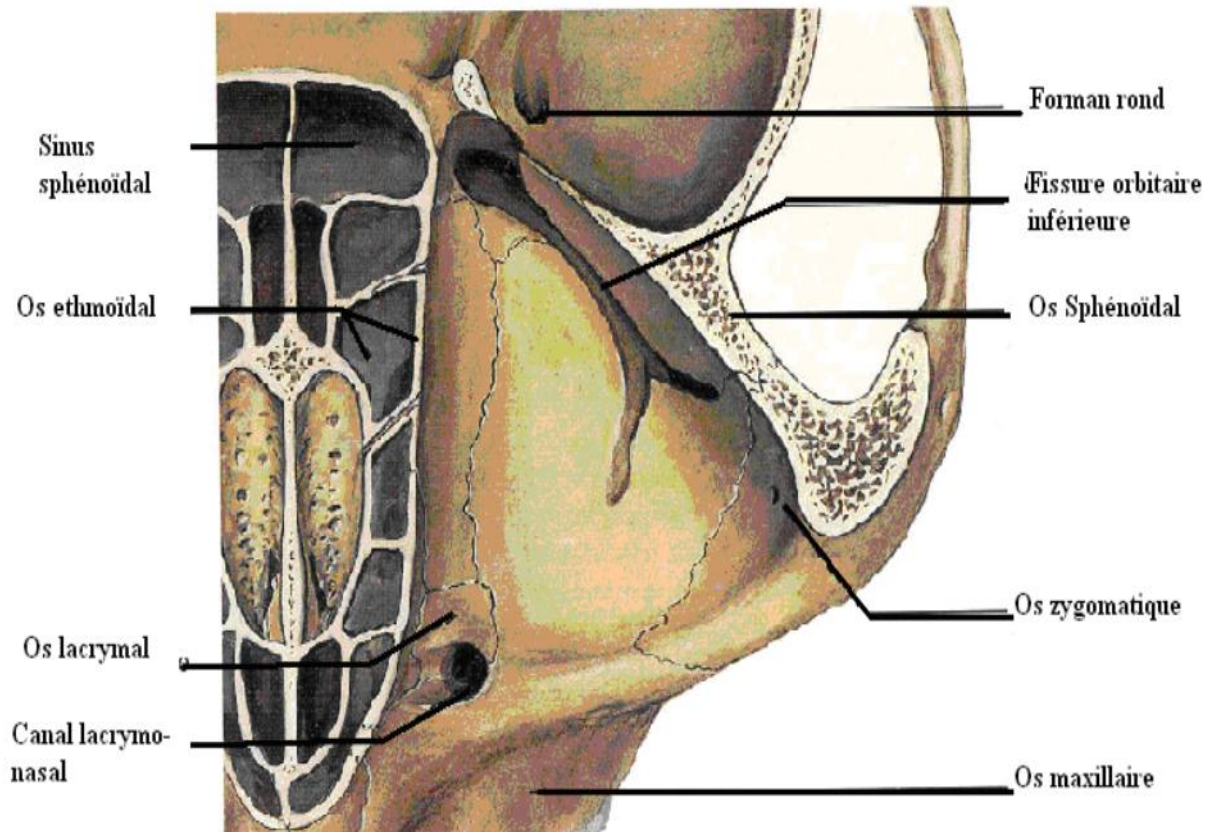


Figure 18 : Orbite osseuse ; paroi inférieure. Vue interne (188).

e. Paroi médiale :

D'avant en arrière, elle est constituée du processus frontal du maxillaire, de l'os lacrymal (unguis), de la lame orbitaire de l'ethmoïde (os planum) et de la face latérale du corps du sphénoïde.

Cette paroi papyracée est centrée sur les cavités aériques du labyrinthe ethmoïdal. La suture ethmoïdofrontale est creusée de deux canaux ethmoïdaux qui laissent passage au rameau nerveux nasal

interne et aux artères ethmoïdales antérieure et postérieure ; celles-ci vascularisent la partie supérieure des fosses nasales depuis le système ophtalmique.

f. Paroi supérieure ou plafond :

Le toit de l'orbite est constitué par l'os frontal.

Le saillant frontal (ou margelle supra orbitaire) se prolonge latéralement par les apophyses orbitaires interne et externe. L'échancrure sus-orbitaire où passent le nerf et l'artère supraorbitaires la divise en deux parties : la partie externe s'articule avec l'apophyse orbitaire de l'os zygomatique, la partie interne s'articule avec la branche montante du maxillaire et le squelette de l'auvent nasal.

La paroi supérieure de l'orbite correspond au plancher de la fosse cérébrale antérieure. Elle est constituée par la portion horizontale de l'os frontal en avant et par la face inférieure de la petite aile du sphénoïde en arrière. À 5 mm en arrière de l'angle supéro-interne, on trouve la fossette trochléaire où s'insère la poulie de réflexion du muscle grand oblique.

g. Paroi latérale :

Elle se partage entre la grande aile du sphénoïde et l'os zygomatique (apophyse orbitaire du zygomatique). Elle est séparée du toit et du plancher par les fissures orbitaires supérieure et inférieure (fente sphénoïdale et fente sphénomaxillaire).

La fente sphénomaxillaire met en communication la cavité orbitaire et la fosse ptérygomaxillaire. Son extrémité antérieure élargie et arrondie est située 16 à 18 mm en arrière du rebord orbitaire. Elle

est traversée par quelques veines anastomotiques entre le système ophtalmique et les plexus ptérygoïdiens, ainsi que par des filets sympathiques issus des ganglions sphéno-palatins destinés au muscle de Müller.

h. Apex orbitaire :

Les quatre parois orbitaires convergent vers l'apex centré par le canal optique. L'os sphénoïde est la clef de voûte de cet assemblage où passent tous les éléments vasculo-nerveux destinés à l'orbite : trou optique et fente sphénoïdale s'ouvrant directement dans la cavité crânienne.

Le trou optique est situé dans la base de la petite aile du sphénoïde, légèrement au-dessus et en dedans du sommet de la pyramide orbitaire. Cet orifice ovalaire de 5 à 6 mm représente l'orifice antérieur du canal optique et laisse passage au pédicule optique (nerf optique et artère ophtalmique) qui lui est intimement associé. Au-dessus du trou optique, le releveur de la paupière supérieure vient s'insérer sur le périoste orbitaire comme le grand oblique plus en dedans.

La fissure orbitaire supérieure (fente sphénoïdale), dessinée entre les deux ailes du sphénoïde, occupe le sommet de l'orbite et sa partie supéro-externe très en arrière. Divisée en deux par l'anneau de Zinn, elle laisse passage à de nombreux éléments vasculonerveux : en dedans le nerf nasal (première branche du V1) et le nerf moteur oculaire commun (III), en dehors de l'anneau de Zinn, le nerf pathétique (IV), le nerf frontal (deuxième branche du V1), le nerf

lacrymal (troisième branche du V1) et enfin les sinus veineux de drainage de l'orbite.

1.2 Anatomie oculo-palpébrale (œil et annexes) :

Le contenu orbitaire comprend, en dehors du globe oculaire, de sa graisse et des muscles oculomoteurs, l'appareil lacrymal et les paupières.

1.2.1.Contenu orbitaire :

Les différentes structures de l'organe de la vision se placent dans l'espace orbitaire limité par l'orbite osseuse doublée du périoste orbitaire; le globe occupe la partie antérieure de l'orbite qu'il déborde en avant, il n'est pas centré dans celui-ci, il est plus proche des parois latérale (6 mm) et supérieure (9 mm) que des parois inférieure et médiale (11mm).

Les muscles oculomoteurs, en particulier les 4 muscles droits, forment en divergeant depuis l'anneau de ZINN jusqu'au globe oculaire, un cône musculo aponévrotique qui divise le contenu orbitaire en une portion intra-conique contenant principalement le nerf optique, l'artère ophtalmique, le nerf nasociliaire et la veine ophtalmique supérieure; et une partie extra conique que l'on peut subdiviser en quatre grandes régions: supérieure ou chemine le nerf frontal et l'artère supra-orbitaire, latérale contenant la glande lacrymale, l'artère et le nerf lacrymaux, inférieure comblée par la graisse orbitaire, enfin médiale, traversée par les pédicules ethmoïdaux antérieur et postérieur.

a. Capsule de Tenon:

C'est une membrane fibro-élastique en forme de sphère qui se moule sur la portion sclérale du globe depuis le pourtour de la cornée jusqu'au point de pénétration du nerf optique. Elle fait partie d'un système aponévrotique complexe, formé de trois parties :

- La capsule de tenon proprement dite, ou fascia bulbi, qui recouvre la portion sclérale du globe ;
- Les gaines musculaires et les membranes intermusculaires (ou ailerons) ;
- Les expansions aponévrotiques ou ligaments qui retiennent gaines et capsule à la conjonctive, aux paupières et au pourtour orbitaire.
- L'intégrité de cet ensemble aponévrotique est d'importance majeure pour garantir: la souplesse des mouvements oculaires et leur régulation harmonieuse, la suspension correcte du globe dans l'orbite, la statique et la dynamique palpébrale.
- Deux formations sont très importantes parmi les expansions de la capsule de tenon:
- Le ligament de LACKWOOD qui est une fusion des gaines du droit inférieur et du petit oblique, formant un hamac suspenseur relié par des fibres au tarse, à la conjonctive et au septum orbitaire.
- Les ligaments d'arrêt ou ailerons qui relient au pourtour orbitaire la gaine des droits horizontaux au niveau de leur point de pénétration dans la capsule.

b. La périorbite :

Mince membrane fibreuse, elle tapisse l'ensemble des parois orbitaires dont elle est facilement décollable, sauf au niveau des orifices postérieurs: canal optique et fissure orbitaire supérieure, où elle se continue avec la dure-mère du nerf optique et celle du sinus caverneux.

Elle est perforée par les éléments vasculo-nerveux qui sortent de l'orbite.

Elle est doublée au voisinage de la fissure orbitaire inférieure qu'elle ferme, par le muscle orbitaire de MULLER. En avant, elle se continue avec le périoste des os formant le bord orbitaire auquel elle adhère fortement.

c. La graisse périorbitaire :

Elle remplit tout l'espace non occupé par les autres structures. Elle est traversée et séparée par les septums et les différents fascias orbitaires. On distingue la graisse centrale, intra-conique, organisée autour du nerf optique et la graisse périphérique extra conique séparée de la graisse centrale par les muscles droits et les gaines intermusculaires. Elle est particulièrement abondante à la partie inférieure de l'orbite. Cette graisse est intéressante à connaître sur le plan traumatologique puisqu'elle peut s'incarcérer lors des fractures du plancher. Par ailleurs, dans des traumatismes plus complexes intéressant aussi bien os que parties molles, la restitution d'un cadre osseux intégral n'est pas synonyme d'une bonne récupération morphologique du patient ; en effet, le traumatisme peut être aussi responsable de résorption graisseuse, elle-même source de trouble morphologique. Dans ces indications, le lipofilling retrouve toute son importance.

1.2.2. Muscles oculomoteurs :

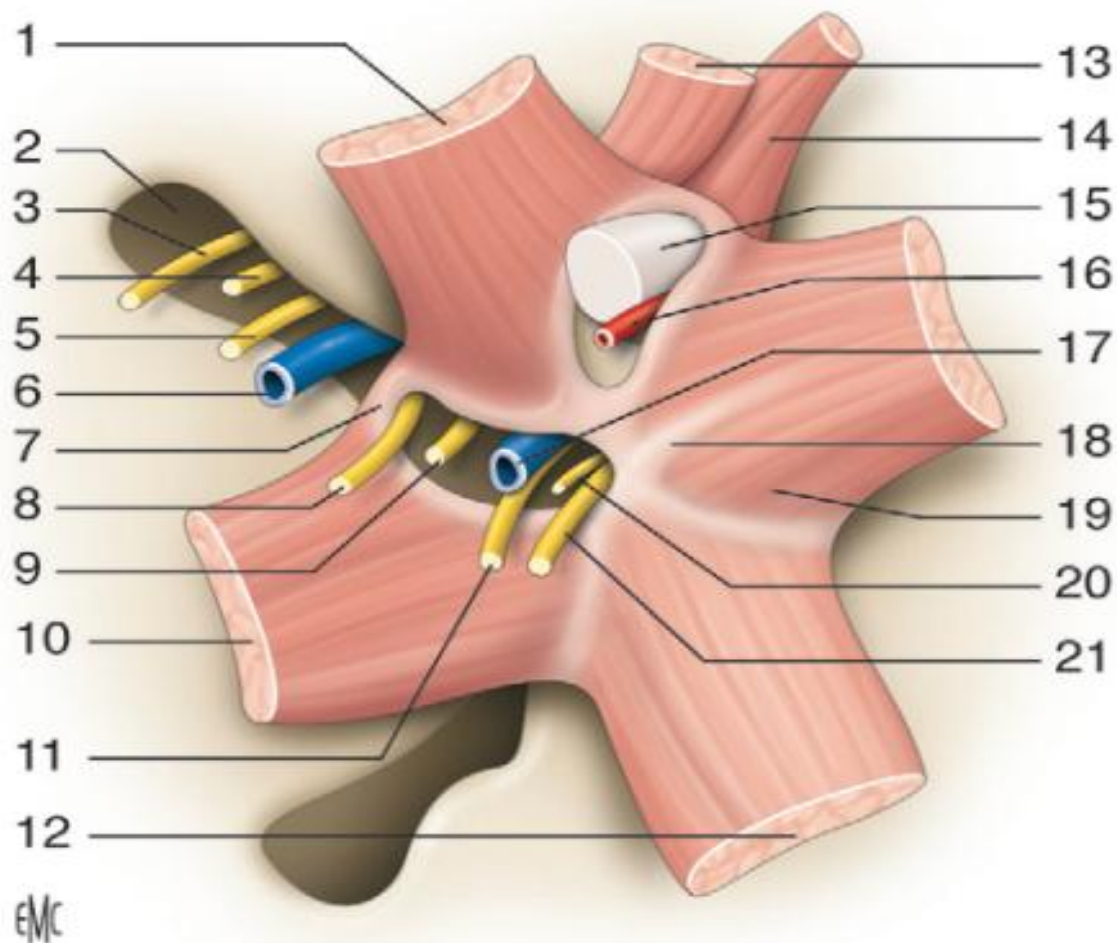


Figure 19. Schéma montrant les insertions des muscles droit sur l'apex orbitaire 1. Muscle droit supérieur ; 10. Muscle droit latéral ; 12. Muscle droit inférieur ; 13. Muscle releveur de la paupière ; 14. Muscle oblique supérieur 19. Muscle droit médial.

La motilité du globe oculaire est assurée par 6 muscles oculomoteurs (Figure 19).

Comprenant 4 muscles droits et 2 muscles obliques. Ces muscles forment un cône à sommet postérieur et à base antérieure.

a. Muscles droits :

Ils sont au nombre de 4 : droit médial, droit inférieur, droit latéral et droit supérieur.

Origine : ces muscles prennent origine au sommet de l'orbite par un tendon commun appelé tendon de Zinn qui s'insère sur le corps du sphénoïde, au niveau du tubercule sous optique. Ce tendon se divise en 4 bandelettes, chaque muscle droit s'insère sur 2 bandelettes adjacentes. Le faisceau d'origine du droit latéral présente en regard de la portion élargie de la fente sphénoïdale un orifice appelé l'anneau de Zinn qui livre passage aux 2 branches du nerf moteur oculaire commun (III), au nerf moteur oculaire externe (VI) et le nerf nasal.

Trajet : muscles droits se dirigent d'arrière en avant, dans la loge postérieure de l'orbite.

Terminaison : se fait sur la partie antérieure de la sclérotique, à proximité du limbe.

Innervation : le droit inférieur et le droit médial sont innervés par la branche inférieure du III. Le droit supérieur par la branche supérieure du III et le droit latéral par le VI.

Action : Le droit supérieur est élévateur, il agit en synergie avec le muscle releveur de la paupière supérieure. Le droit inférieur est abaisseur, il est antagoniste du droit supérieur. Le droit latéral est abducteur (porte la cornée en dehors). Le droit médial est adducteur (porte la cornée en dedans), il est antagoniste du droit latéral.

b. Les muscles obliques :

Sont au nombre de deux croisant obliquement l'axe antéropostérieur du globe oculaire.

Le muscle oblique supérieur : est le plus long de tous les muscles de l'orbite.

Origine : par un court tendon, fixé en dedans et au-dessus du trou optique.

Trajet : il longe l'angle supéro-interne de l'orbite, et donne un tendon qui se réfléchit à angle aigu dans une poulie de réflexion fibro-cartilagineuse, implantée dans la fossette trochléaire du frontal; puis il redevient musculaire, et contourne la partie supérieure du globe en se plaçant sous le droit supérieur.

Terminaison : par une portion élargie, sur la face supéro-externe de l'hémisphère postérieur de l'œil.

Innervation : par le nerf trochléaire (IV).

Action : lorsque l'œil est en adduction, le muscle oblique supérieur est abaisseur, lorsque l'œil est en abduction, le muscle oblique supérieur est rotateur interne.

Le muscle oblique inférieur : beaucoup plus court ; c'est le seul muscle qui ne se détache pas du fond de l'orbite.

Origine : en dehors de l'orifice orbitaire du canal lacrymo-nasal.

Trajet : dirigé en dehors et en arrière, passant sous le droit inférieur.

Terminaison : sur la face inféro-externe de l'hémisphère postérieur de l'œil.

Innervation : par la branche inférieure du nerf moteur oculaire commun (III).

Action : lorsque l'œil est en adduction, le muscle oblique inférieur est élévateur, lorsque l'œil est en abduction, le muscle oblique inférieur est rotateur externe. C'est l'antagoniste du muscle oblique supérieur.

1.2.3. Paupières et appareil lacrymal :

L'appareil tégumentaire protecteur du globe oculaire est constitué de paupières mobiles, de la conjonctive, cavité virtuelle où circulent les larmes et de l'appareil lacrymal qui les sécrète et les évacue.

a. Paupières :

La paupière supérieure est très mobile, tel un rideau animé par le muscle releveur. La paupière inférieure l'est beaucoup moins ; tel un mur, elle retient les larmes dont le drainage est favorisé par les contractions de l'orbiculaire. Leur squelette tarsal est attaché à ses extrémités par des tendons palpébraux ou canthi (médial ou latéral). Le tendon palpébral latéral s'insère sur le tubercule de Whitnall. Le tendon palpébral médial s'insère par un tendon profond sur la crête lacrymale postérieure, et par un tendon direct sur la crête lacrymale antérieure. Cette insertion s'étale au-delà de la crête sur le processus frontal du maxillaire, sous les vaisseaux angulaires. De fait, sa désinsertion sous-périostée est difficile contrairement à celle du tendon palpébral latéral. Ces insertions osseuses jouent un rôle capital dans la dimension, la position et la symétrie de la fente palpébrale. L'armature fibroélastique

des paupières est constituée d'une portion centrale tarsale et d'une portion périphérique, le septum orbitaire, qui unit le tarse à la margelle orbitaire où il est en continuité avec le périoste.

La conjonctive est une muqueuse qui tapisse le globe (conjonctive oculaire), la face interne des paupières (conjonctive palpébrale). La zone de réflexion constitue les fornix. La cavité conjonctivale forme autour de l'œil une rigole quasi virtuelle qui ne contient qu'une mince couche de larmes. La conjonctive adhère peu à la sclère et se laisse facilement décoller par les ecchymoses ou les hémorragies sous-conjonctivales que l'on observe dans les fractures.



Figure 20. Anatomie des Paupières (187). Éléments constitutifs. 1. Septum ; 2. Muscle de Müller ; 3. Tarse ; 4. Releveur paupière supérieure ; 5. Aponévrose du releveur ; 6. muscle orbiculaire ; 7. peau.

b. Appareil excréteur lacrymal :

Les glandes lacrymales sécrètent les larmes, les voies lacrymales les évacuent dans les fosses nasales. Le mécanisme du drainage des larmes est encore controversé : fonction pompe d'origine musculaire ou par capillarité ? Les deux mécanismes sont sans doute associés. La glande lacrymale est située à l'angle supéro-interne de l'orbite dans une fossette osseuse. Elle est divisée en deux portions inégales par l'aileron externe du releveur de la paupière supérieure. Les canaux excréteurs s'ouvrent dans le fond du cul-de-sac conjonctival supérieur. Son innervation est assurée par le nerf lacrymal. Les voies lacrymales peuvent être divisées en deux parties. L'une, initiale, est intrapalpébrale et l'autre, terminale, est maxillonasale. Les points lacrymaux [2] se situent du côté interne des bords libres des paupières, à proximité du repli semi-lunaire et de la caroncule lacrymale.

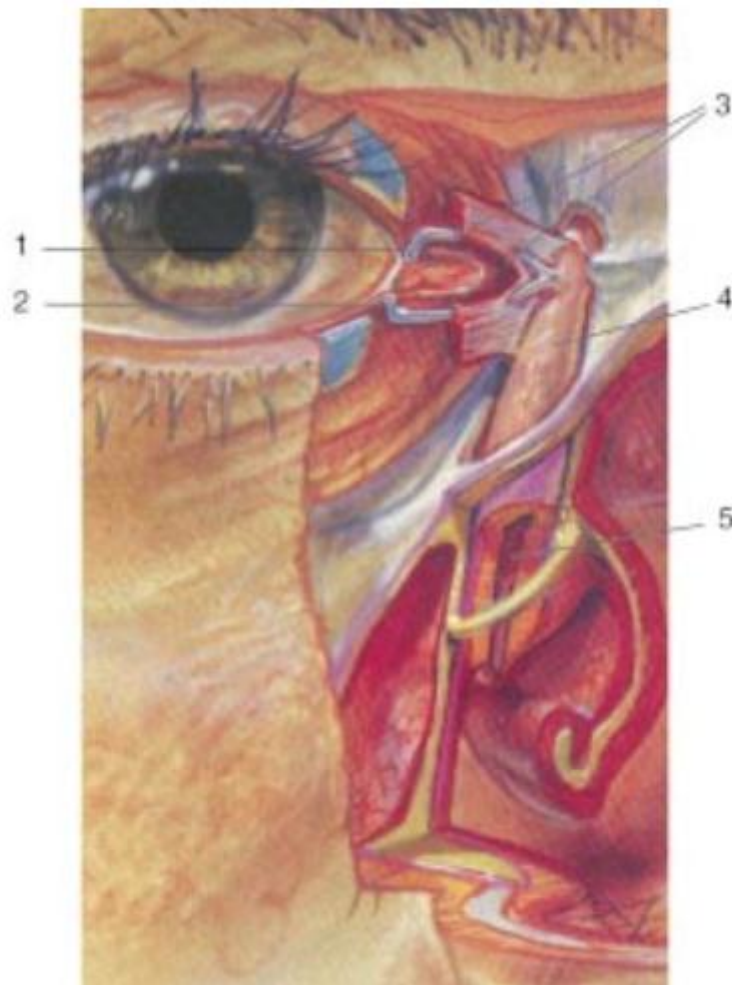


Figure 20. Voies lacrymales (187). 1. Point lacrymal supérieur ; 2. Point lacrymal inférieur ; 3. Canalicules lacrymaux ; 4. sac lacrymal ; 5. Canal lacrymo-nasal.

Les canalicules qui leur font suite ont un diamètre de 0,3 à 0,5 mm. Après un trajet arciforme de 6 à 8 mm, ils se réunissent ou non en un canal unique qui s'ouvre dans le sac lacrymal. Ce sac est un réservoir membraneux de 16 mm de haut sur 5 mm de large, protégé par la gouttière lacrymale osseuse et situé dans un dédoublement du tendon palpébral médial et du muscle orbiculaire qui permet le fonctionnement de la pompe lacrymale. Le canal lacrymal intraosseux a un diamètre de 3 mm. Long de 12 à 15 mm, il s'ouvre dans la fosse nasale à l'aplomb de la tête du cornet inférieur, à 3 cm en arrière de

l'aile et de l'orifice narinaire, 15 mm au-dessus du plancher des fosses nasales.

2. Rappel physiopathologique :

2.1 Mécanisme des fractures :

2.1.1 Fracture par Blow-out :

Après plusieurs controverses établies dans la littérature et au décours de plusieurs études effectuées sur des cadavres, deux principales théories, le plus souvent intriquées, ont été proposées (figure 22.) [13, 19, 24, 25]

a. Mécanisme indirecte << Hydraulique>> :

Il s'agit d'un traumatisme à porté sur le globe oculaire (figure 22) [17, 18, 19, 20, 22, 23].

Les « Blow-out » fractures décrites par Converse et Smith [12] en 1960, désignent des fractures du plancher de l'orbite sans atteinte du cadre orbitaire, dont le mécanisme de production est le suivant: Le choc d'un objet moussé, dont le diamètre est égal à celui du cadre orbitaire, portant sur le globe oculaire de face, les paupières étant closes, déplace le contenu de l'orbite vers l'arrière et provoque une augmentation brutale de la pression intra-orbitaire dans toutes les directions. Les zones de moindre résistance se fracturent alors, en particulier le plancher de l'orbite qui ne mesure que 0.5 mm d'épaisseur, mais la paroi interne de l'orbite peut également être intéressée. Généralement, en cas de fracture du plancher, la rupture s'effectue dans son segment postéro-interne en dedans et en arrière

du canal infra-orbitaire. Le contenu orbitaire fait hernie dans le sinus maxillaire sous-jacent [16].

C'est la théorie la plus communément admise [13], elle a été démontrée par Smith et al [14] [17] en 1957 sur une série de cadavre par Green et al [14] en 1990 sur primates, et en 2005 par Gillian et al [15] sur des chèvres.

L'expérience de Smith et al [17] consiste à :

- Dans une première expérience, ils placèrent une balle sur la paupière close d'un cadavre et la frappèrent avec marteau, un craquement fut entendu et l'exploration du plancher révéla l'existence d'une fracture. Il n'y avait pas de lésion du rebord orbitaire.
- Dans une deuxième expérience, les orbites furent excentrées et les tissus mous du rebord orbitaire excisée, pour avoir un contact direct entre la balle et le rebord osseux en répétant les coups avec une force semblable, ils n'obtinrent pas de fracture du plancher, c'est pour cette raison qu'ils pensèrent que les « Blow-out » fractures étaient dues à l'augmentation brutale de la pression intra orbitaire plutôt qu'à la transmission de la force de fracture à travers l'os.

b. Mécanisme direct <<Osseux>> : Choc sur le rebord orbitaire :

Deux cas de figures peuvent se produire :

- Le rebord cède mais sans déplacement et la fracture irradie au plancher de l'orbite <<Blow out>> impur de Converse et Smith [13].
- Le rebord orbitaire ploie sans rompre, et le plancher de l'orbite s'effondre sous l'onde de choc. (Cette hypothèse a été confirmée par les travaux expérimentaux de Fugino et al [22, 26] en 1980.

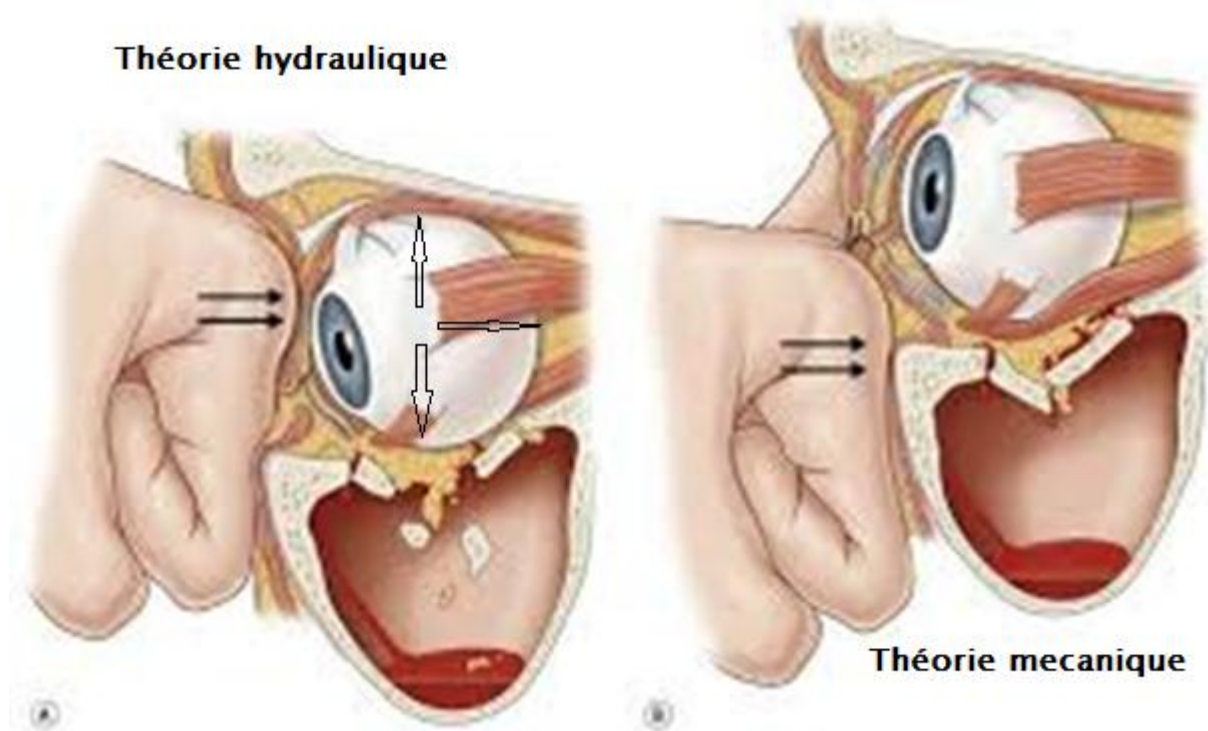


Figure 21 : Mécanisme des fractures du plancher de l'orbite.

Ces deux théories ont été vérifiées par Ahmed et al [65] en 2003 sur des cadavres. Les résultats ont confirmé leur validité. Ils ont montré qu'en cas de mécanisme hydraulique, la fracture est large alors que dans le mécanisme osseux, elle est de petite taille [65]. En raison de la structure complexe des parois de l'orbite, les aspects des fractures changent considérablement dans leur endroit aussi bien qu'en leur degré de sévérité. Toutes les parois, plancher, toit, parois externe et interne sont parfois impliquées dans des fractures de grande énergie. Ce sont les deux tiers antérieur et moyen de l'orbite qui sont impliqués au cours d'un choc direct sur le globe oculaire. En effet, ils agissent en tant qu'amortisseur et protègent le tiers postérieur contre les déplacements graves [141].

Il existe un autre mécanisme de fracture de l'orbite, le barotraumatisme, démontré par Payement et al [27] en 1991 et Richard et al [27] en 1999, dans leurs séries d'étude. Ils rapportent que l'étiologie de l'effondrement du plancher de l'orbite en particulier, est multifactorielle résultant d'un isolement du sinus maxillaire et d'un barotraumatisme: la mise en contact de la muqueuse des voies aériennes supérieures avec une eau très froide (plongée hivernale en lac) aggrave la dysperméabilité du hiatus maxillaire aboutissant à l'exclusion complète du sinus maxillaire. Le barotraumatisme résulte de l'apparition d'une surpression dans la cavité orbitaire par rapport au sinus maxillaire, cette surpression est expliquée par une augmentation de la pression du milieu ambiant, à laquelle s'ajoute l'augmentation de la pression hydrostatique des milieux liquidiens périorbitaires générés par la manœuvre de Valsalva.

2.1.2 Fracture en trappe « trap -door » :

Individualisées plus récemment par soll et polly en 1965, il s'agit d'une simple variété clinique des fractures du plancher (figure 23). Cette fracture de faible étendue tire son individualité par l'importance des troubles oculomoteurs qui risquent de devenir définitifs si un geste chirurgical n'est pas entrepris d'urgence, contrastant avec des signes radiologiques très pauvres. Cette fracture se voit essentiellement chez l'enfant et l'adolescent mais peut s'observer également chez l'adulte. [17, 21, 28, 29, 34]

Mécanisme:

Alors que dans les fractures par Blow out, le plancher orbitaire reste effondré sous l'onde du choc, dans les fractures en trappe au contraire, le plancher s'entrouvre sur plus ou moins une grande surface et se referme spontanément, piégeant l'élément anatomique hernié sous la pression intra-orbitaire. Pour se réaliser, ce mécanisme implique plusieurs conditions : [16]

- une fracture suffisamment étendue jusqu'à l'apex orbitaire pour permettre le bâillement et l'hernie;
- une fracture longitudinale en forme de fissure le long de la gouttière et du canal sous-orbitaire, parallèlement et légèrement en dedans de lui;
- une fracture s'effectuant au dépend de la partie interne maxillo-ethmoïdale du plancher de l'orbite, la plus fragile et la plus proche du globe oculaire.

L'incarcération du contenu peut être strictement musculo-aponévrotique (droit inférieur, petit oblique), ou intéresser la graisse et la péri-orbite. Elle est responsable du déficit oculomoteur immédiat très accentué, et à un degré moindre de l'enophtalmie.

Si le pincement n'intéresse qu'une infime partie du muscle ou ses annexes aponévrotique, sa libération entraînera une guérison rapide et totale.

Si le pincement est plus franc et plus étendu, il en résulte des lésions ischémiques et cicatricielles musculaires rapidement définitives, constituant soit un véritable syndrome de contraction ischémique de walkman, soit un bloc de fibrose rendant infructueuse toute libération extra-périostée. Ces lésions peuvent se rencontrer dans toutes les fractures du plancher de l'orbite, mais c'est dans les fractures en trappe qu'elles s'installent très vite et sont les plus graves.

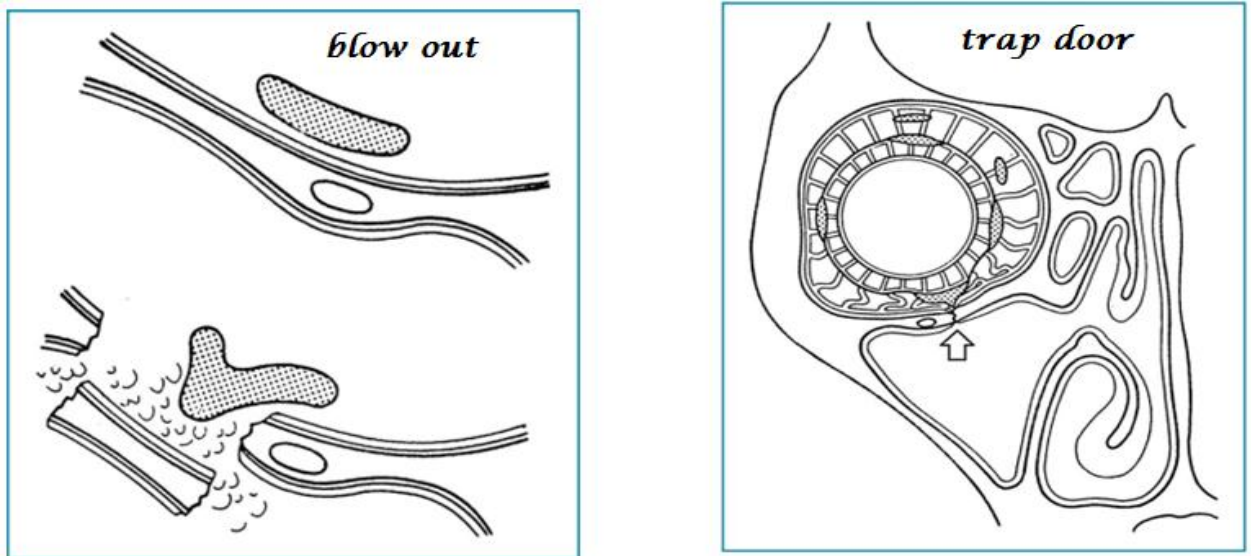


Figure 22: illustration des mécanismes de fracture blow-out et en trappe.

2.2 Conséquences physiopathologiques des fractures orbitaires :

2.2.1. Conséquences morphologiques :

Les modifications traumatiques des reliefs du nez, des pommettes, des bords supraorbitaires sont d'appréciation difficile en phase primaire. La perte d'un relief osseux facial est rapidement suivie de la rétraction des parties molles de recouvrement entraînant des déformations très inesthétiques. Il s'agit le plus souvent d'aplatissement (nez, pommettes), parfois d'élargissement (valgus zygomatique, télécanthus), ou encore d'irrégularités de surface (défaut de galbe frontal, « coup de hache » sourcilier ou zygomatique).

2.2.2. Conséquences nasales :

La déformation nasale se présente parfois sous la forme d'un recul en masse de l'auvent nasal sous l'os frontal, creusant exagérément l'angle nasofrontal et ouvrant l'angle nasolabial, et plus souvent sous la forme d'une ensellure par effondrement et élargissement de l'auvent nasal. La cloison nasale subit toujours un

télescopage avec fracture du septum cartilagineux, de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde et du vomer, source d'hématome de la cloison. La richesse vasculaire des fosses nasales explique la gravité des épistaxis traumatiques. Ces lésions ostéocartilagineuses et l'œdème de la muqueuse pituitaire, constants, expliquent l'obstruction nasale sévère et le retentissement respiratoire.

2.2.3. Conséquences sinusales :

Selon la localisation de la fracture orbitaire, elles peuvent intéresser le sinus maxillaire, le sinus ethmoïdal et/ou le sinus frontal. La muqueuse sinusienne, fragile, est rapidement œdématiée, infiltrée, voire partiellement nécrosée sur des fragments osseux libres, ce qui favorise les complications infectieuses tant immédiates que tardives. La pathologie du sinus maxillaire est moins souvent évoquée, car ses complications sont moins bruyantes (hernie du corps adipeux jugal, esquille osseuse, sinusite post-traumatique...). La pathologie du sinus frontal est en revanche plus rare mais beaucoup plus grave. Une sinusite frontale post-traumatique peut entraîner une infection méningée, cérébro-méningée ou un abcès intracrânien en cas de brèche de la paroi postérieure. Elle apparaît au cours de la première année, après effraction du sinus frontal ou traumatisme du canal nasofrontal.

L'obstruction du canal nasofrontal par une embarrure ou des esquilles osseuses peut conduire, dans de rares cas, à l'empyème précoce ou à la mucocèle secondaire tardive (le délai habituel serait de 7 ans). Par pression kystique ou par élaboration d'une enzyme ostéolytique, la mucocèle érode l'os adjacent pour pénétrer dans

l'orbite ou dans les cavités intracrâniennes. Si le contenu du kyste mucoïde s'infecte, une pyomucocèle se forme et conduit, dans de nombreux cas, à la formation d'abcès orbitaire ou crânien, à une ostéomyélite crânienne ou à une méningite.

2.2.4. Conséquences palpébrales :

Les lésions directes palpébrales sont fréquentes : le chémosis, gênant considérablement l'examen, les plaies palpébrales, notamment supérieures, peuvent masquer une atteinte plus profonde de l'appareil releveur ou du globe oculaire. Les conséquences palpébrales habituelles des lésions osseuses sont les dystopies canthales et les ptosis. La dystopie canthale médiale apparaît habituellement à la suite du déplacement de la zone d'insertion, plus rarement après section ou arrachement du tendon palpébral médial. Il en résulte : une dystopie canthale dans les trois plans de l'espace par valgisation, antéposition, abaissement, une détente de la sangle palpébrale raccourcissant le diamètre transversal de la fente palpébrale ; un abaissement du point lacrymal inférieur qui quitte le contact avec la conjonctive bulbaire désamorçant la pompe lacrymale, source de larmoiement ; un pseudoptosis par abaissement de l'aileron aponévrotique médial. L'élargissement de la distance intercanthale entraîne un télécanthus traumatique qui peut être uni- ou bilatéral.

Témoin d'un traumatisme osseux sévère, il coexiste souvent avec une lésion lacrymale, canaliculaire ou même sacculaire. La dystopie canthale latérale peut résulter de l'arrachement du tendon sur le tubercule de Whitnall ou du déplacement du bord orbitaire latéral. Les

ptosis, limitation ou abolition de l'ascension palpébrale, résultent habituellement de l'atteinte du muscle releveur de la paupière supérieure par embrochage par une esquille osseuse, entrave du muscle dans un foyer de fracture du toit orbitaire, désinsertion, déhiscence ou élongation de l'aponévrose du releveur.

2.2.5. Conséquences lacrymales :

Les atteintes canaliculaires, sacculaires ou canales sont fréquentes (20 % des cas). Les plaies des voies lacrymales, génératrices de larmoiement, résultent de différents mécanismes :

- Section directe et franche, au niveau du canalicule inférieur et du canal d'union, plus rarement au niveau du canalicule supérieur ou des deux canalicules ;
- Arrachement de la paupière, siégeant de façon élective au niveau de la portion dite lacrymale, dépourvue de tarse ;
- Contusion directe ou embrochage par un fragment osseux au niveau du sac.

À la différence du sac lacrymal, en grande partie intrapalpébral, le canal lacrymonasal, strictement intraosseux, est vulnérable lors des lésions squelettiques (cisaillement, embarrure lors de fractures du CNEMFO, Le Fort II ou III). Il est difficile de prédire si le traumatisme a engendré une obstruction définitive des voies lacrymales car certaines fractures complexes laissent un tractus lacrymal intact. En effet, il n'est pas nécessaire que le sac soit interrompu pour avoir un blocage. L'œdème de la muqueuse peut suffire à provoquer l'obstruction de la lumière du sac.

2.2.6. Conséquences oculaires :

Elles portent essentiellement sur le globe oculaire, sa statique et sa dynamique.

➤ **Lésions du globe oculaire :**

Une plaie sclérale ou cornéenne est suspectée sur la diminution de l'acuité visuelle et l'hypotonie du globe à la palpation. La contusion oculaire fermée est plus fréquente.

➤ **Troubles de la statique : énoptalmie et exoptalmie :**

L'énoptalmie, enfoncement du globe dans la cavité orbitaire, souvent masquée par l'œdème initial, peut résulter de divers mécanismes :

- refoulement des parois orbitaires avec augmentation du contenant (surtout au niveau du plancher et de la paroi médiale), fuite du contenu intraorbitaire à travers les traits de fracture avec diminution du contenu ;
- pincement des muscles oculomoteurs dans le foyer de fracture (muscle droit inférieur surtout) ;
- pincement de la périorbite, déplacement ou atteinte du ligament suspenseur de Lockwood.

L'augmentation du volume de la cavité orbitaire est cependant le phénomène prédominant dans la pathogénie de l'énoptalmie post-traumatique [3]. L'exoptalmie, beaucoup moins fréquente, résulte de deux principaux mécanismes :

- diminution du contenant, consécutive généralement à une embarrure du toit orbitaire ou plus rarement du plancher (*blow-in*), qui refoule le globe vers l'avant, et provoque fréquemment une diplopie associée ;
- augmentation du contenu par œdème, corps étranger ou hématome intraorbitaires.

- Les troubles de la statique oculaire entraînent parfois des troubles de la dynamique, mais sans parallélisme entre les lésions anatomiques et les conséquences cliniques, ce qui est parfois surprenant.

➤ **Troubles de la dynamique oculaire : diplopie**

Le déficit de la motilité oculaire se traduisant par la diplopie, en règle immédiate, est consécutif :

- le plus souvent à une lésion mécanique par incarceration dans le foyer de fracture du muscle droit inférieur ou du muscle petit oblique, les autres muscles droits et le muscle grand oblique étant plus rarement intéressés ; parfois leur embrochage par une esquille osseuse ;
- plus rarement à une lésion neurologique (III, IV, VI) essentiellement dans un fracas orbitaire avec trait irradié à la fissure orbitaire supérieure ;
- parfois, à la décompensation d'une hétérophorie ancienne. Les diplopies d'apparition secondaire sont exceptionnelles. La diplopie verticale, la plus fréquente, traduit l'atteinte du muscle droit inférieur:
- si la limitation de l'élévation est prépondérante, l'incarcération musculaire est vraisemblablement antérieure ;
- si la limitation de l'abaissement domine, il s'agit probablement d'une incarceration postérieure ;
- si l'élévation et l'abaissement sont limités, c'est que l'incarcération est située dans une zone moyenne, au niveau de l'équateur du globe oculaire.

Comme le muscle droit inférieur, le muscle petit oblique peut être lésé lors de fractures du bord infraorbitaire et du plancher de l'orbite. Le muscle droit supérieur est menacé dans les fractures du toit de l'orbite, le muscle droit externe dans celles de la paroi latérale. Enfin, les fractures de la paroi médiale de l'orbite peuvent

s'accompagner de désinsertion de la poulie du muscle grand oblique et d'atteinte du muscle droit interne.

2.2.7. Conséquences neuro-ophtalmologiques :

Les principales conséquences visuelles ou neuro-ophtalmologiques sont la baisse de l'acuité visuelle (amblyopie, cécité), la mydriase et l'ophtalmoplégie. Ces lésions ophtalmologiques sont le fait, soit des déplacements osseux, soit de la contusion directe du contenu orbitaire. L'amblyopie et la cécité post-traumatique, maîtres symptômes, sont retrouvées dans 3 à 10 % des cas de fractures de l'étage moyen de la face. Le plus souvent secondaires à un traumatisme du globe oculaire (lésions rétiniennes, hémorragies du vitré, paralysies neuromusculaires...), elles peuvent aussi témoigner d'une atteinte du nerf optique (0,5 à 5,2 % des cas de cécité). Les lésions directes du nerf optique relèvent de divers mécanismes :

- fracture du canal optique avec compression du nerf ou embrochage par un fragment osseux, fracture des clinoides antérieures ;
- compression par un hématome rétrobulbaire ou ethmoïdosphénoïdal associée à une fracture des parois latérale et supérieure de l'orbite ;
- compression par un hématome des gaines périnerveuses ;
- obstruction de la veine centrale de la rétine, ischémie après hémorragie des vasa nervorum ;
- arachnoïdite périnerveuse secondaire. Fait essentiel, les cellules sensorielles rétiniennes ne pourraient plus récupérer au-delà d'un délai de 4 heures d'ischémie. La mydriase aréactive, rencontrée dans un tableau de section du nerf optique, peut être secondaire à de nombreuses autres causes :
- contusion du globe ;

- hémorragie de la chambre antérieure ;
- rupture du sphincter irien ;
- lésions du nerf moteur oculaire commun (III) ou du rameau destiné aux muscles droit inférieur et petit oblique, lésion optochiasmatique, hypertension intracrânienne avec engagement cérébral.

Les troubles oculomoteurs neurogènes (ophtalmoplégie) résultent en règle d'une atteinte des paires nerveuses crâniennes au niveau de l'apex orbitaire et peuvent s'intégrer à un syndrome de la fente sphénoïdale (fissure orbitaire supérieure) ou à un syndrome de l'apex. Consécutifs à un impact latéral violent, ils accompagnent généralement des :

- fractures déplacées de la paroi orbitaire latérale (fractures frontoorbitaire latérale et fronto-sphéno-temporale) ; fractures déplacées type Le Fort II ou III ; hématomes du cône orbitaire ;
- hématomes et arachnoïdites de la base du crâne au voisinage de l'apex orbitaire.

3. Examen clinique du traumatisé orbitaire :

La traumatologie faciale fait partie des urgences chirurgicales. Les vraies urgences vitales sont cependant peu nombreuses et se limitent aux :

- Hémorragies massives (plaies faciales, rhinorrhée, fractures du tiers moyen de la face...) ;
- Asphyxies (fractures bifocales de la région symphysaire avec glossoptose, inhalation de sang, de fragments dentaires ou de morceaux de prothèse dentaire...) ;
- Lésions associées (lésions instables du rachis cervical, contusions cérébrales, hémorragies intracrâniennes, polytraumatisme...).

En fait, la plupart des traumatismes de la face sont bénins, mais exigent une bonne prise en charge, sous peine de séquelles à la fois esthétiques et fonctionnelles. La face faisant partie de l'extrémité céphalique et cette dernière étant située au sommet d'une colonne cervicale très mobile et donc fragile, tout traumatisé facial doit, jusqu'à preuve du contraire, être considéré comme un traumatisé du rachis cervical également [24, 25].

Cliniquement, les atteintes de l'orbite et de l'œil peuvent exister isolement ou s'associer dans un tableau de traumatisme orbito-facio-crânien. L'examen sera conduit de manière systématique et hiérarchique suivant l'état général du patient:

3.1 Examen ophtalmologique :

Il permet d'éliminer en priorité une plaie du globe avec ou sans corps étranger. Quand un traumatisme perforant du globe est suspect, l'exploration chirurgicale du globe est une priorité devant toute réparation orbitaire.

L'examen comporte un relevé précis de la fonction visuelle: acuité visuelle, examen à la lampe à fente, étude de la réactivité pupillaire. Au terme de ce bilan, plusieurs étiologies expliqueront une baisse visuelle: une compression du globe par une esquille osseuse, un hématome ou un emphysème orbitaire. Dans les fractures postérieures du plancher, une mydriase peut s'expliquer par une lésion des fibres parasympathiques circulant dans le ganglion ciliaire [13, 75, 92,142,].

3.2 Etude spatiale et statique de la position des globes oculaires :

L'œdème et l'hématome orbitaires rendent difficile son appréciation. Un déplacement vertical, le plus souvent vers le bas, peut être apprécié cliniquement par l'appareil de Hertel ou on apprécie la position de la cornée par rapport à une réglette graduée dont le zéro correspond à la commissure des paupières (cantus externe). Cette réglette est placée le long de l'arête nasale parallèle aux deux canthi palpébraux du patient, on lui demande de fixer l'examineur. On relève ainsi la distance interpupillaire sur une ligne horizontale et verticale [82].

L'enophtalmie, plus fréquente au stade des séquelles, correspond au déplacement postérieur du globe oculaire, contrairement à l'exophtalmie, qui est due au déplacement antérieur du globe avec diminution du contenant osseux ou augmentation du volume de l'orbite osseuse le plus souvent par hématome retro-orbitaire [143].

3.3 Examen orbitaire :

Avant l'examen orbito-palpebral, il faut insister sur l'importance d'une documentation photographique devant tout traumatisme orbitaire. Des portraits de face et de profil sont d'importantes pièces médico-légales. Elles apportent d'autre part un excellent point de repère des dégâts initiaux au cours de l'évolution naturelle de la cicatrisation et des différentes réparations proposées [24, 144].

L'examen doit être bilatéral et symétrique, comportant :

- La palpation du cadre orbitaire. On peut observer un ressaut en marche d'escalier ou une douleur provoquée à un point exquis.
- La recherche d'un telecanthus interne: l'espace entre les deux canthi interne est fréquemment augmenté dans les dislocations orbito-nasales ou en cas de désinsertion du tendon canthal interne
- L'analyse de la sensibilité des nerfs infra et supra-orbitaire, une hypoesthésie dans le territoire du nerf infra-orbitaire évoque une fracture du plancher orbitaire.
- La recherche d'un emphysème ou d'un hématome orbitaire, ils peuvent être la conséquence d'une contusion simple ou le seul signe d'une fracture orbitaire. L'épistaxis n'a pas de valeur localisatrice car il peut provenir d'une lésion du nez ou d'un sinus.

3.4 Examen des paupières et des voies lacrymales :

Toute plaie palpébrale impose une analyse et une réparation méticuleuse. La fonction du releveur sera explorée à la recherche d'un ptosis post-traumatique. Toute lésion du cantus interne doit faire suspecter une plaie des voies lacrymales, on estime à près de 20% l'incidence des traumatismes du canal lacrymonasal dans les dislocations orbito-nasales [25, 144].

3.5 Etude dynamique de la motilité oculaire :

Toute restriction ou diplopie est enregistrée. Elle est évaluée cliniquement en position primaire par l'étude des reflets cornéens puis dans toutes les positions cardinales du regard. Un bilan orthopédique complètera son analyse [143, 144].

Un test de Lancaster quantifie toute diplopie d'origine neurogène ou myogène non résolutive, en indiquant précisément quel muscle est en hypo-action et quel autre en hyper action compensatrice.

3.6 Examen maxillaire :

Une palpation endobuccale est pratiquée ainsi qu'une analyse de l'articule dentaire dont la mobilité passive ou active peut être anormale notamment dans les fractures avec disjonction maxillo-faciale de Lefort [70, 116].

3.7 Examen neurochirurgical :

Une rhinorrhée de LCR est hautement évocatrice d'une lésion méningée fréquemment retrouvée au cours des dislocations orbito-nasales sévères [24, 144].

3.8 Test de duction forcée :

La motilité oculaire peut être limitée après un traumatisme par plusieurs mécanismes. Le test de duction forcée est très utile pour différencier une cause mécanique par incarceration mécanique d'une autre cause. L'incarcération mécanique produit une limitation franche tandis qu'une hémorragie ou un œdème orbitaire sont plutôt à l'origine d'une résistance modérée qui s'atténue après quelques jours ; à l'inverse, la résistance mécanique qui persiste plus longtemps. Il est préférable de répéter le test 1 à 2 semaines après le traumatisme afin de juger de l'évolutivité des duction forcées, la traction sur les insertions du droit médial et latéral (habituellement sous anesthésie

général avant la chirurgie) donnera une indication sur le potentiel pour l'amélioration en position antero-postérieure de l'œil après correction de l'enophtalmie [24, 10, 27].

II. L'épidémiologie :

1. Âge :

Les fractures du plancher de l'orbite intéressent l'adulte jeune avec un âge moyen de 30 ans [2, 3, 4, 5,6 ,7].

L'âge moyen de notre étude est de 37,07ans (extrêmes : 18–60 ans) ce qui concorde avec les données de la littérature, cet âge jeune s'explique par la fréquence d'exposition aux activités à risque.

2. Sexe :

On observe une prédominance masculine dans la plupart des séries avec un sexe ratio entre 2/1 et 5/1 [1, 2, 3, 4, 5, 9], le nôtre est de 3/1. Ceci est dû probablement à la nature de la population militaire traitée qui est à prédominance masculine, jeune et active.

3. Les circonstances du traumatisme :

Les étiologies les plus dominantes des fractures du plancher de l'orbite sont : les agressions et les accidents de la voie publique, avec des pourcentages allant de 20 à 57% pour les agressions et de 19 à 71% pour les accidents de la voie publique [1,2, 3, 5, 7, 11, 12].

Chez l'enfant, ces étiologies sont dominées par les accidents de sport (44%), les agressions (24,4%), et les accidents de jeu (14,1%) [9, 24].

Les autres causes, beaucoup moins fréquentes, sont liées aux chutes, accidents de sport, accidents de travail, coup de sabot, explosifs et autres [1, 3, 10,11].

Dans notre série les résultats concordent avec les données de la littérature, les étiologies des traumatismes de l'orbite sont dominées par les accidents de la voie publique (65.51%) et les agressions (17%).

Les résultats sont résumés dans le tableau 2

	Age moyen	Sexe	Etiologies (%)	
			AVP	Agression
BARTOLI [1]	37.2	2.5/1	24	27
EL MANSOURI [2]	32	2/1	30	50
GAS [3]	33.6	2/1	27	21
PLODER [4]	33.33	2/1		
MUNOS [5]	33.6	4/1	19	71
GEAR [6]	29	-	31	28
HANS [7]	28	4/1	20	19
HATTON	12.5	4/1	27	24

[9]				
MEDA [11]	24 ,37	3/1	25	20
COVERSE [12]	25	2/1	50	
NOTRE ETUDE	37	3/1	69	17

Tableau I: comparatif des résultats de notre série et celles de la littérature.

Conclusion épidémiologique

A la lumière de cette étude, il nous semble que les résultats épidémiologiques de notre étude sont, en général, en concordance avec les données de la littérature. La fracture du plancher de l'orbite constitue une entité relativement fréquente, atteignant 10 à 25% des fractures de l'étage moyen de la face [139, 140]. Il s'agit le plus souvent d'un adulte jeune de sexe masculin (dans 70% des cas). Cette prédominance pourrait s'expliquer par le fait que les hommes sont le plus souvent engagés dans des activités à risque traumatique.

De ce fait, il faut insister sur la nécessité d'une stratégie de lutte contre le fléau, basé sur l'éducation (violence conjugale, liberté des mœurs, alcool...) et l'information sur la sécurité routière, ce qui va permettre de réduire l'incidence des traumatismes orbitaires.

III. L'étude clinique :

1. Les signes précoces :

Sur le plan général : Il faut considérer le traumatisé facial comme étant un polytraumatisé de la face et du corps, pour cela il faut obligatoirement rechercher des urgences chirurgicales pouvant mettre en jeu le pronostic vital, telles les hémorragies massives (plaies faciales, rhinorrhée, fractures du tiers moyen de la face...), et les asphyxies (fractures bifocales de la région symphysaire avec glossoptose, inhalation de sang, de fragments dentaires ou de morceaux de prothèse dentaire...). D'autres Lésions peuvent être associées (lésions instables du rachis cervical, contusions cérébrales, poly traumatisme).

Sur le plan local : les victimes vues précocement dans les premiers jours qui suivent le traumatisme présentent souvent une exophtalmie associée parfois à un ptosis dû à l'œdème et à l'ecchymose des paupières et des atteintes des voies lacrymales. Les conjonctives sont souvent infiltrées d'œdème et d'hémorragie. Les mouvements du globe oculaire peuvent être limités, parfois même le malade peut déjà se plaindre d'une diplopie et une paralysie oculaire peut exister d'emblée. Dans le cas où il existe une cécité immédiate et malheureusement presque toujours définitive, par atteinte directe du nerf optique par un trait de fracture, une esquille osseuse ou un hématome dans le canal optique, le traitement chirurgical de la fracture de l'orbite n'aura qu'un but esthétique [13, 24, 31, 32, 33,35,]

d'où l'intérêt d'un examen ophtalmologique précis (fond œil, AV, PEV, champ visuel).

Le patient présente parfois des déformations du cadre orbitaire d'où la nécessité d'une palpation prudente et douce : les lésions du cadre siègent souvent au niveau des sutures osseuses zygomato-maxillaires, fronto-zygomatiques où l'on pourra observer un ressaut en « marche d'escalier » avec point douloureux exquis.

La fracture du plancher de l'orbite en « trap Door » représente une urgence chirurgicale où le chirurgien doit lever l'incarcération musculaire dans les premières six heures, sinon s'installeront les lésions ischémiques définitives. Elles sont plus fréquentes chez les enfants, les signes cliniques fonctionnels sont très importants (douleur intense, diplopie) et contrastent avec les signes radiologiques qui sont pauvres.

2. Les signes tardifs :

L'exophtalmie a disparu pour faire place à l'enophtalmie traumatique, elle s'accompagne presque toujours d'un abaissement du globe oculaire; ce dernier est nettement plus bas que l'œil Adelphe [24, 31]. Le globe oculaire étant enfoncé et abaissé, le dommage esthétique est évident. En fait, les fractures de l'orbite augmentent le volume de la cavité orbitaire, et il existe une fuite de la graisse orbitaire dans le sinus maxillaire, ce qui explique l'enophtalmie traumatique.

On peut être frappé également par l'existence d'un ptôsis à déviation externe surtout, mais il s'agit-là d'un faux ptôsis [33]. Le malaire étant attiré en bloc vers le bas, il entraîne avec lui le tendon

d'insertion du ligament palpébral externe. La paupière supérieure est alors attirée vers le bas.

En pratique, nous nous intéressons plus aux principales complications ophtalmologiques de ces fractures de l'orbite. Ainsi, seront décrites essentiellement: la diplopie, l'enophtalmie et les troubles sensitifs qui tiennent une place capitale dans la décision chirurgicale [36].

2.1 La diplopie :

La diplopie est le signe fonctionnel le plus important à rechercher [24], sa fréquence varie d'une série à l'autre, Bartoli D, et al [1] trouvent une fréquence de 20.2% dans leur étude sur 301 patients, Gas et al [3] rapportent une fréquence de 68% dans une série de 84 cas, Muons et al [5] trouvent une fréquence de 52,3% dans leur étude sur 21 patients, quant à Hatton M et al [9], ils rapportent dans leur série de 96 cas une fréquence de 15,8%. Dans notre série, on a trouvé la diplopie chez 45% des patients.

La diplopie peut apparaître immédiatement après le traumatisme est c'est une urgence chirurgicale notamment quand elle est douloureuse synonyme d'incarcération du muscle droit inférieur, également dans les déplacements importants du contenu orbitaire vers le bas mais dans ce contexte elle est indolore [33].

Mais dans de nombreux cas, son installation est progressive, comme celle de l'enophtalmie, et n'apparaît qu'après résorption de l'œdème et de l'hématome.

L'abord sémiologique de cette diplopie post traumatique obéit à plusieurs grandes règles [37]:

- Il n'existe aucun parallélisme entre l'importance de la fracture et les troubles oculomoteurs ;
- Une diplopie horizontale est souvent mieux tolérée qu'une diplopie verticale ;
- L'absence de diplopie initiale, n'exclue pas de diplopie secondaire d'où l'intérêt du test de Lancaster initial et de contrôle ;
- En corollaire, un déficit oculomoteur ne s'aggrave pas même après traitement.

L'exploration de la motilité oculaire se fait en première intention au doigt ou en fixant l'extrémité d'un stylo (figure 24), elle recherche essentiellement des limitations de l'élévation ou de l'abaissement qui permettent théoriquement de prédire le site de la fracture du plancher par rapport à l'équateur du globe (figure 26). Cette exploration, si elle confirme une diplopie, est utilement complétée par un test de Lancaster, qui permet de quantifier sur un schéma les limitations, et surtout d'en suivre l'évolution.

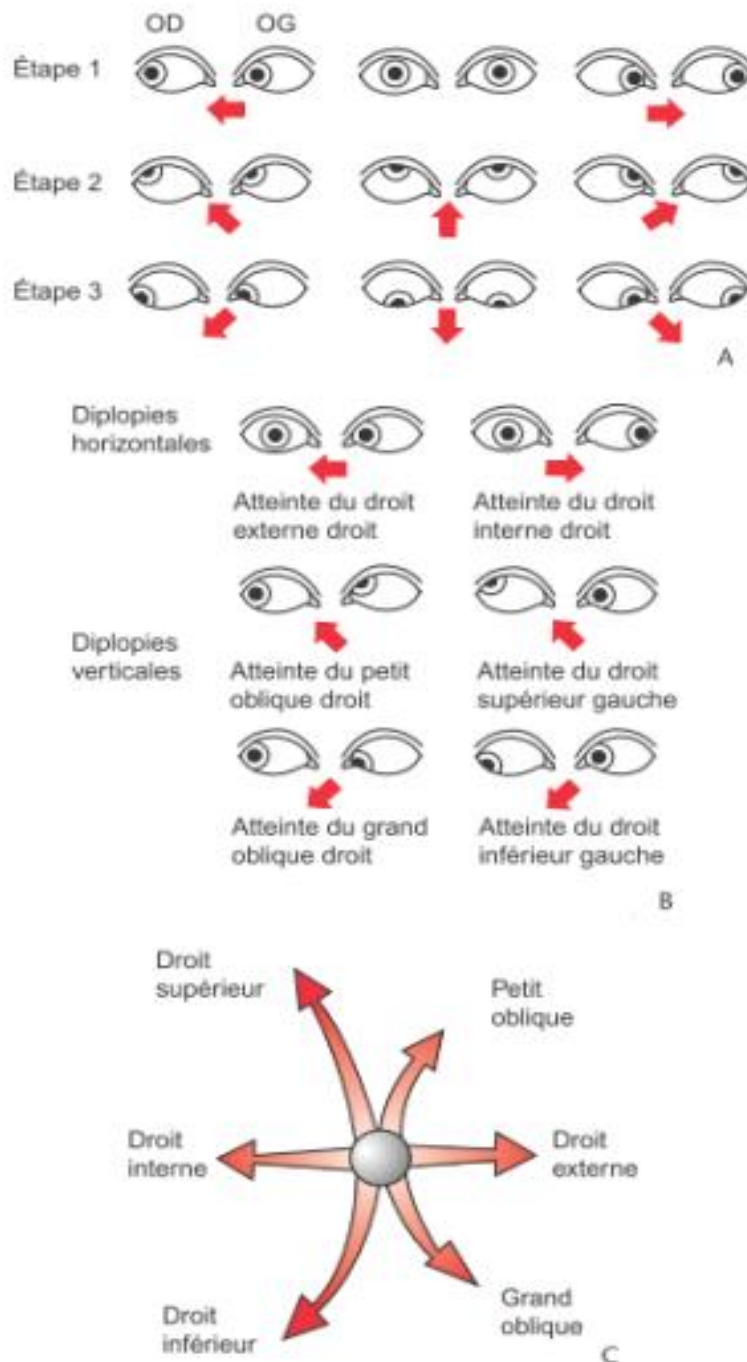


Figure 23 L'exploration de la motilité oculaire [82] : A : exploration des neuf directions du regard chez sujet sain. B : atteinte des différents muscles oculomoteurs de l'œil. C : rappel des actions des muscles oculomoteurs de l'œil.

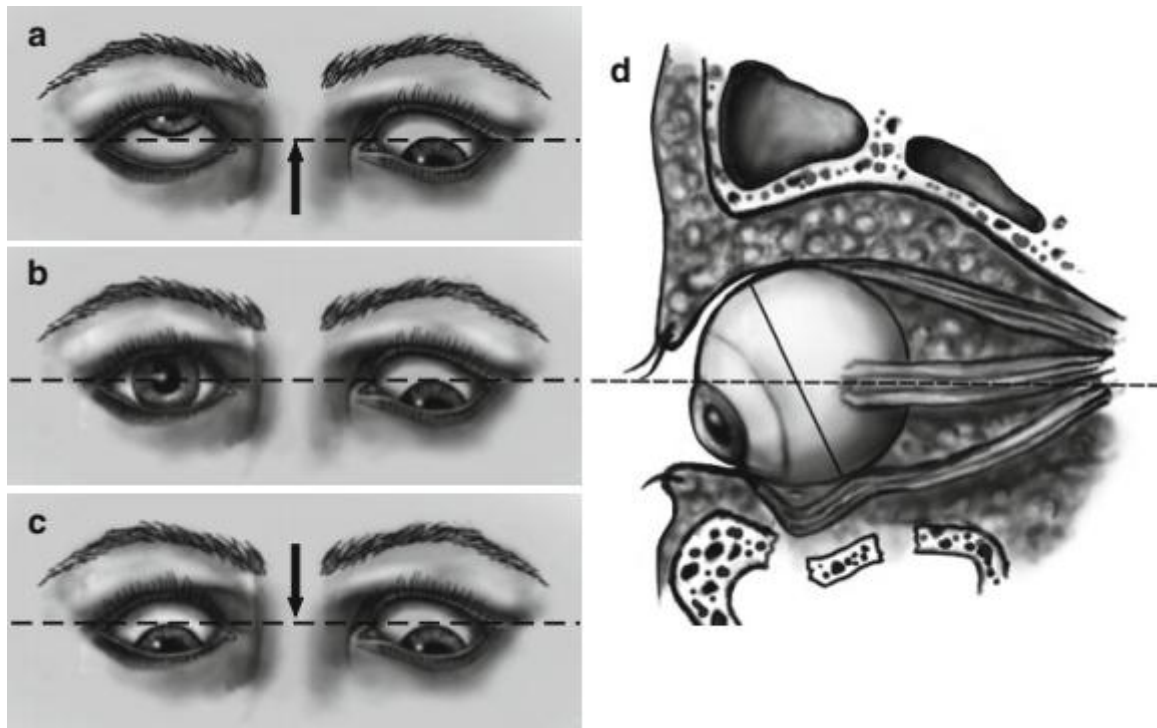


Figure 24: limitation de la verticalité quand la fracture de plancher est située en pré-équatoriale [145].

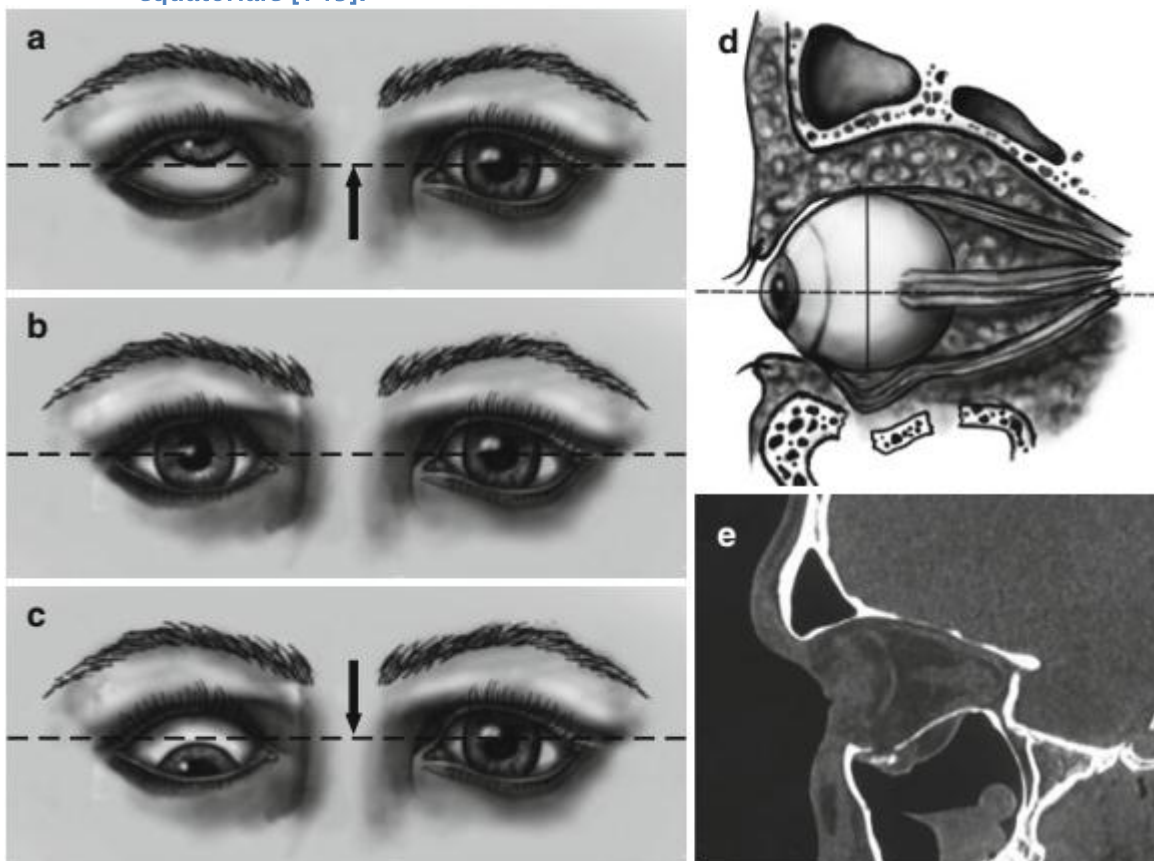


Figure 25: limitation de la verticalité quand la fracture de plancher est située en regard de l'équateur [145].

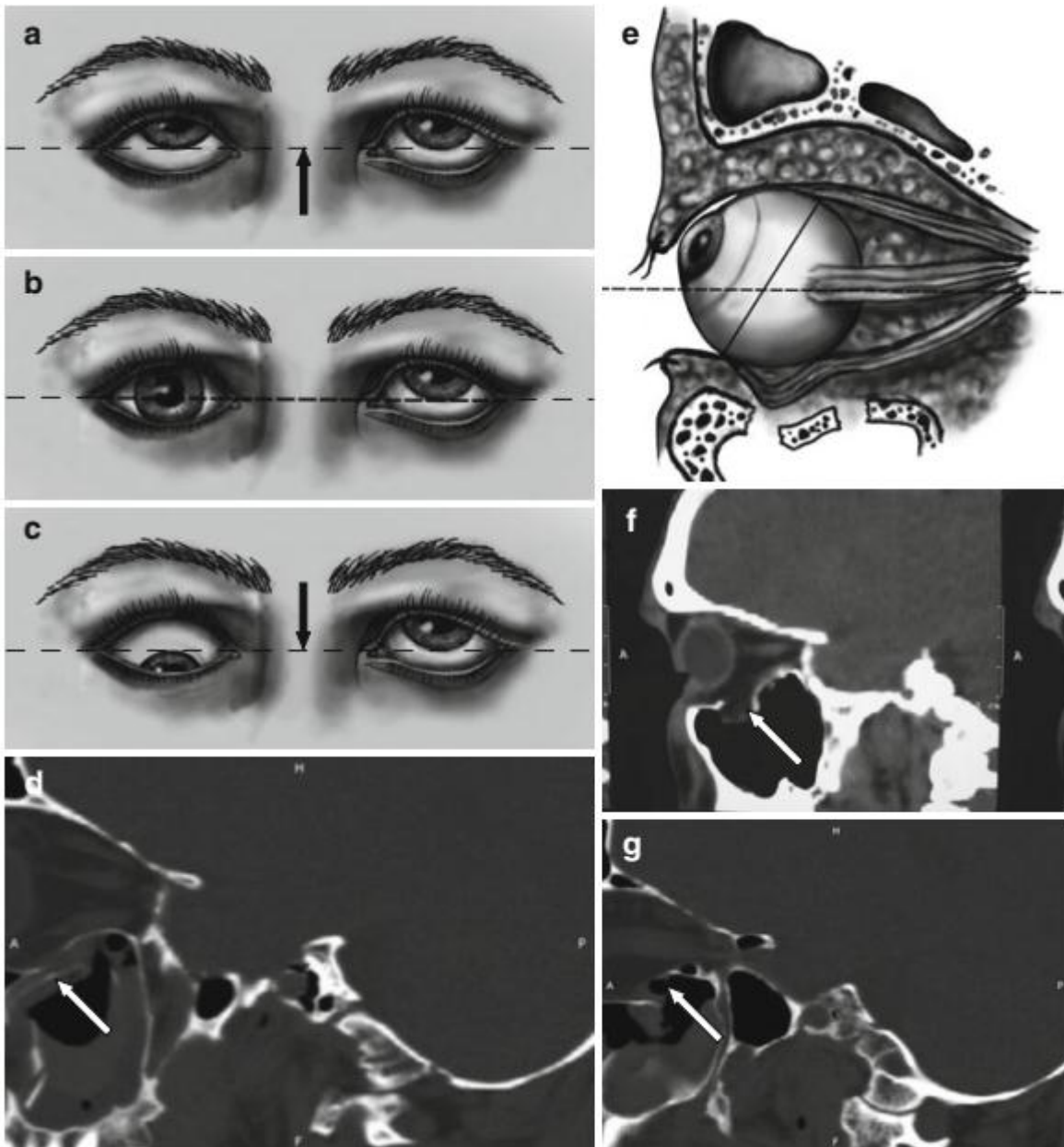


Figure 26: limitation de la verticalité quand la fracture de plancher est située en post-équatoriale [145].

Le test de duction forcée (figure 28) : peut être pratiqué sous anesthésie locale en pinçant le droit inférieur dans le cul-de-sac conjonctival inférieur, il est au mieux réalisé sur un patient endormi : il n'a de valeur que s'il est très positif et réalisé de façon comparative, signant alors l'origine mécanique du trouble oculomoteur.



Figure 27: test de duction forcée [190].

Les travaux des auteurs américains Converse et Smith et des français Paul Tessier [33], ont montré que cette limitation de l'élévation et de l'abaissement était due à des adhérences des gaines du muscle droit inférieur et oblique inférieur, par incarceration et hernie entre les fragments fracturés en cas de fracture du plancher de l'orbite. Cette diplopie est donc d'origine purement mécanique [2]. Les autres causes de cette origine mécanique sont: l'hématome ou l'œdème intra-orbitaire, qui sont souvent à l'origine d'une restriction diffuse des mouvements avec amélioration au fur et à mesure de la résorption; le traumatisme direct avec lacération ou avulsion, explique une diplopie parfois irréversible. La cicatrisation spontanée peut évoluer vers une fibrose avec ischémie musculaire analogue à un syndrome de Volkman [38].

Dans notre étude, ces déficits oculomoteurs étaient d'origine mécanique par incarceration. Ces résultats nous font concorder encore une fois de plus avec les données de la littérature.

Cependant, certains auteurs ont montré l'existence d'autres types de déséquilibres notamment [2, 13, 38] : Le déséquilibre neurogène ; c'est une véritable parésie ou paralysie musculaire due à la lésion d'un nerf oculomoteur ou de ses ramifications nerveuses (III, IV, VI paires crâniennes). Ces paralysies sont rares, précoces et peuvent être transitoires ou définitives. En général, les lésions nerveuses sont extra-orbitaires. Le tableau le plus banal est l'association d'une fracture du rocher et d'une fracture orbitaire avec paralysie du nerf moteur oculaire externe.

Le déséquilibre sensoriel: c'est la déviation progressive, le plus souvent horizontale, d'un globe oculaire ayant perdu toute vision au décours du traumatisme. Dans ces formes, quelle que soit la fonction visuelle de l'œil traumatisé, il existe un déficit de fusion évident. Certains caractères cliniques peuvent orienter le diagnostic du déséquilibre oculomoteur d'origine sensoriel:

- l'amplitude des ductions volontaires est peu restreinte malgré la déviation strabique; Cette déviation strabique varie d'un moment à l'autre selon les fluctuations du réflexe de fusion déficient.
- D'où l'importance de contrôler, au décours d'un traumatisme orbitaire avec déséquilibre oculomoteur, l'état sensoriel et les capacités de fusion.

2.2 L'enophtalmie :

L'enophtalmie est le résultat d'un déséquilibre entre le contenant (orbite osseuse) et le contenu orbitaire (globe oculaire, muscles oculomoteurs et graisse périorbitaire) [24]. C'est une retrusion du

globe oculaire dont la fréquence varie entre 0% et 30% selon les séries d'études [1, 3, 5, 39, 40].

Elle est quasi constante dans les fractures orbito-sinusiennes. Elle peut exister d'emblée lorsqu'il existe un effondrement important du plancher orbitaire, mais en règle, elle ne devient évidente que dans les jours qui suivent le traumatisme, après disparition de l'œdème et de l'ecchymose palpébrale. [24, 31]

Son mécanisme reste longtemps méconnu, actuellement la majorité des auteurs sont d'accord pour lui reconnaître deux causes essentielles dans le cas des fractures du plancher (24, 41, 42) :

- d'une part, le déplacement du contenu mou de l'orbite dans le sinus maxillaire ; [49].
- d'autre part, l'augmentation du volume de la cavité orbitaire.

Cette double conséquence des fractures du plancher entraîne un déséquilibre de la statique oculaire. Une partie de la graisse orbitaire, des muscles oculomoteurs et de leurs expansions aponévrotiques a fui dans le sinus maxillaire ; ces différents éléments ne peuvent donc plus jouer leur rôle de soutien sur le globe, lequel occupe une cavité trop grande et a tendance à se déplacer en bas et en arrière.

Certains ont évoqué le rôle de l'atrophie graisseuse dans l'apparition de l'énophtalmie [32], cependant la réintégration des tissus herniés dans l'orbite et la simple reconstruction du déficit osseux peuvent faire disparaître l'énophtalmie [24] preuve que la graisse était restée intacte.

Un autre élément important serait, dans les formes séquellaires vues à un stade tardif, la fibrose et la rétraction des muscles oculomoteurs. Ce dernier facteur expliquerait l'échec de la chirurgie reconstructrice dans certains cas.

L'énophtalmie se voit à l'inspection du traumatisé de face ou encore en faisant pencher sa tête en arrière, elle s'accompagne très souvent d'une dépression de la paupière supérieure et d'un faux ptôsis et peut être associée à une dystopie oculaire verticale ou horizontale [43]. Elle peut être quantifiée au moyen d'un exophtalmomètre de Hertel.

Elle peut être diagnostiquée à un stade aigu, au moment du traumatisme, et bénéficier d'un traitement approprié. Mais très souvent, elle constitue un motif de consultation à un stade séquellaire, avec retentissement esthétique et fonctionnel, dans les fractures passées inaperçues ou insuffisamment traitées [24, 31].

Dans notre série la fréquence de l'énophtalmie était de 17% Ce qui concorde avec les données de La littérature.

2.3 Les troubles de la sensibilité du nerf sous-orbitaire

Ils sont dus à la compression du nerf sous orbitaire dans le canal infra-orbitaire par une esquille osseuse, hématome ou œdème. Parfois, il s'agit de section nerveuse [18] il s'agit le plus souvent d'une hypœsthésie, mais on peut avoir également une hyperesthésie douloureuse au trajet du nerf.

La fréquence de l'hypoesthésie varie entre 13 et 53% selon les données de la littérature, 32% selon Bartoli et al [1], 32% selon Gas et al [3], et 28.5% selon Muons et al [5], Quant à notre série l'hypoesthésie représente 72%.

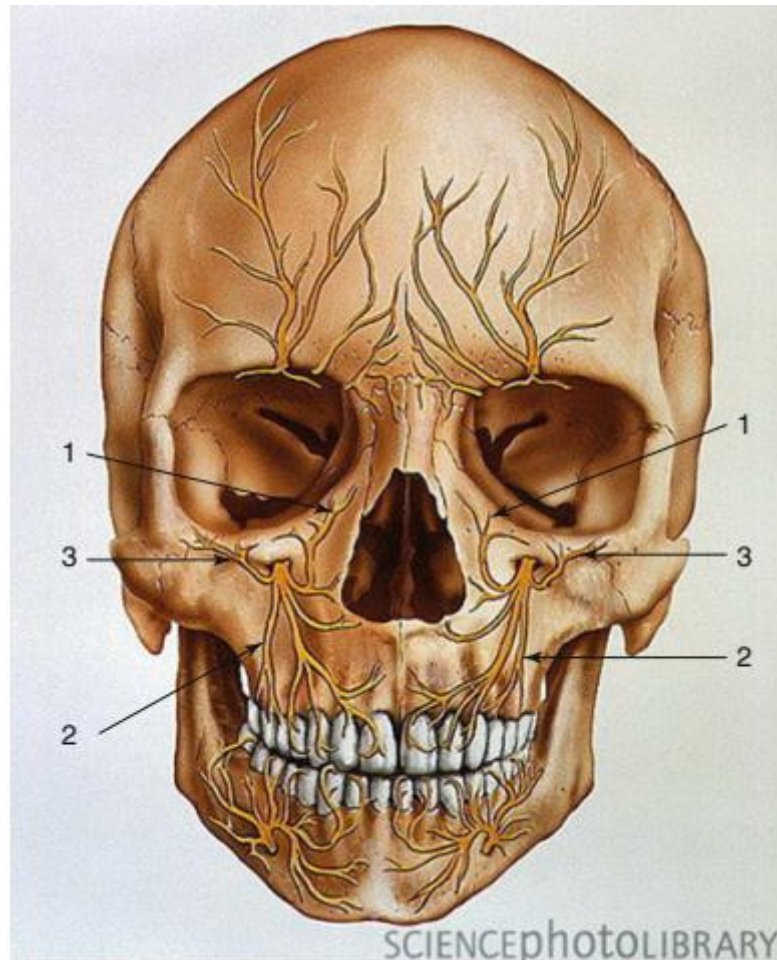


Figure 28 : schéma montrant le rapport du nerf sous orbitaire avec le plancher de l'orbite.

Ainsi, la diplopie, l'énoptalmie, et les troubles sensitifs dans le territoire du nerf infra-orbitaire représentent les signes majeurs des fractures du plancher de l'orbite.

Les résultats cliniques sont résumés dans le tableau III :

	la diplopie	L'hypoesthésie	L'énophtalmie
BARTOLI [1]	19	39.1	1.7
GAS [3]	68	32	9,4
PLODER [4]	60	53	30
MUNOS [5]	52 ,3	19	28,5
NOTRE SERIE	45	72	17

Tableau II : récapitulatif des résultats cliniques entre notre étude Et les données de la littérature en %

IV. Les examens complémentaires :

1. Imagerie :

L'examen radiologique a un double but : il doit d'abord permettre avec certitude le diagnostic de fracture, il doit ensuite donner la possibilité d'évaluer des déplacements dans les différents plans et de contrôler leurs réduction après traitement.

1.1 L'imagerie standard [33, 47,48] :

Ils conservent toute leur utilité, même si leur importance diminue au profit des techniques récentes de tomographie. Des incidences de base nous paraissent relativement performantes et de réalisation facile (figure 31) :

- **l'incidence de blondeau** : est une incidence où le patient se met en procubitus, le menton contre la table et le rayon est à 0° caudal sortant par la base du nez. C'est la plus utilisée car elle permet :

- De bien dégager les planchers orbitaires et les sinus maxillaires ;
- D'affirmer la fracture et l'hémosinus maxillaire ;
- et rarement de relever l'image « en goutte » suspendue dans le sinus maxillaire (figure 30).

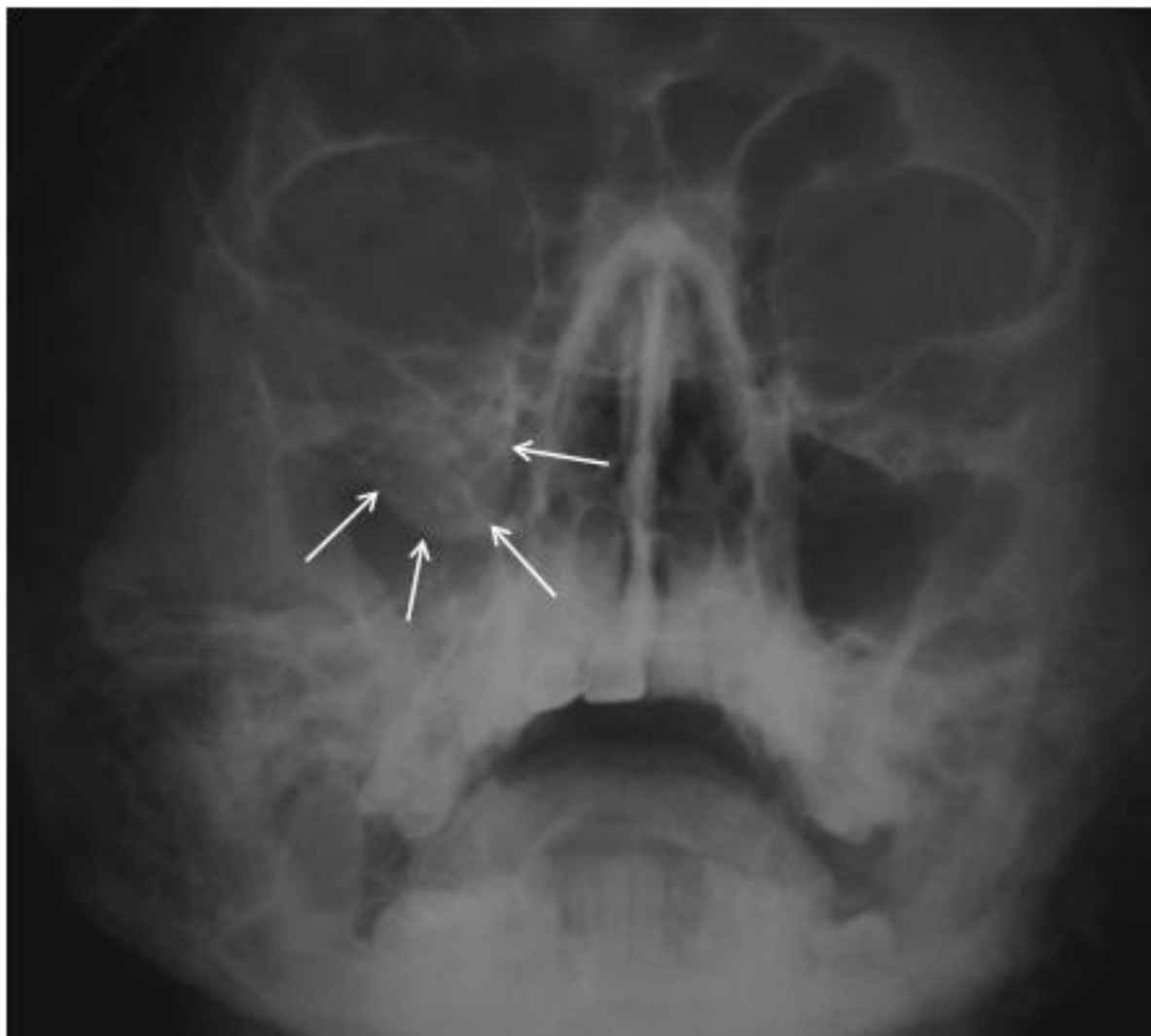


Figure 29 [145] : radiographie standard montrant une image « en goutte » compatible avec un contenu orbital prolabé au cours d'une fracture en Blow out

- l'incidence de waters est une incidence postéro antérieure, le patient est en pro cubitus, menton et nez contre la table et le rayon est à 20° caudal sortant par la base du nez

- l'incidence de la louisette, se pratique avec une cassette spéciale échancrée qui permet de la glisser sous le menton.

Il est mieux d'analyser ces deux incidences en s'aidant des différentes lignes décrites par campbell et mc gregor.

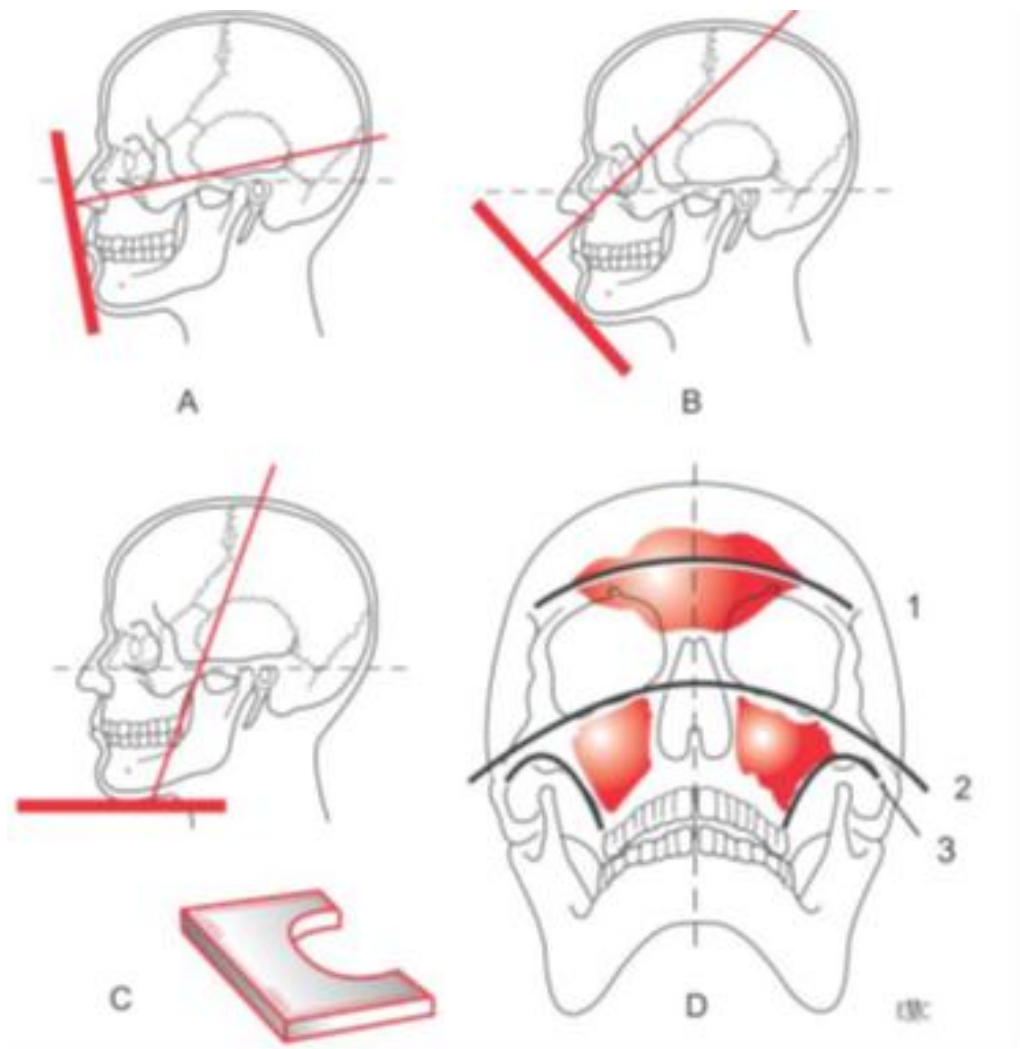


Figure 30 : incidences radiographiques :(A) Blondeau (nez-menton-plaque). (B) Waters (45° avec le plan de francfort). (C) Louisette (avec une cassette spécial.(D) Lignes de mc gregor et campbell(modifiées.). 1. Ligne supra orbitaire 2. Ligne infra orbitaire 3. Cintre zygomato-maxillaire.

Dans notre série, les clichés en incidence de blondeau ont été réalisés chez 22 patients. Ce sont des images de débrouillage au service des urgences, qui doivent être complétées systématiquement par une étude tomodensitométrique devant la moindre suspicion diagnostique d'une fracture du plancher de l'orbite.

1.2 La tomodensitométrie faciale :

La tomodensitométrie permet, grâce aux images immédiates et aux reconstructions bi et tridimensionnelles, le dépistage et le bilan des lésions à la phase aiguë, et au stade des séquelles, notamment le suivi des patients à long terme.

a. Technique :

Des coupes fines (2mm), pratiquées sans injection de produit de contraste dans les plans axial, sagittal, et coronal étudient l'ensemble de l'orbite et doivent descendre dans le sinus maxillaire ou remonter vers l'endocrâne en fonction de la structure fracturée [49] (figure 32) .

Les coupes coronales sont le meilleur outil de diagnostic et d'indication thérapeutique.

Des coupes sagittales directes centrées sur le muscle droit inférieur sont utiles afin de connaître les rapports muscle-fracture surtout dans les formes postérieures.

Cet examen est complété en fonction des données cliniques par des reconstructions tridimensionnelles (3d) permettent d'analyser la divergence des parois orbitaires latérales, la longueur et le diamètre orbitaire et surtout la position du globe oculaire sur un plan horizontal. Elles sont réservées le plus souvent au bilan des fractures complexes et aux stades de séquelles (enophtalmie). [50].

b. Résultats : [10,55].

La fracture déforme la paroi atteinte de façon régulière ou non, les berges fracturaires pouvant se chevaucher, être angulées, impactées ou distantes. Il peut s'agir d'une simple fissure, soit d'une bascule d'un fragment sur une charnière le plus souvent postero-interne, soit effondrement plus vaste avec hernie du contenu orbitaire. (Figure 33)

Le plancher est verticalisé et concave vers le haut. La fracture peut être difficile à voir. Notamment dans les fractures en « trappe » de l'enfant dans lesquelles le muscle droit inférieur est accolé au plancher et augmenté de volume. Le contenu orbitaire peut faire hernie dans la cavité sinusienne adjacente. Le globe oculaire est déplacé vers le bas et l'arrière. Le muscle proche de la fracture est globuleux et augmenté de volume. Sa fonction est testée par des coupes en regard latéral.

Dans tous les cas de fracture, nous devons faire un bilan lésionnel complet orbitaire et périorbitaire :

- Lésion du globe (déformation, hyperdensité) ;
- Lésion du nerf optique (hématome, fragment osseux au contact) ;

- Corps étranger intraoculaire : fragment osseux ayant migré dans la cavité orbitaire, menaçant parfois le nerf optique ; ou dans l'encéphale ou fragment végétaux initialement hypodenses puis hyperdenses (granulation, calcification) ;
- Hématome (dont l'aspect varie en fonction du délai entre l'examen TDM et l'accident : hyperdensité, hypodensité, prise de contraste périphérique) et qui peut se voir sans fracture ;
- œdème intra et périorbitaire, responsable d'un gonflement des parties molles et d'une densification de la graisse.

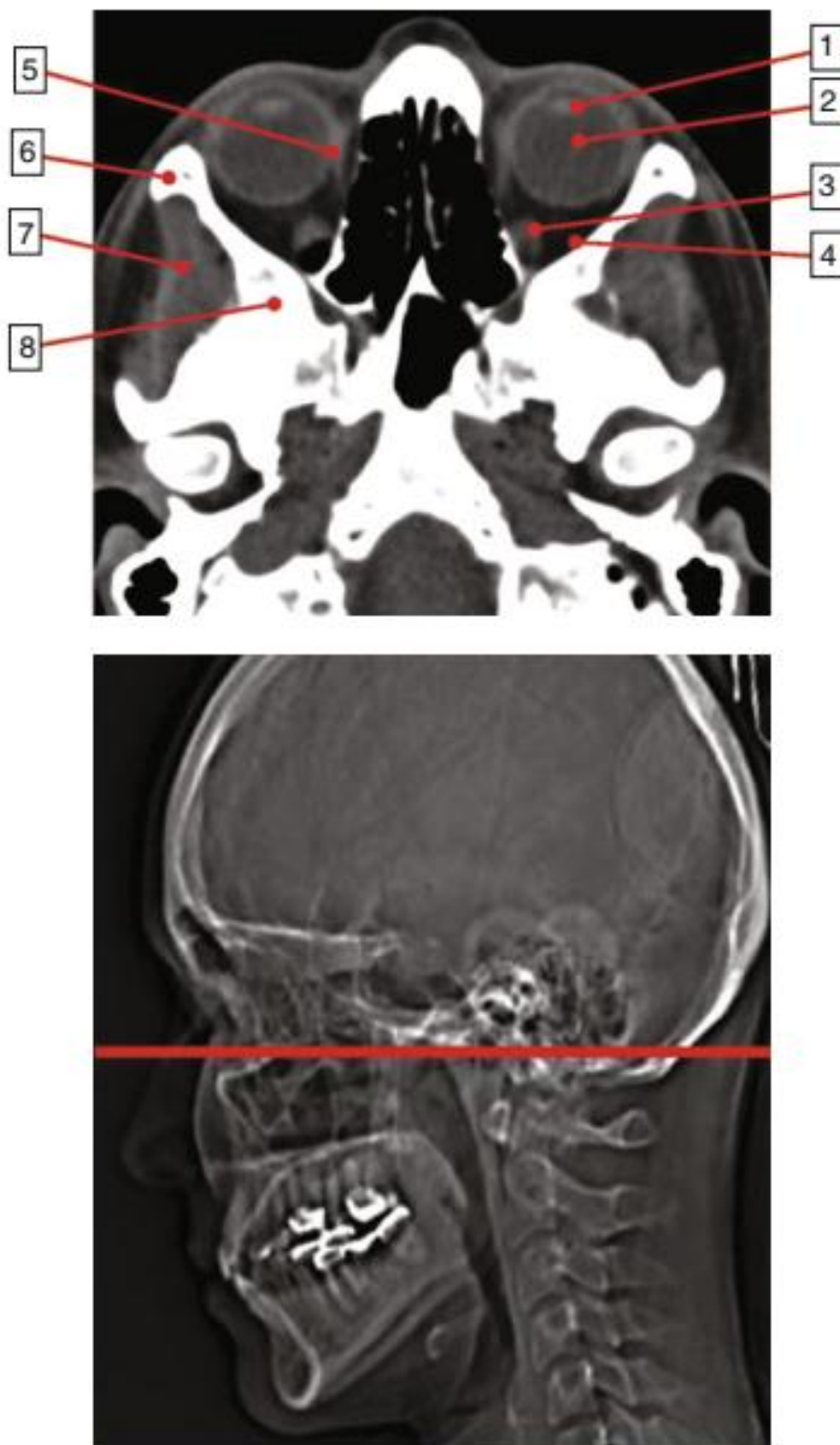


Figure 31 [145]. Image scannographique en coupe axiale de l'orbite : 3 muscle droit inférieur ; 4 la graisse rétrobulbaire ; 5 muscle droit médiane ; 6 l'os zygomatique ; l'os sphénoïdale

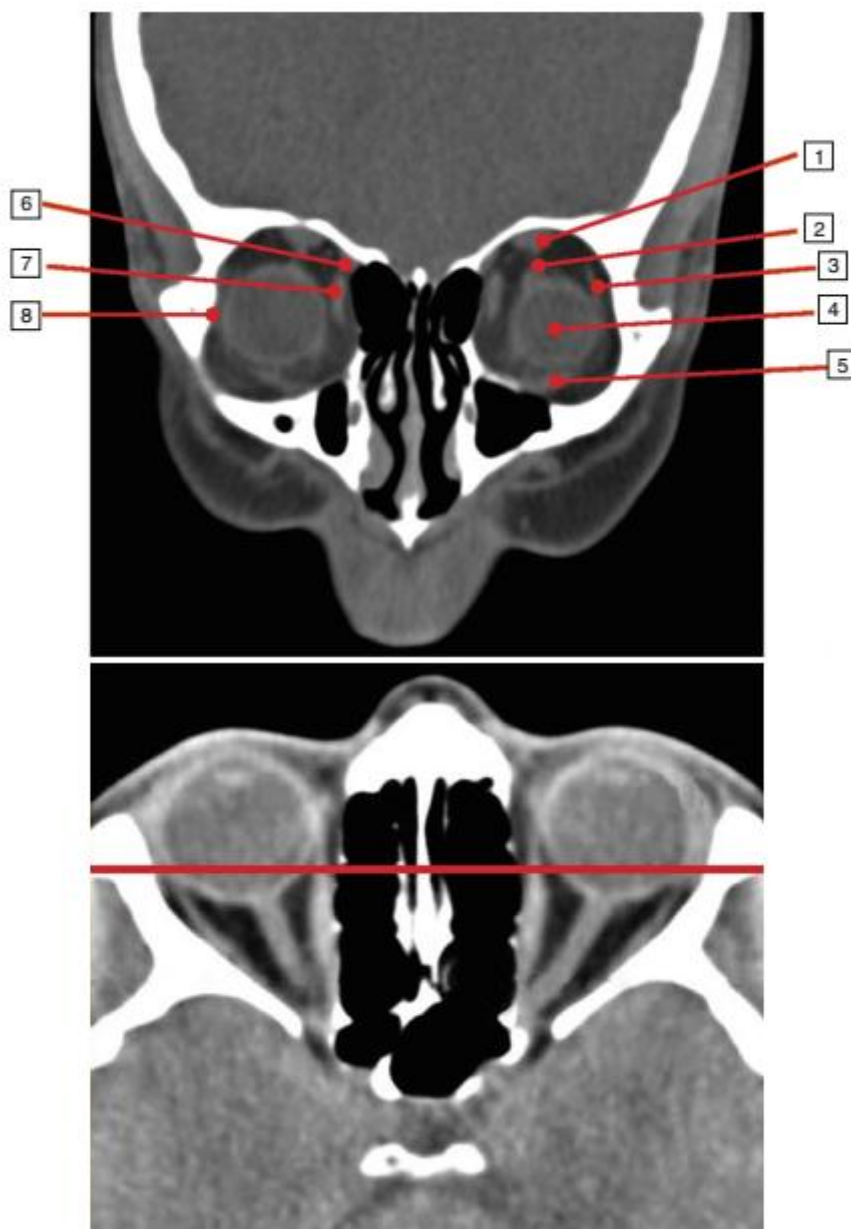


Figure 32 [145]. Image scannographique en coupe coronale de l'orbite : 1 muscle élèveur de la paupière ; 2 muscle droit supérieur ; 3 glande lacrymale ; 4 globe oculaire ; 5 muscle droit inférieur ; 6 muscle oblique supérieur ; 7 muscle droit médian ; 8 muscle droit latéral ;

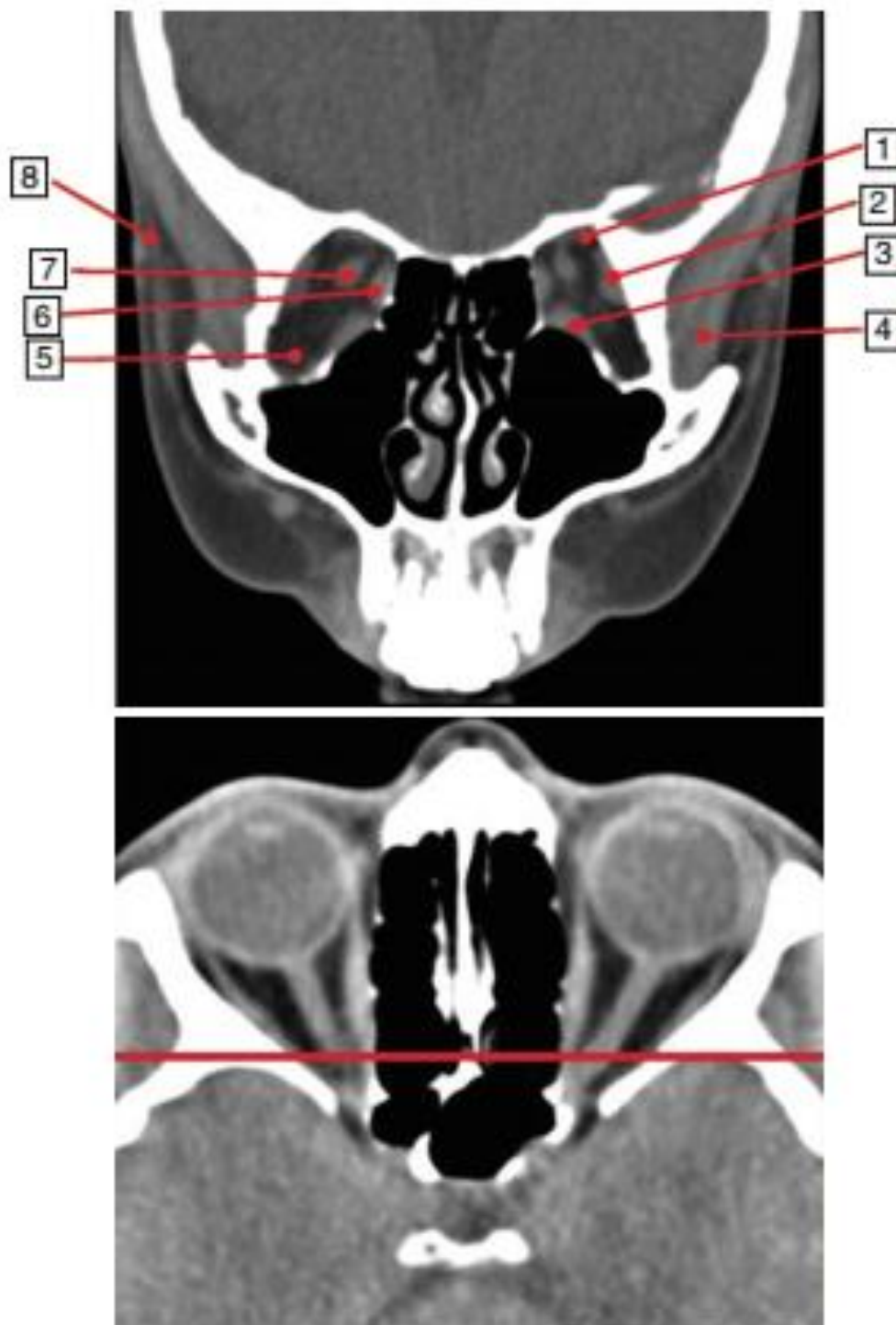


Figure 33 [145]. Image scannographique en coupe coronale de l'orbite : 1 muscle élèveur de la paupière ; 2 muscle droit latéral ; 3 muscle droit inférieur ; 4 muscle temporal ; 5 graisse périorbitaire ; 6 muscle droit médiane ; 7 nerf optique.

c. Intérêt :

- Etude des rapports de la fracture et des éventuels déplacements osseux avec les composants intra-orbitaires (muscles, graisse, nerf), et mesure des modifications du volume orbitaire induites par le traumatisme (figure 35).
- Démonstration des associations fracturaires (plancher/paroi interne, mais aussi externe) (figure 35).
- Diagnostic de la nature de l'opacité péri-fracturaire notamment celle visible dans le sinus maxillaire dans les fractures par blow-out : prolapsus de graisse orbitaire, polype sans relation avec la fracture, rétention par gêne à l'évacuation sinusienne par un fragment osseux, hématome, ou incarceration musculaire. Ce diagnostic étiologique peut être difficile si la densité de l'opacité est proche de celle du muscle. [51].
- Diagnostic du mécanisme des troubles immédiats ou à distance de la motilité oculaire :
 - Œdème post-traumatique ;
 - Enophtalmie, le déplacement postérieur du globe et de son système de motilité étant responsable d'une insuffisance d'action des muscles droits liée à un raccourcissement de leur rayon d'action ;
 - Incarcération musculaire dans le foyer de la fracture formation de tissu cicatriciel dans la peri-orbite antérieure, fixant le muscle au plancher ou à la paroi interne ;
 - Mise en évidence de gros muscle en cas de fibrose.

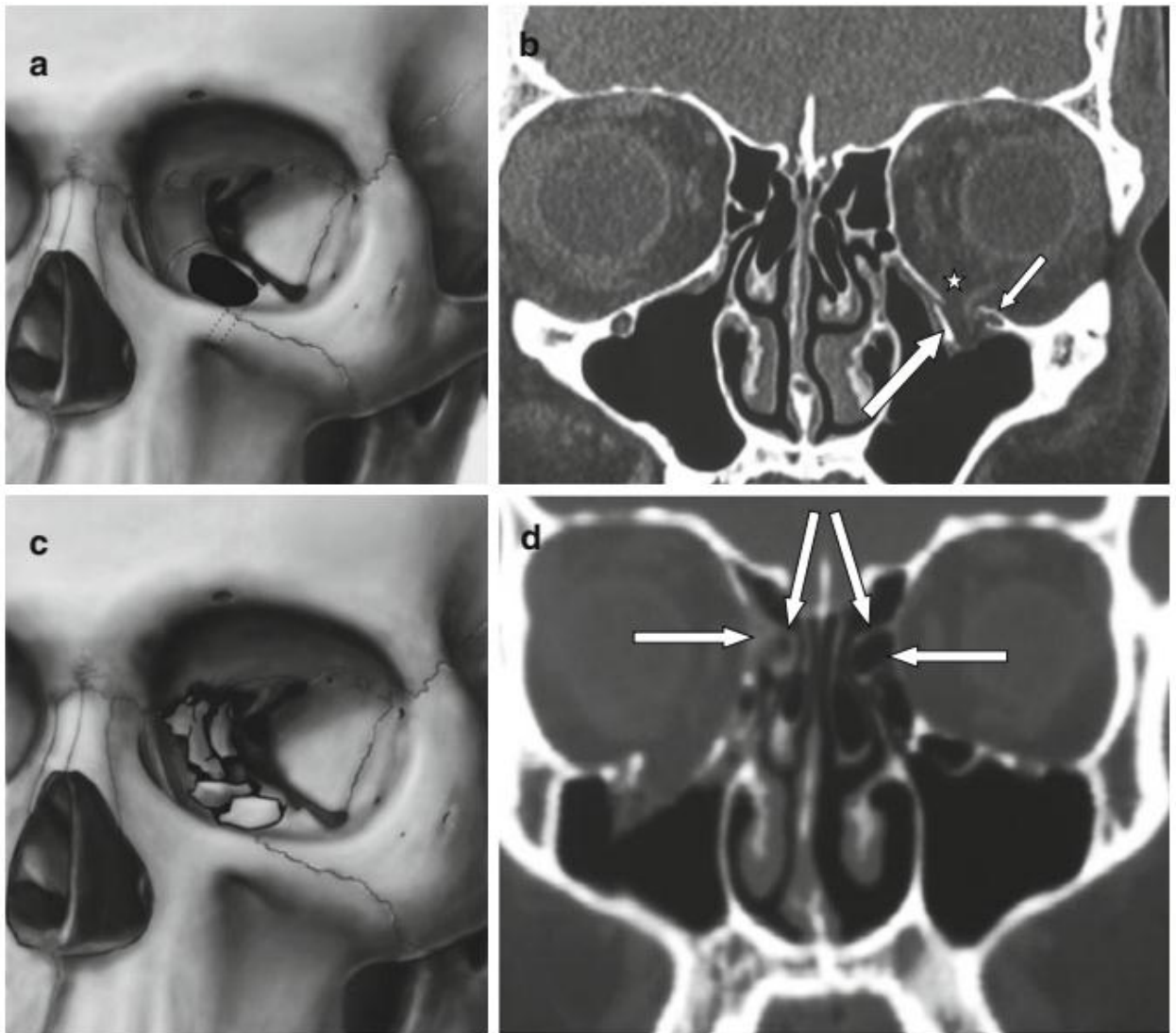


Figure 34 [145]. Formes typiques de fractures du plancher de l'orbite : a représentation schématique d'une fracture impliquant le canal infraorbitaire ; b TDM en coupe coronale d'une fracture du plancher orbitaire, les flèches épaisse et minces montrent respectivement le fragment osseux et le canal infraorbitaire, ce dernier est adjacent au muscle droit inférieur (indiqué par étoile) ; c représentation schématique d'une fracture des parois inférieure et médiane ; d TDM en coupe coronale montrant hernie des tissus orbitaire dans le sinus maxillaire

d. Rôle dans le traitement et le suivi :

Pour certains, le scanner permet de préciser les indications thérapeutique, en aidant notamment à sélectionner les patients susceptibles de bénéficier d'un traitement chirurgicale, et le type d'intervention. La classification des fractures selon les rapport muscle/fractures de gilbard [52] a l'avantage d'être corrélée à la

clinique : si les muscles oculomoteurs sont soit libres, soit accrochées à la berge fracturaire sans incarceration, la diplopie est résolutive spontanément en 1 mois , alors qu'elle persiste en cas d'incarcération .gilbard [52]. Montre par ailleurs que le scanner a une valeur prédictive dans le développement d'une enophtalmie, le risque étant proportionnel à l'importance de l'expansion orbitaire (les défauts osseux touchant plus de 25% du plancher sont à haut risque d'enophtalmie) et à la quantité du contenu orbitaire prolabé.

L'imagerie 3d peut être utile dans le bilan préopératoire des fracture complexes de l'orbite et dans le bilan des enophtalmie afin d'apprécier le volume orbitaire. Cet examen sert de guide au chirurgien pour reconstruire le mieux possible l'anatomie orbitaire. (Figure 36).

Pour nous la tomодensitométrie reste l'examen de première intention devant toute fracture de l'orbite grâce à sa sensibilité, sa spécificité et sa bonne tolérance, c'est dire que pour nous le scanner des cadres orbitaires doit être d'indication très large pour ne pas dire quasi-systématique devant tout traumatisme orbitaire.



Figure 35: image scannographique avec reconstitution 3d.

1.3 Imagerie par resonance magnétique :

Elle joue un rôle de plus en plus important dans le bilan de la pathologie traumatique surtout pour visualiser les tissus mous [53]. Le rôle de l'IRM dans le bilan initial, à cause de la mauvaise visualisation de l'os, reste cependant modeste. Il doit être réservé au bilan des tissus mous adjacents ou à distance [24]. Et les séquelles du traumatisme (diplopie) [54].

1.4 Echographie :

On l'utilise rarement en traumatologie, elle permet de faire le diagnostic de la hernie intra-sinusienne. Sa principale indication est l'étude du globe oculaire à la recherche de corps étranger [35].

1.5 En conclusion :

L'exploration radiologique des fractures du plancher de l'orbite suspectées par des signes cliniques et par les incidences radiologiques standards, repose principalement sur le scanner en coupes axiales et notamment coronales. Ce bilan permettra d'envisager le traitement adéquat.

2. Test de hess lancaster [13, 37, 44, 45, 46]

Le test de hess-lancaster est un test rouge-vert qui permet de faire immédiatement le diagnostic de l'œil et des muscles paralysés, et de reconnaître les hyper actions musculaires secondaires à la paralysie.

Ce test permet de faire le diagnostic de la paralysie oculomotrice, de déterminer le côté de cette paralysie, d'objectiver le ou les muscles paralysés. C'est de plus un examen qui permet de suivre l'évolution de la paralysie par des relevés successifs [10].

Il consiste en un relevé graphique de l'oculomotricité dans les différentes positions du regard : l'œil paralysé a un cadre plus petit que la normale (par hypo action du muscle paralysé), l'œil controlatéral a un cadre plus grand que la normale (par hyper action de l'agoniste controlatéral suivant la loi de hering).

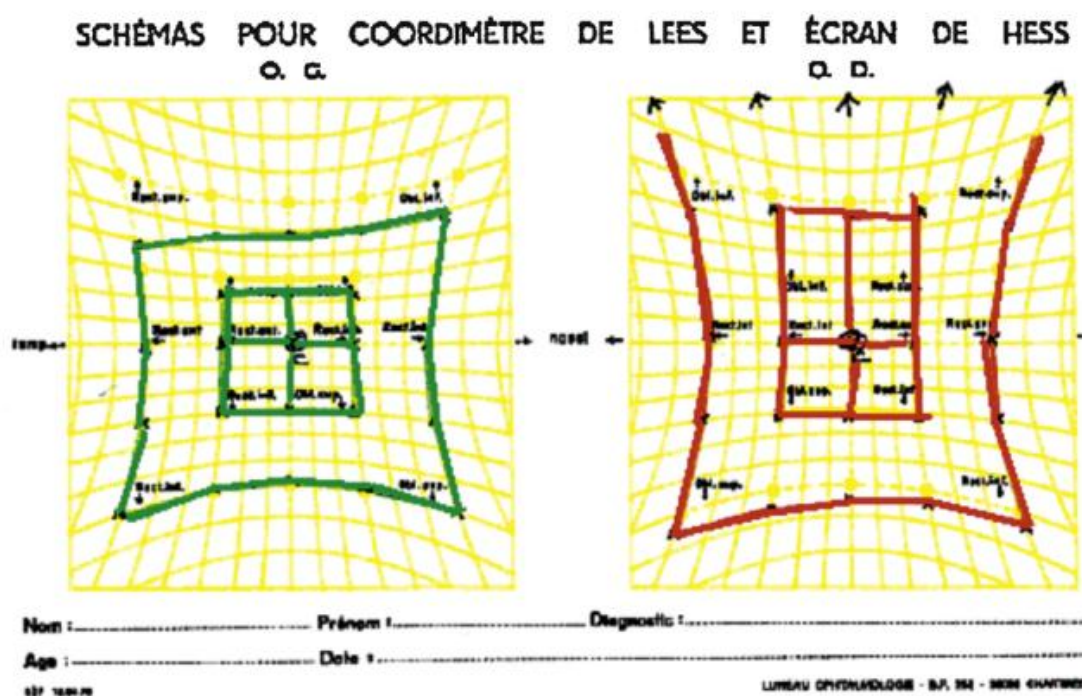


Figure 36 [191]: Trace de coordimétrie de Hess-Lancaster.

Ce schéma permet de retrouver une incarcération du muscle droit inférieur gauche post fracture du plancher de l'orbite gauche. On note une diminution de l'élévation et l'absence de l'hyper-action à l'abaissement de l'œil gauche, ainsi qu'une hyper-action à l'élévation de l'œil droit sain.

Benillouche et al [24] ont décrit les différents tableaux retrouvés au test de hess lancaster selon la forme clinique de la fracture :

- En cas de déficit isolé de l'élévation, on trouve une limitation des élévateurs du côté de la fracture, une absence de contracture des antagonistes homolatéraux et une hyperaction des synergistes controlatéraux qui s'expliquent par la loi de hering. Cet aspect doit faire réaliser une tomodensitométrie même en l'absence de signes radiologiques sur radiographie standard.
- Le déficit isolé de l'abaissement s'observe au cours des fractures très postérieures du plancher de l'orbite avec incarceration musculaire.
- Le déficit associé de l'élévation et de l'abaissement est le résultat d'une incarceration musculo-aponévrotique importante. Dans ce cas le test de duction forcée est positif.
- Le déficit associé vertical et horizontal peut s'observer au cours d'un hématome intra orbitaire avec exophtalmie.

On remarque que les troubles oculo-moteurs par incarceration se manifestent souvent dans le sens de la verticalité, alors que les troubles d'origine neurogène par paralysie se manifestent par un déficit horizontal isolé (atteinte du nerf moteur oculaire externe VI) ou associé à des trouble de l'élévation et à un ptosis (atteinte du III).

Le diagnostic de certitude n'est pas simple. C'est la confrontation du résultat des différentes explorations avec surtout le test de duction forcée, l'examen tomodensitométrique, qui permettent de trancher.

V. Le traitement :

1. Généralités thérapeutiques :

Le but du traitement des fractures du plancher de l'orbite est de restaurer par voie chirurgicale l'anatomie du relief et des parois osseuses indispensables pour assurer l'intégrité fonctionnelle et morphologique [35, 60, 61]. Cependant, ce traitement pose 3 problèmes :

- celui de l'indication opératoire qui dépend essentiellement de la gravité des fractures orbitaires, de l'importance des déplacements, des conséquences fonctionnelles sur la vision, sur les nerfs, sur la musculature , sur les voies lacrymales, sur la position des canthus, et sur le risque d'énophtalmie.
- Le deuxième problème est celui de la notion d'urgence chirurgicale. Qui dépend d'une analyse extrêmement rigoureuse de la sémiologie orbito-crânio-faciale.
- Le troisième problème concerne les méthodes thérapeutiques qui comportent :
 - Une voie d'abord appropriée;
 - Une exploration de la fracture;
 - La réduction du foyer de la fracture;
 - Une contention par ostéosynthèse au fil d'acier ou par plaques vissées et par la mise en place d'implants ou de greffes osseuses.
 - Le traitement des lésions des parties molles : lésions lacrymales, palpébrales. [62]

2. Les moyens thérapeutiques :

2.1 Traitement médical :

Il peut être le seul moyen thérapeutique si l'indication chirurgicale n'est pas posée. Il comporte [63, 64,42 ,65] :

- Le repos au lit avec élévation de la tête;
- Le port d'une vessie de glace;
- Les antalgiques à la demande;
- Les anti-œdémateux stéroïdiens et non stéroïdiens;
- L'antibiothérapie de principe en cas de brèche de la muqueuse.

Selon Shuttleworth et al [66] les patients qui présentent un traumatisme orbitaire (fracture du plancher et de la paroi interne surtout) doivent être mis sous antibiothérapie prophylactique afin de prévenir le risque d'une éventuelle cellulite orbitaire. Ils préconisent en cas de suspicion d'une cellulite orbitaire post traumatique, l'admission du patient en urgence et la prescription d'antibiotique à large spectre à forte dose (céphalosporine 3^{ème} génération, et/ou métronidazole chez l'enfant de moins de 5 ans).

2.2 Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical des fractures orbitaires doit intégrer les troubles fonctionnels et les troubles anatomiques du contenant et du contenu orbitaire [35, 67].

a. Traitement chirurgical immédiat :

Selon la majorité des auteurs, les fractures en trap Door réalisent une véritable urgence [35, 68]. Elles réclament un traitement immédiat et adapté en raison du caractère définitif des troubles oculomoteurs

qu'elles peuvent engendrer. La diplopie est immédiate et son intensité est maximale, sans aucune tendance à l'amélioration spontanée, elle est due à l'incarcération du muscle droit inférieur et des tissus mous qui l'entourent qui, non réduits, rapidement s'atrophieront dans les 2 ou 3 semaines suivantes [71]. Cette fracture se voit essentiellement chez l'enfant et l'adolescent dont les os sont souples, mais peut s'observer également chez l'adulte [9, 69, 71].

Devant cette situation, il faut souligner l'intérêt d'un diagnostic rapide permettant de proposer un traitement chirurgical précoce préservant la statique et la dynamique du globe oculaire à long terme.

Selon Roth et al [70], la décision d'une intervention précoce doit se baser sur le risque estimé de diplopie durable. Celui-ci existe potentiellement toutes les fois où l'on assiste à une impotence oculomotrice, même modérée, et que l'examen tomodensitométrique confirme l'enclavement de tissus orbitaire dans le foyer de la fracture.

Selon Neinstein et al [72], une intervention chirurgicale précoce pour les fractures en trappe Door symptomatiques est recommandé afin d'éviter l'installation définitive de la diplopie.

Dans notre série, à chaque fois qu'on avait une diplopie, une tomodensitométrie est réalisée en urgence pour ne pas passer à côté d'une fracture en trappe Door, d'autant plus que les signes cliniques peuvent se résumer à un hématome en monocle et la diplopie est parfois difficilement décelable dans un contexte d'urgence en présence de l'œdème, ainsi une seule patiente a été opérée en urgence dans un délai de 6h.

b. Traitement dans les 15 jours qui suivent le traumatisme :

La règle, selon la majorité des auteurs [35, 39], est d'opérer dans les 15 jours suivant le traumatisme. En effet, ce délai permet d'attendre la résorption des phénomènes œdémateux et hématiques, de visualiser l'importance de l'énophtalmie séquellaire et de s'assurer que la diplopie est permanente sans tendance à l'amélioration spontanée.

Gas et al [3] insistent dans leur série d'étude menée sur 85 patients, sur l'intérêt de la prise en charge précoce sur la qualité des résultats de la chirurgie, en particulier sur la diplopie et la prévention de l'énophtalmie.

De notre part, l'intervention est souvent différée jusqu'à résorption de l'œdème et des hématomes, 23 sur 25 de nos patients ont été opérés dans les 15 premiers jours. L'intervention est alors réalisée dans des conditions locales satisfaisantes pour mieux placer les voies d'abord, et favoriser une meilleure cicatrisation ultérieure.

c. Traitement tardif :

En ce qui concerne la diplopie, certains auteurs optent pour l'intervention tardive qui est réalisée entre 4 et 6 mois après l'installation de celle-ci. Ils prennent en considération le fait que beaucoup de paralysies mécaniques s'améliorent avec le temps [73]. Ils voient que l'intervention précoce est loin d'amener chaque fois la guérison [74]. Mais à l'expérience, il est certain que ce traitement tardif est plus délicat et plus complexe, qu'il nécessite souvent plusieurs

temps opératoires et que le résultat final reste souvent incomplet et aléatoire.

3. Techniques chirurgicales :

3.1 Voies d'abord chirurgicales :

L'aspect esthétique des cicatrices de voie d'abord à une très grande importance dans la chirurgie maxillo-faciale, puisque le visage est une partie du corps qui se laisse voir par tout le monde. Placer l'incision sur le visage ne dépend pas uniquement des exigences chirurgicales, mais aussi de nombreux critères esthétiques. Cela implique que les voies d'abord sur le visage doivent être camouflées dans des endroits peu visibles, quelque fois même à distance du site opératoire.

Habituellement, les incisions cutanées sont placées parallèlement aux lignes de Langer qu'on retrouve sur tout le revêtement cutané corporel et dont l'orientation dépend de celles des fibres de collagène dans le derme (figure 38). Comme les rides deviennent de plus en plus visibles avec l'âge, on recommande de placer les incisions directement dans ou parallèlement aux futures rides [61].

Ainsi, le choix d'une voie d'abord doit permettre la dissection et la libération du foyer de fracture, qui peut être suivie de réduction et de contention et d'ostéosynthèse, ainsi que l'interposition, en position sous-périostée, d'un matériau adapté aux caractéristiques de la fracture et toléré par les tissus receveurs [35, 75, 77, 24].

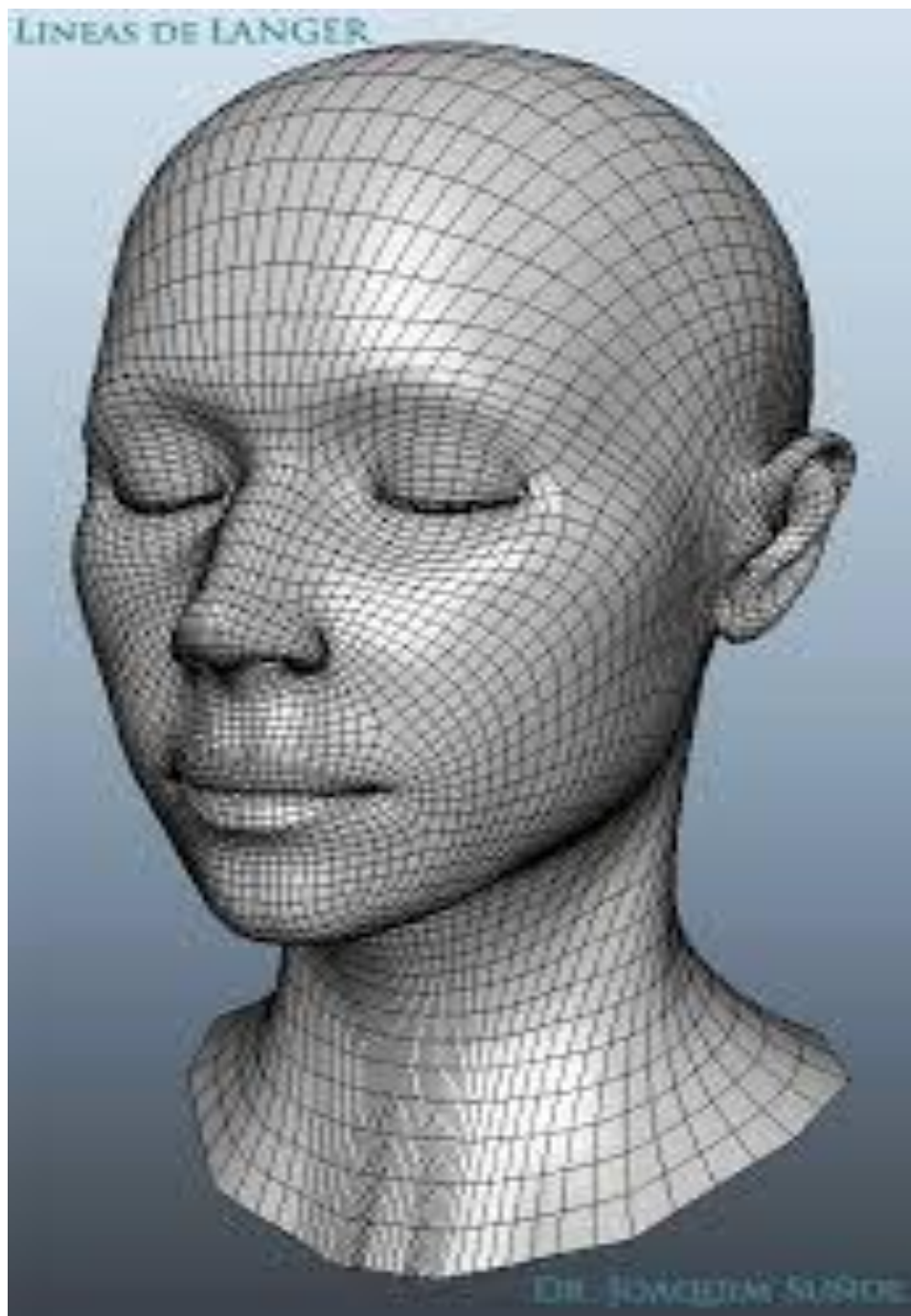


Figure 37: lignes de LANGER [59].

a. La voie cutanée sous-tarsale :

L'incision cutanée est réalisée dans un pli palpébral, à environ 4 à 5 mm du bord libre de la paupière inférieure. Sa forme en S permet de respecter les lignes de la face de Langer, d'épouser la forme palpébrale et de respecter le drainage lymphatique.

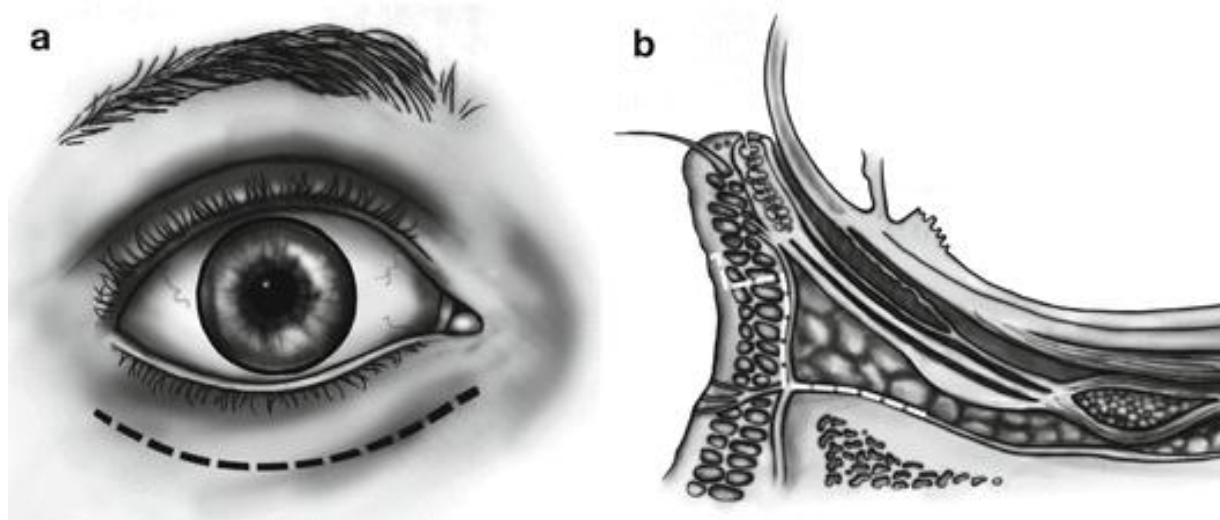


Figure 38 : Voie cutanée sous tarsale [145] : (a) vue de face, (b) le profil d'incision.

Avantages : exposition large et totale du rebord inférieur et du plancher orbitaires, jusqu'à sa partie postérieure, et d'autoriser l'emploi de toutes les tailles de matériaux d'interposition. Sa forme et sa localisation la rendent peu visible avec le temps, éliminant le caractère séquellaire de la cicatrice (figure 39).

Cette voie représente un excellent compromis entre les impératifs esthétiques et chirurgicaux dans les fractures importantes. [75]

En effet, nous optons pour cette voie d'abord, car elle permet un abord total et large du rebord orbitaire inférieur et du plancher orbitaire, la réalisation de toutes les manœuvres de réduction et d'ostéosynthèse, l'insertion d'un matériau d'interposition, le respect des voies lacrymales, tout en laissant une cicatrice très peu visible avec le temps.

Elle peut s'appliquer à tous les types de fracture isolée du plancher orbitaire et fracture maxillo-zygomatique.

b. La voie cutanée sous-ciliaire :

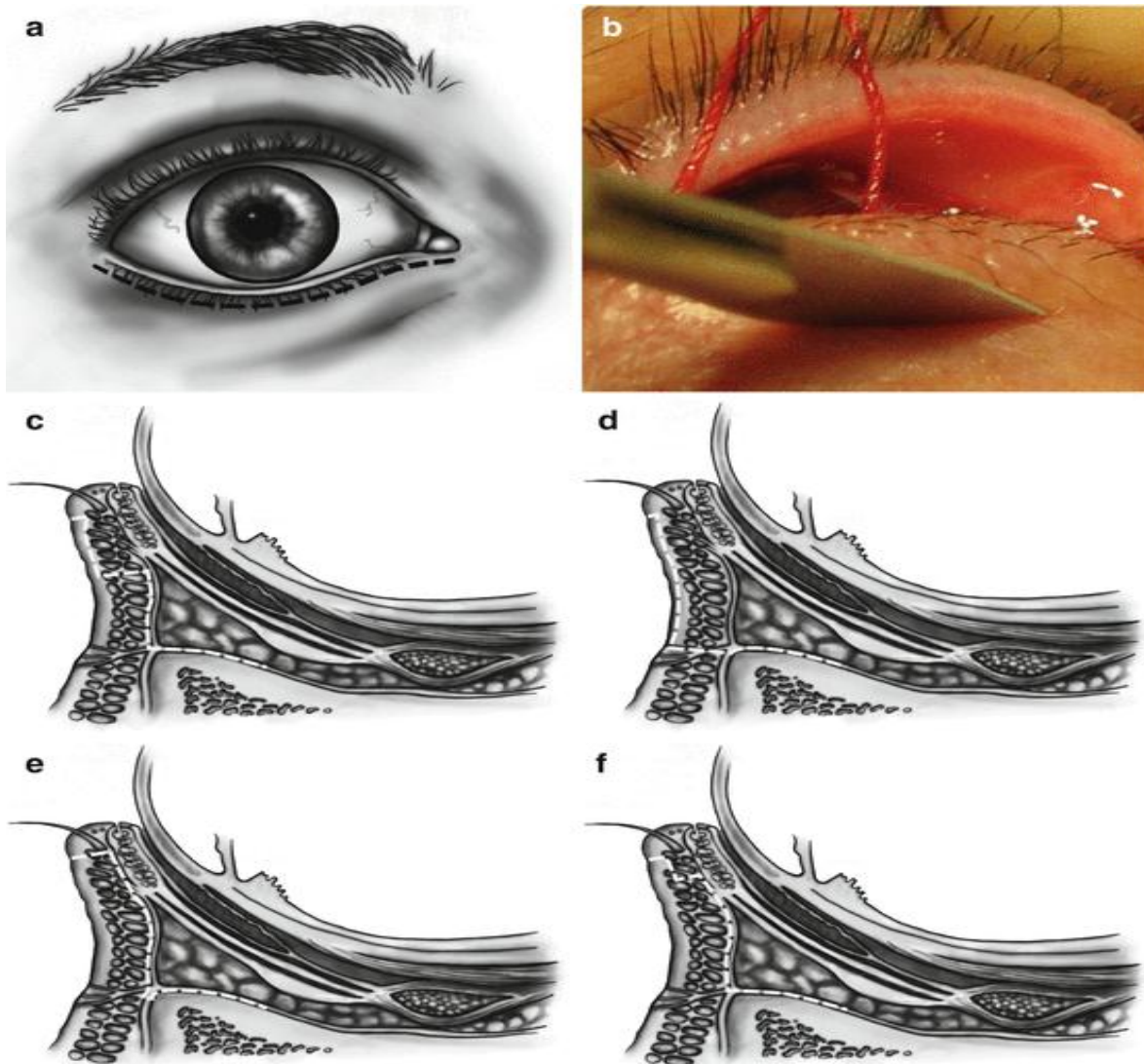


Figure 39: Voie cutanée sous ciliaire [145] : (a, b) vue de face . (c) l'approche classique proposée par J.Converse en 1944. (d) la procédure « skin-only » comprenant la formation d'un lambeau cutané isolé. (e) la procédures de « non-stepped skin-muscle flap » . (f) dissection d'un lambeau cutano-musculaire.

La voie cutanée sous ciliaire a été proposée par J.Converse en 1944 [146]. Elle est très utilisée du fait de sa dissimulation sous les cils, située à 2 à 3 mm du bord libre. L'incision cutanée doit respecter les cils [75].

Gas et al [3] ont utilisé cette voie avec succès dans leur série d'étude, ils n'ont pas relevé de complications particulières, hormis

dans de rares cas, la complication habituellement décrites à types de rétraction palpébrale qui cède généralement aux massages locaux.

Elle consiste à réaliser un lambeau cutané-orbiculaire jusqu'au rebord orbitaire inférieur, la dissection se situant en avant du plan du septum. L'incision cutanée doit être décalée par rapport à l'incision du plan orbiculaire qui est orientée vers le bas, afin de préserver la portion marginale du muscle orbiculaire et de maintenir la tonicité du bord libre (figure 40).

Un avantage évident de la voie sous ciliaire est qu'elle fournit une visualisation suffisante des parois orbitaires inférieure et médiale et qu'une cicatrice presque indiscernable est formé [147].

c. La voie palpébrale basse :

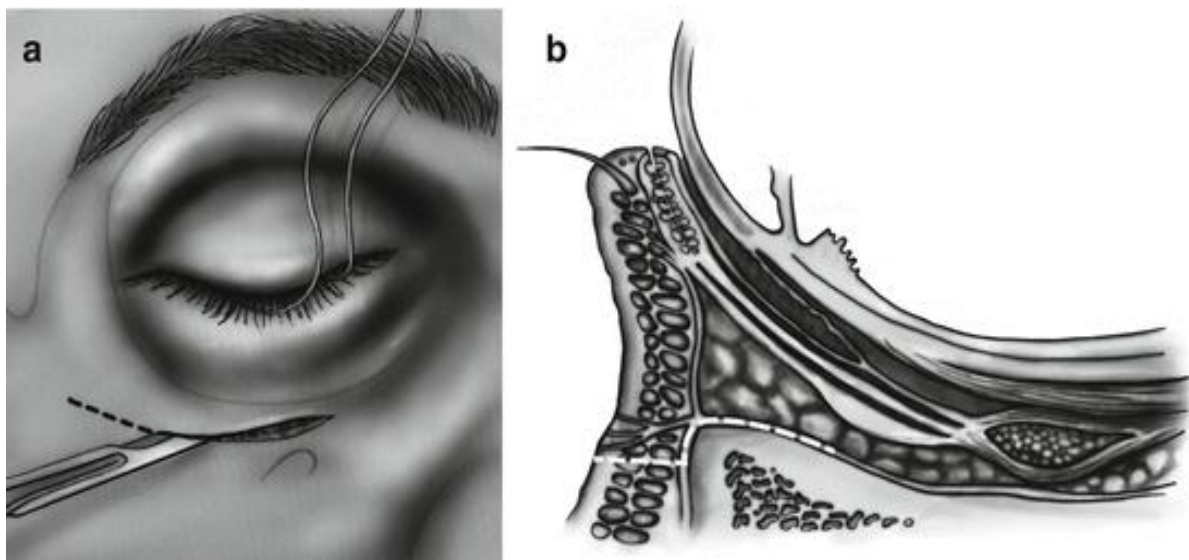


Figure 40: Incision palpébrale basse, en avant du rebord orbitaire inférieur [145] : (a) vue de face, (b) le profil d'incision.

Elle ne doit plus guère être employée en raison d'une part de ses séquelles cicatricielles dues à sa situation à la limite des deux unités

esthétiques, palpébrale inférieure et jugale, d'autre part de l'œdème résiduel et persistant, secondaire à la section des voies de drainage lymphatique.

d. la voie trans-conjonctivale :

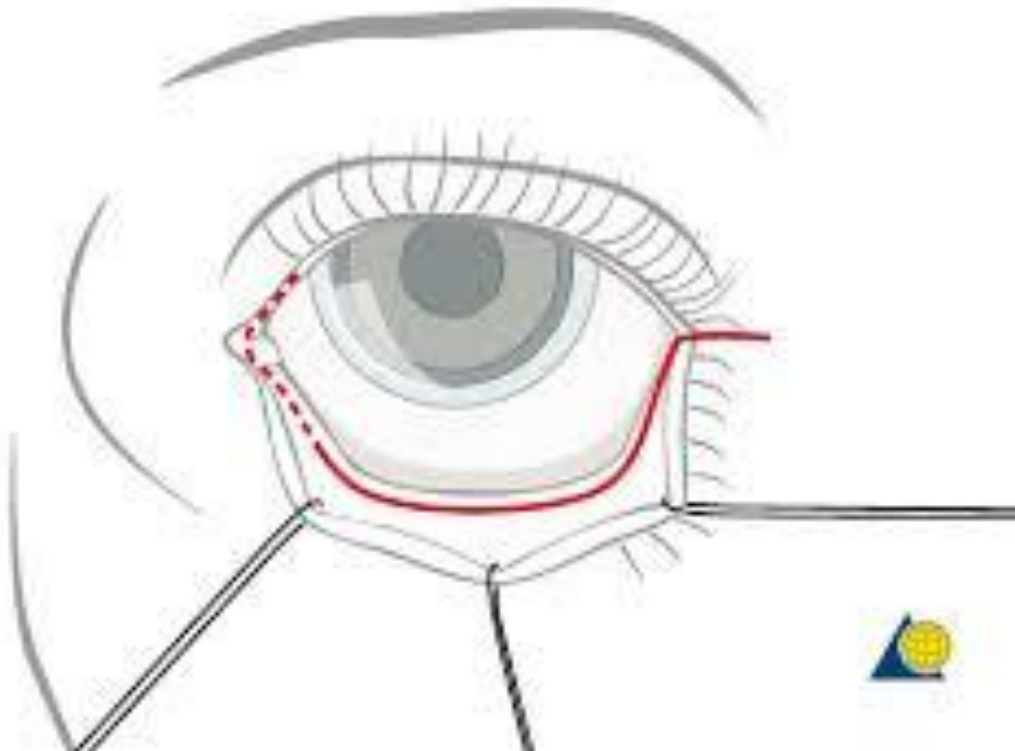


Figure 41 : Voie transconjonctivale [62]

Cette voie d'abord, initialement décrite par Bourquet (1923) dans la blépharoplastie inférieure, a été reprise et détaillée par Tessier dans l'application à la chirurgie orbitaire. [78]

L'incision conjonctivale se situe à 2 à 3 mm du bord inférieur du tarse et concerne également le muscle rétracteur peu adhérent à la conjonctive à ce niveau (figure 42). Sa longueur, de 1cm environ, est médiane, permettant de respecter les insertions latérales du muscle rétracteur et, ainsi, d'éviter l'arrachement du point lacrymal par traction et de prévenir les complications post-opératoires à type d'entropion ou d'ectropion [75].

Deux voies peuvent être choisies :

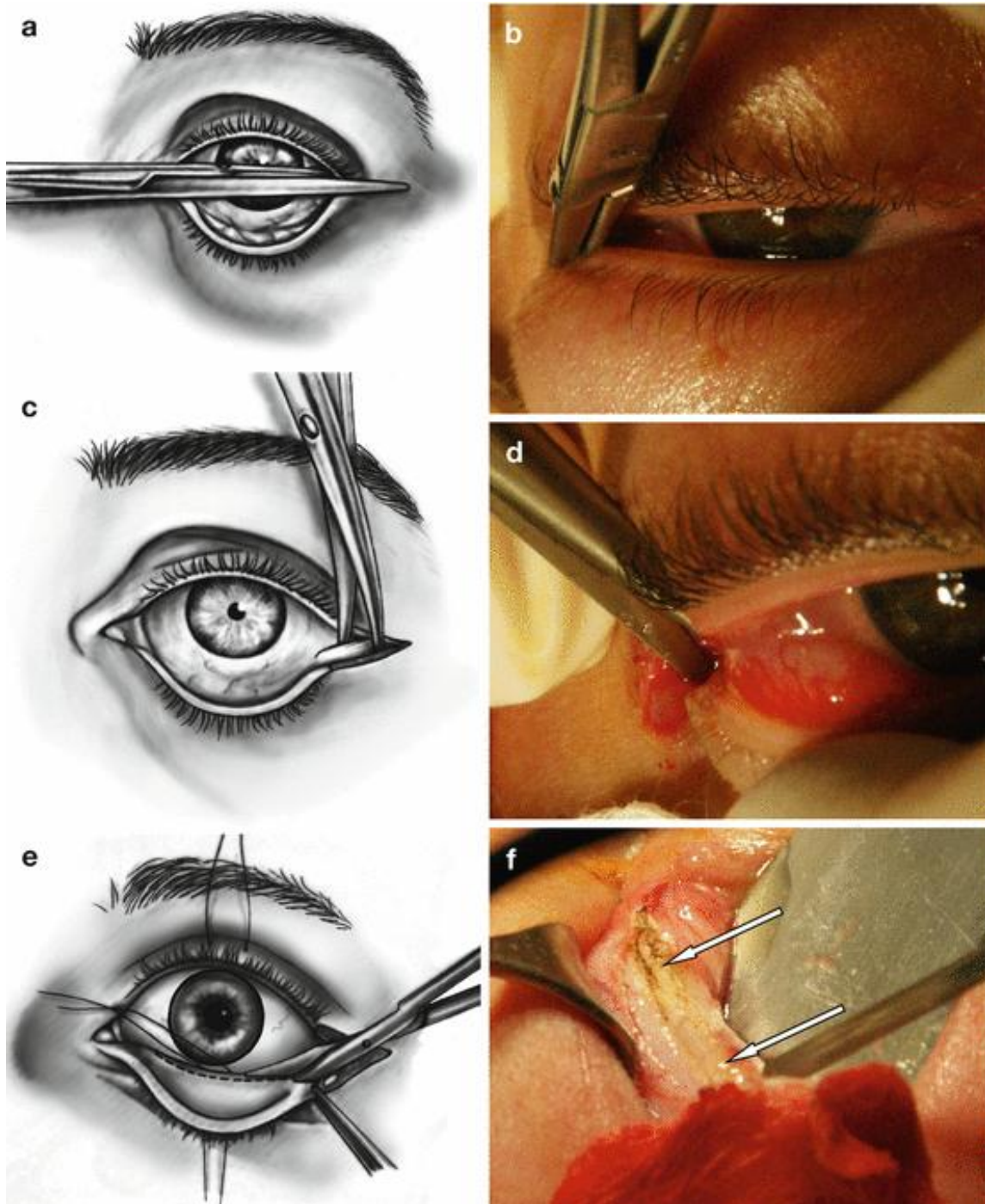
- **La voie pré septale :**

La dissection se situe alors entre le septum en avant et le muscle rétracteur en arrière, en réclinant la graisse orbitaire au moyen d'un instrument rétracteur.

- **La voie rétro septale :**

Elle permet un accès direct au plancher. La difficulté consiste à longer la face profonde du septum sans créer de faux plans. Les lobules graisseux gênent l'abord et risquent de provoquer des adhérences au septum en cas de mauvaise dissection.

D'après Gas et al [3], cette voie trans-conjonctivale constitue le meilleur choix sur le plan esthétique et doit être préférée à la voie sous-ciliaire quand les conditions le permettent surtout chez les sujets jeunes puisqu'elle n'occasionne aucune rançon cicatricielle visible. Pour la plupart des auteurs, cette voie d'abord n'a d'indication que pour les fractures en trappe et les fractures isolées et de petite taille du plancher antérieur [24, 79,80].



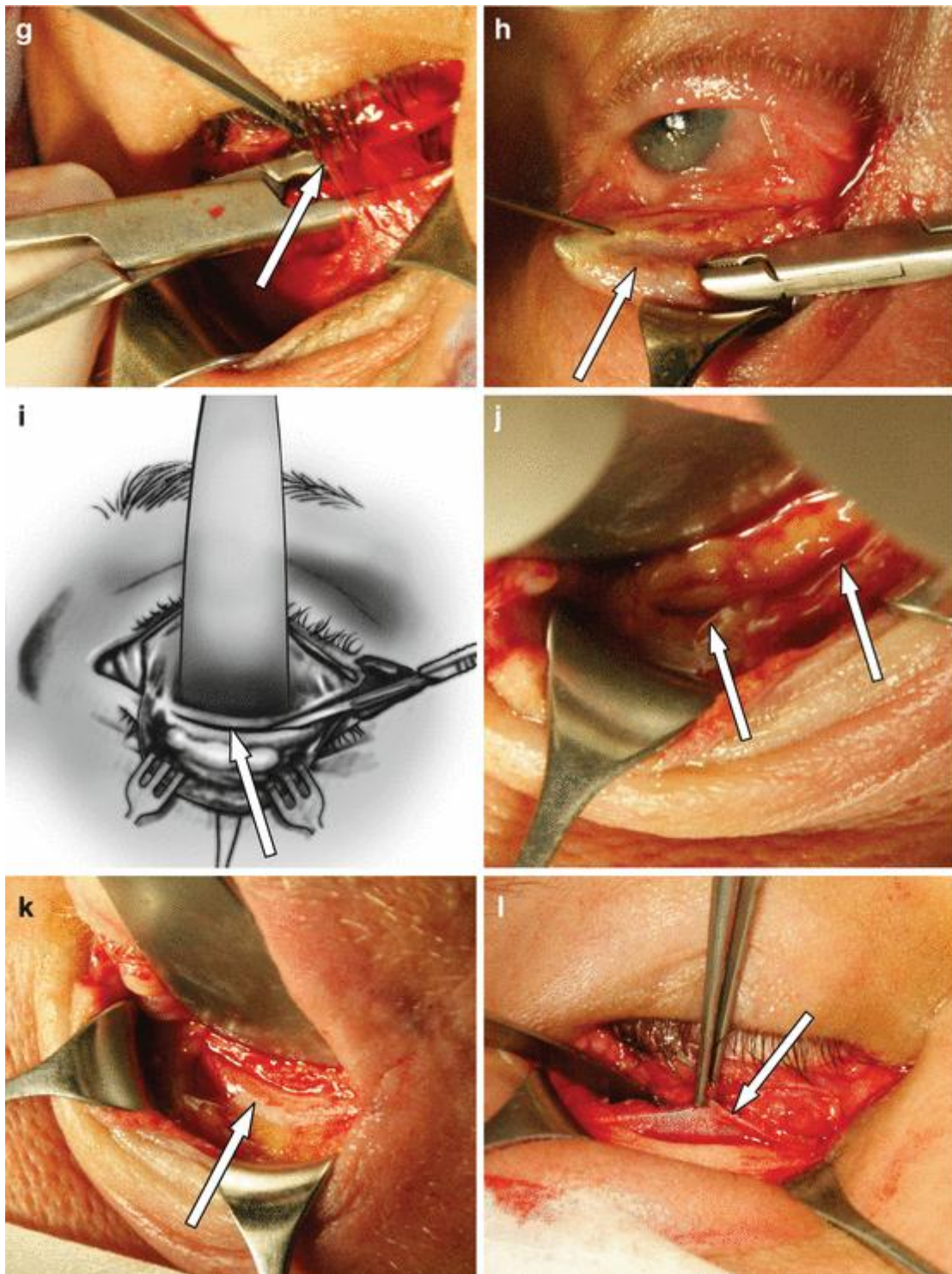


Figure 42: Voie transconjonctivale préseptale avec transection du ligament palpébral latéral [145] : (Les stades initiaux): (a, b) incision horizontale de la commissure palpébrale latérale.(c, d) Transection des crura inférieurs du ligament palpébral latéral. (e, f) Dissection de la conjonctive une plaque de couvercle Jaeger est utilisée pour protéger le globe oculaire. (g) Séparation de la paupière inférieure rétracteur (montré avec une flèche). (h) Isolement et section du fascia tarso-orbitaire (montré avec une flèche). (i, j) Dissection du périoste du bord infraorbitaire (indiqué par des flèches). (k, l) Périoste du plancher orbitaire.

e. la voie coronale :

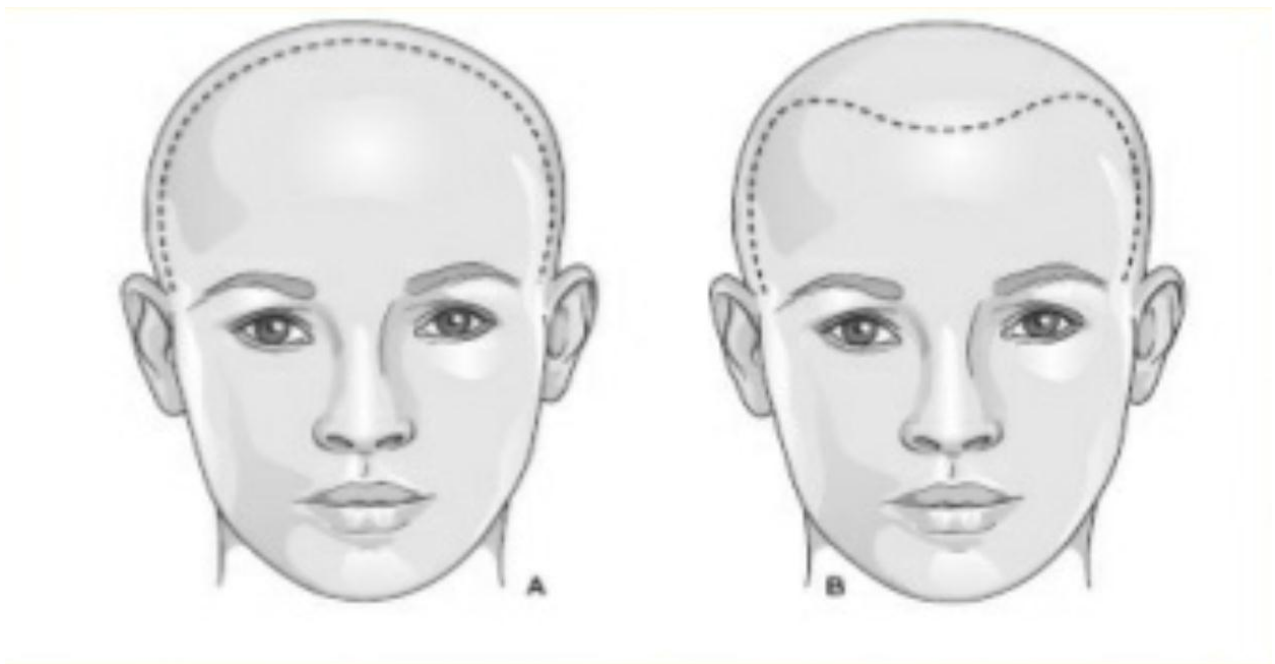


Figure 43: voie coronale intra capillaire.

Cette voie d'abord permet la dissection sous-périostée du cadre et des parois orbitaires, en dehors de la partie interne du plancher orbitaire, imposant alors l'association à une voie d'abord spécifique. Elle permet également l'abord des arcades zygomatiques et la libération des parties molles palpébrales par la désinsertion du canthus externe [81].

Selon Monteil et al [82], la voie coronale de Cairns–Unterberger permet l'abord du sinus frontal, des toits de l'orbite et de la région naso-éthmoïdale ; ils la préfèrent aux voies sourcilières même étendues à la région glabellaire.

Elle permet d'agir au niveau des structures osseuses en permettant un abord direct et large du foyer de fracture, la réduction et

l'ostéosynthèse, ainsi que la mise en place de greffes osseuses larges et multiples.

f. La voie vestibulaire de caldwell–luc :

Elle est utilisée de façon complémentaire en cas de fracture comminutive.

L'incision se fait dans le sillon gingivo–jugale supérieur au-dessus de la canine, sa longueur est de 4 à 5 cm ; la dissection à la rugine est effectuée prudemment en protégeant le nerf infra-orbitaire repéré par la voie d'abord principale [83].

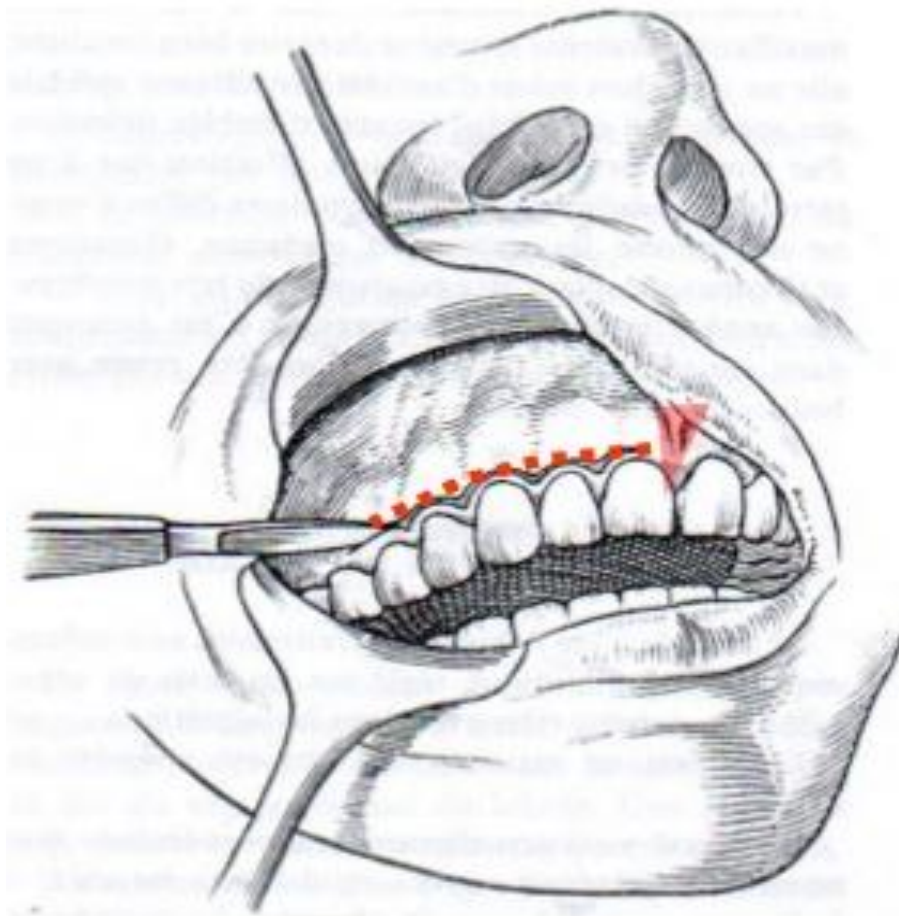


Figure 44: la voie vestibulaire de caldwell–luc.

g. La voie endoscopique trans-maxillaire :

La chirurgie endonasale sous guidage endoscopique est une technique opératoire codifiée qui a connu ces dernières années un tournant décisif, notamment avec la modernisation des appareillages et l'évolution de son champ d'extension [84,85, 86, 87, 148]. Sous visualisation endoscopique, l'intervention commence par une incision de la muqueuse de la paroi nasale latérale, en arrière de l'ostium du sinus maxillaire. Celui-ci est élargi de façon importante [88, 149, 150].

La principale complication rapportée est l'aggravation de la diplopie. La proximité des structures nobles de l'orbite rend cette technique assez complexe et la cantonne à n'être maniée que par des praticiens entraînés [89, 90].

La voie endoscopique, comparées à la voie transconjonctivale, en termes de récupération adéquate du volume orbital initial a été montré sur des cadavres dans des expériences [151, 152] et de nombreuses études cliniques, montrant l'efficacité de la voie endoscopique [91, 153-154].

Hinohira et al [91], après expérience chez 62 patients, insistent sur l'intérêt particulier de cette voie endonasale dans le traitement des fractures du plancher se basant sur le taux de disparition de diplopie en post opératoire (88.7 %) chez les patients qui ont été suivi plus de 6 mois après l'intervention.

3.2 Exploration de foyer de fracture :

Quelle que soit la voie d'abord utilisée, le périoste est incisé et relevé complètement. Au cours de cette manœuvre, on prendra soin de

ne pas léser les muscles oculomoteurs et le paquet vasculo-nerveux infra-orbitaire. On évitera de dépasser les 35 mm en arrière du rebord orbitaire au cours de la dissection sous périostée pour éviter de léser les structures de l'apex orbitaire [155].

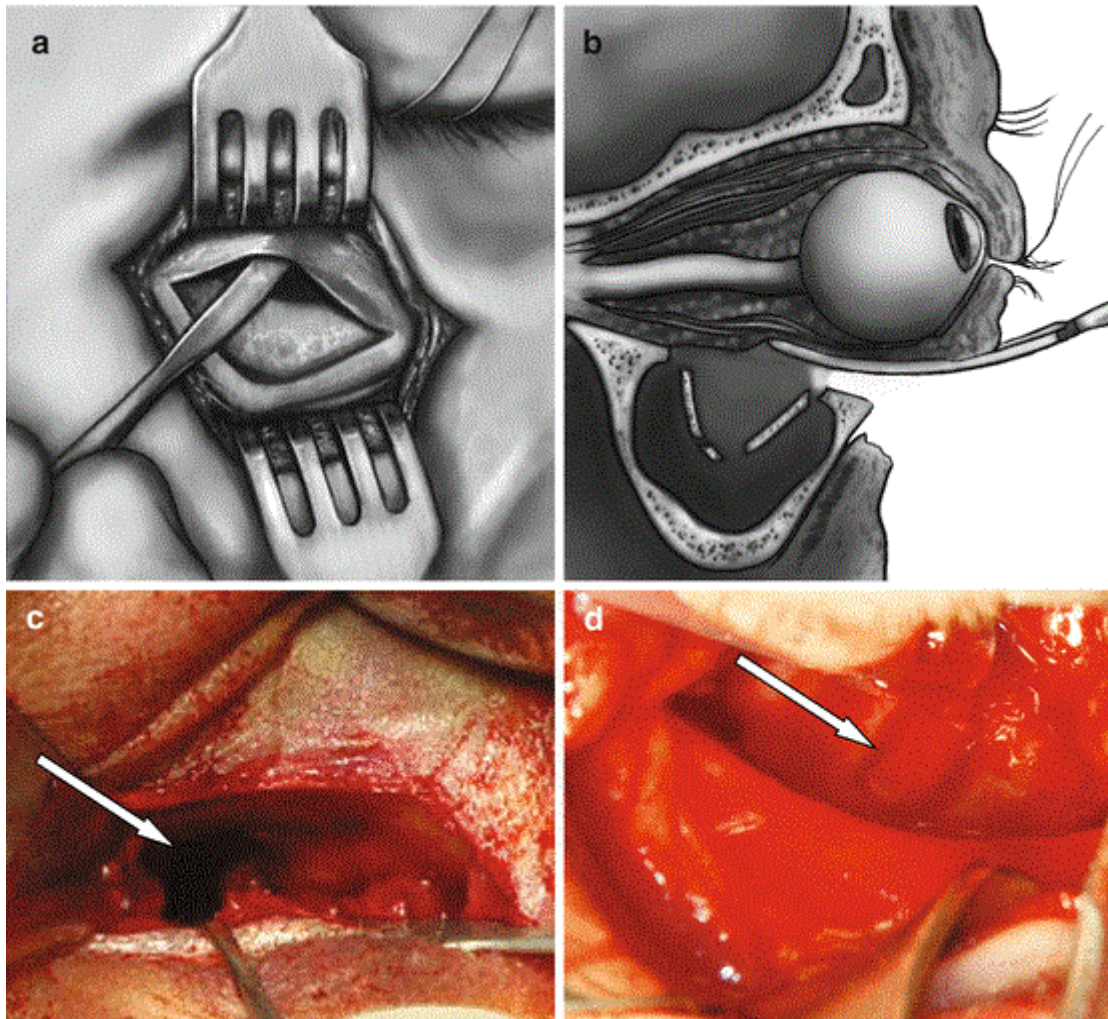


Figure 45 [145], mise en évidence de foyer fracturaire : (a-c) Séparation du périoste sur toute la profondeur de la fracture (indiquée par une flèche). (d) Le nerf infra-orbitaire (montré avec une flèche).

En cas de fracture ancienne, les éléments incarcérés sont pris par la fibrose et adhérent au périoste, avec parfois présence de brides à l'intérieure même de la graisse et des muscles intra-orbitaires [93, 35, 24, 65].

3.3 Réduction :

Elle commence par un dégagement des fragments osseux qui peuvent blesser le paquet vasculo-nerveux, ensuite on procède à la libération des éléments incarcérés qui doit être complète après avoir totalement circonscrit la fracture. En cas de résistance, il est préférable d'agrandir légèrement la fracture pour libérer facilement les tissus incarcérés [94].

Cette libération est simple en cas de fractures récentes, elle se fait à l'aide d'un décolleur mousse et d'une lame souple. Dans le cas contraire, les tissus sont saisis doucement, et extirpés avec précaution du site fracturaire à la pince d'Adson. Des petits ciseaux courbés peuvent être utilisés pour la dissection en dernier recours.

En cas de fractures négligées, le succès thérapeutique n'est pas toujours assuré car la réduction est souvent difficile [75, 95].

La réparation osseuse proprement dite doit être minutieuse et complète car tout déplacement osseux peut constituer une marque définitive de disgrâce esthétique surtout dans la région fronto-orbitaire [96,97].

Il est important de conserver et de remettre en bonne position tous les fragments osseux exploitables en cas de fracas multiples.

Dans tous les cas, un test de duction forcée permet de contrôler la libération des tissus orbitaires et la bonne mobilité du globe oculaire en fin de réduction

Après avoir réduit les fragments osseux déplacés, leur stabilisation est assurée par une ostéosynthèse inter fragmentaire.

Dans notre série, la réduction a été faite à l'aide Crochet de Ginestet (Figure 47).

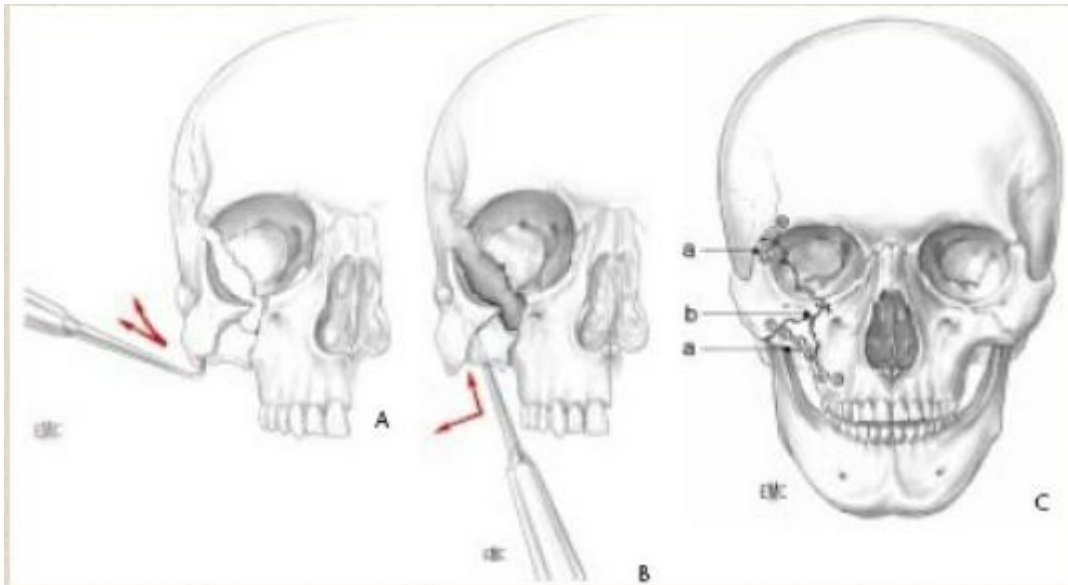


Figure 46 : réduction au crochet de Ginestet.

3.4 Contention des fractures [54] :

L'ostéosynthèse est nécessaire dans les fractures importantes ou déplacées. Les procédés peuvent se résumer en deux modalités [35, 24] :

- L'ostéosynthèse au fil d'acier ;
- l'ostéosynthèse par micro et mini plaque en titane.

Parfois, dans les fractures maxillo-malaires associées à une fracture du plancher, on pourra faire appel au tamponnement temporaire endo-sinusal par ballonnet de Franchebois. Il est destiné à remettre en place le corps du malaire qu'il repousse vers l'extérieur du sinus en prenant appui sur la paroi antérieure puis la paroi externe du sinus avant de continuer son expansion vers le haut et soulever le

plancher puis propulser le globe oculaire vers l'avant corrigeant ainsi l'énophtalmie [35, 98].

En cas de déficit osseux important, la stabilisation ne pourra s'envisager que par l'apport de matériaux biocompatibles ou de matériaux synthétiques.

Boulos et al [99] ont conclu, après étude menée sur 158 patients ayant subi une fracture de l'orbite que le fait de retarder l'intervention chirurgicale n'a pas semblé avoir d'influence sur les complications. La diminution de la manipulation des yeux au cours des interventions prolongées peut réduire les changements de vision. La seule variable vraiment modifiable s'est avéré le matériau utilisé pour les réparations des parois de l'orbite. La prothèse en matériau alloplastique est préférable aux autres mais dans les cas de fracture de grande taille ou de fracture comminutive, la greffe osseuse est le premier choix.

Dans notre étude, l'intervention chirurgicale a consisté en une exploration simple avec libération des tissus orbitaire herniés dans le sinus. L'ostéosynthèse a été réalisée par des plaques résorbables de Vicryl et non résorbables par plaque de Prolène (chez 23 patients).

3.5 Reconstruction du déficit osseux :

3.5.1. Les biomatériaux:

a. Le greffon osseux :

i. Les autogreffes osseuses :

Elles sont prélevées sur le patient lui-même et constituent la méthode de sécurité pour plusieurs auteurs [35, 100](figure 48), grâce à leur capacité d'ostéo-induction et d'ostéo conduction démontrée par Urist et al [99] en 1952 dans leurs expériences d'implantation de greffons osseux. Elles constituent un matériel de choix pour la reconstruction orbitaire [101,156, 157, 158]. Les deux actes chirurgicaux, à savoir le prélèvement et la pose du greffon, doivent être réalisés en un temps unique, lors de la même séance chirurgicale. [100, 92, 102, 103].

Krastinova et al [75] insistent dans leur série d'étude sur l'utilisation de matériels non synthétiques type greffon osseux pariétal, volet crânien dédoublé et cartilage conqual.

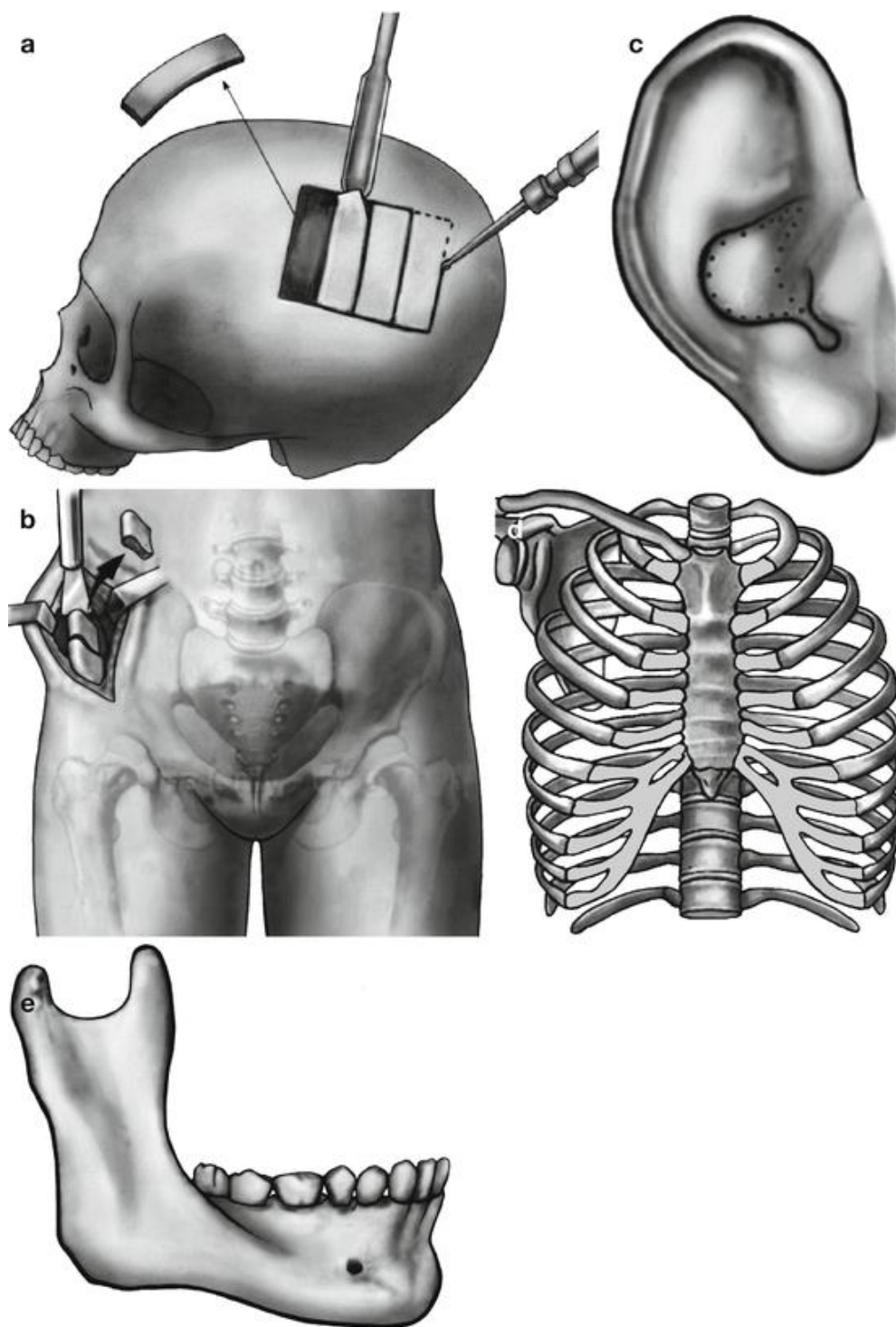


Figure 47: Autogreffes utilisées pour la reconstruction du déficit osseux des parois orbitales: (a) Os pariétal. b) la crête iliaque. c) cartilage conchal. (d) Partie osseuse d'une. e) Mandibule.

- ***Le greffon pariétal***

Les techniques opératoires consistent en un prélèvement d'os cortico-spongieux au niveau pariétal. Cet os est constitué d'une corticale externe relativement épaisse (2 mm) située au contact du cuir chevelu et d'une corticale interne située au contact des méninges. Entre ces deux couches se trouve un os plus fragile : le diploé. [101, 104, 160, 161].

En effet, le prélèvement pariétal fournit un important volume d'os cortico-spongieux avec une bonne résistance à la résorption, il s'agit d'un os de la même nature que celui de la zone à greffer. La mise en œuvre est relativement facile et les suites opératoires sont très peu douloureuses, ce qui diminue la durée de l'hospitalisation. La cicatrice est peu visible [106, 105, 106, 162, 163].

- ***Le greffon iliaque***

La greffe d'os iliaque va intéresser les reconstructions de grandes étendues, nécessitant une quantité d'os relativement volumineuse [107, 164, 165]. L'os spongieux (disponible en grande quantité) permet, quant à lui, de combler les déficits et d'éviter tout espace mort qui serait source de complication [108].

La technique opératoire sera propre à chaque praticien. L'abord chirurgical pourra se situer soit au niveau de la crête iliaque postérieure, soit plus habituellement, au niveau de la crête antérieure. Un greffon de grande étendue est alors prélevé avec une forte quantité d'os spongieux (figure 49, 50, 51).

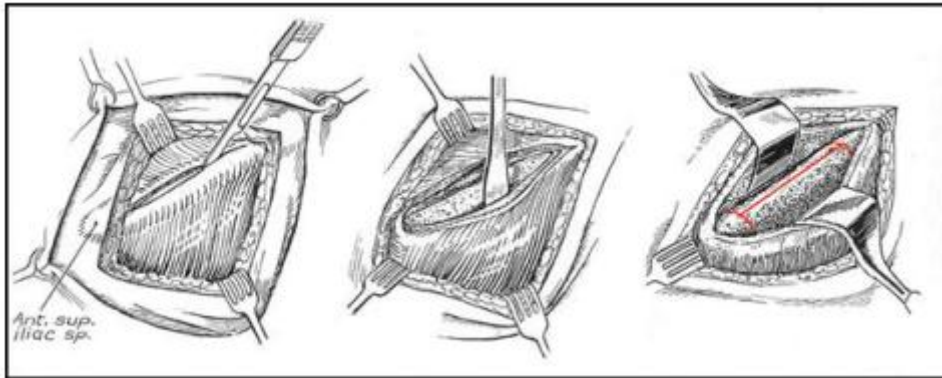


Figure 48: Prélèvement iliaque. Incision périostée et ostéotomie [106]

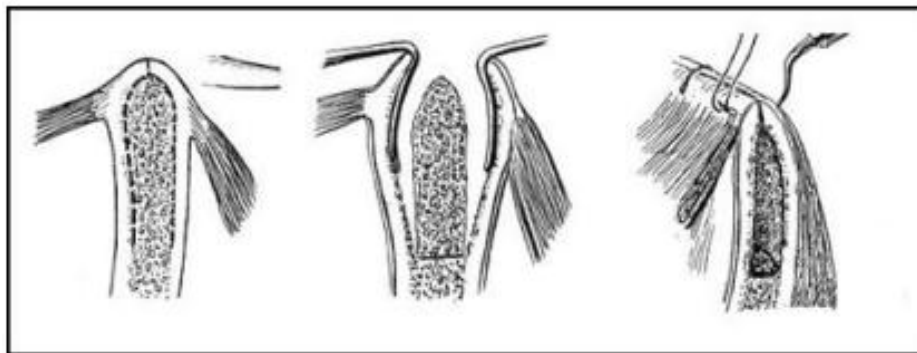


Figure 49: Prélèvement de la spongieuse iliaque [106].

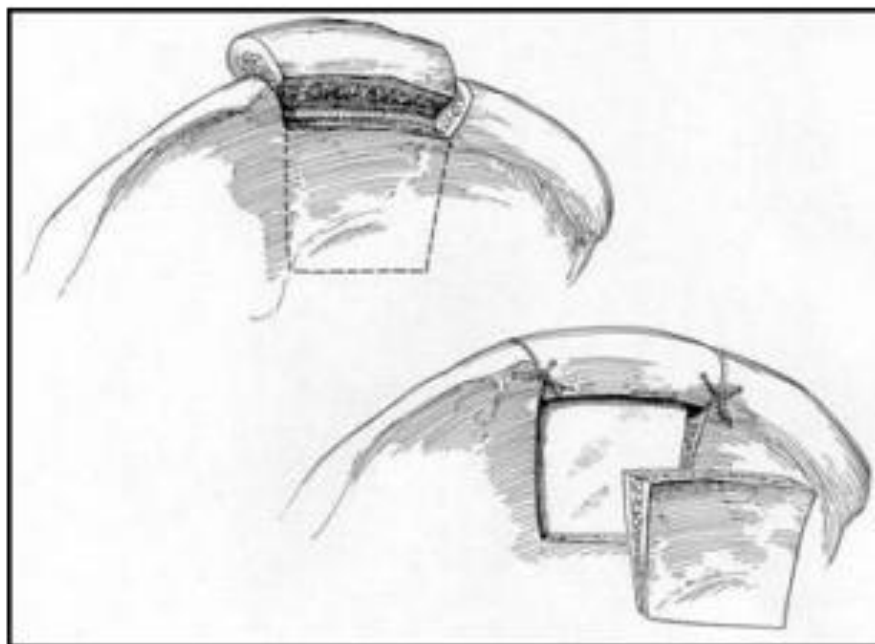


Figure 50: Prélèvement cortico spongieux bi cortical [106].

Si le prélèvement iliaque a été très utilisé il y a quelques années, la tendance actuelle de nombreux chirurgiens est de délaisser ce site au profit du pariétal [110]. Deux raisons sont avancées :

- La forte résorption des greffons dans les mois qui suivent la greffe qui peut atteindre 40 à 60% ;
- Les suites opératoires sont plus simples en plus du côté pratique du prélèvement qui se fait sur des sites voisins.

Risto et al [95] ont prouvé dans une étude rétrospective que la greffe iliaque autogène était le matériel de choix pour la reconstruction des différentes parois de l'orbite en cas de traumatismes.

Dans notre étude, on a utilisé le greffon osseux iliaque dans 1 cas, technique simple rapide et séquelles cicatricielles admissibles.

▪ ***Les autres sites donneurs de greffons osseux :***

Il est possible de prélever des greffons sur d'autre site comme : la cote qui a une structure bi corticale encadrant un espace médullaire relativement pauvre en os spongieux avec une densité moindre que celle de la crête iliaque, ce qui la rend particulièrement modelable mais de fixation difficile ; et la quasi-totalité des os long, mais le bon sens impose, bien entendu, de limiter au maximum les quantités lorsqu'il s'agit d'os porteur. Dans la majorité des cas il ne pourra s'agir que du prélèvement d'os spongieux réalisé à la curette [111, 112, 113, 114].

Kosaka et al [115] rapportent dans une étude récente menée chez 75 patients, les avantages de l'utilisation de greffons osseux prélevés au niveau du cortex externe de la mandibule pour la reconstruction des parois orbitaires par rapport aux autres sites donneurs.

ii. Les allogreffes osseuses :

Les chirurgiens du XIX^{ème} siècle ignoraient les réactions immunologiques et ne faisaient pas de différence entre autogreffes, allogreffes et même xélogreffes. Les greffons d'os de veau étaient les plus utilisés [116, 114].

Beziat et al [117], rapportent dans une série d'étude, les résultats de l'utilisation de greffons de voûte crânienne récupérés lors du traitement des craniosténoses et stérilisés par les rayons gamma pour reconstruire les parois orbitaires. Ils exposent les modalités pratiques de cette technique sur 26 cas n'ayant donné lieu à aucun incident ou complication.

Cependant, l'utilisation d'allogreffe se heurte à deux difficultés : leur pouvoir antigénique et le risque de transmission d'agent infectieux ce qui les tendent de plus en plus à être écartées. Il en va de même pour les hétérogreffes du fait de la fréquence des rejets immunologiques [118].

Le greffon osseux autologue s'impose alors comme matériau de choix et de sécurité à la disposition du chirurgien pour résoudre les pertes de substances osseuses [95, 119].

b. Le greffon cartilagineux :

Ce sont Wersenbauch et Bell [120] qui ont utilisé le greffon cartilagineux autologue pour la réparation des fractures de l'orbite en 1973.

A l'heure actuelle, la réparation des déficits osseux fait le plus souvent appel aux greffons cartilagineux septaux [121].

L'avantage du cartilage septal et celui d'un site de prélèvement totalement camouflé, dans le même champ opératoire que le site d'implantation, la prise de greffe est aisée et rapide, sans risque de complication, la nécessité d'un méchage des fosses nasales constitue le seul inconvénient [122].

Sparfel et al [121] ont prouvé dans leur étude que le cartilage septal constitue une bonne alternative grâce à sa bonne tolérance, son faible coût et les bons résultats fonctionnels et esthétiques qu'il donne.

3.5.2. Les implants ostéoconducteurs synthétique non-résorbables :

Les céramiques sont des matériaux fabriqués à partir de la compaction d'une poudre sous un effet de pression associé à un processus thermique (frittage). Les céramiques sont des matériaux minéraux non organiques [120, 119].

On distingue principalement les phosphates tricalciques (TCP), l'hydroxyapatite (HA) et les céramiques biphasées (BCP).

3.5.3. Les implants métalliques :

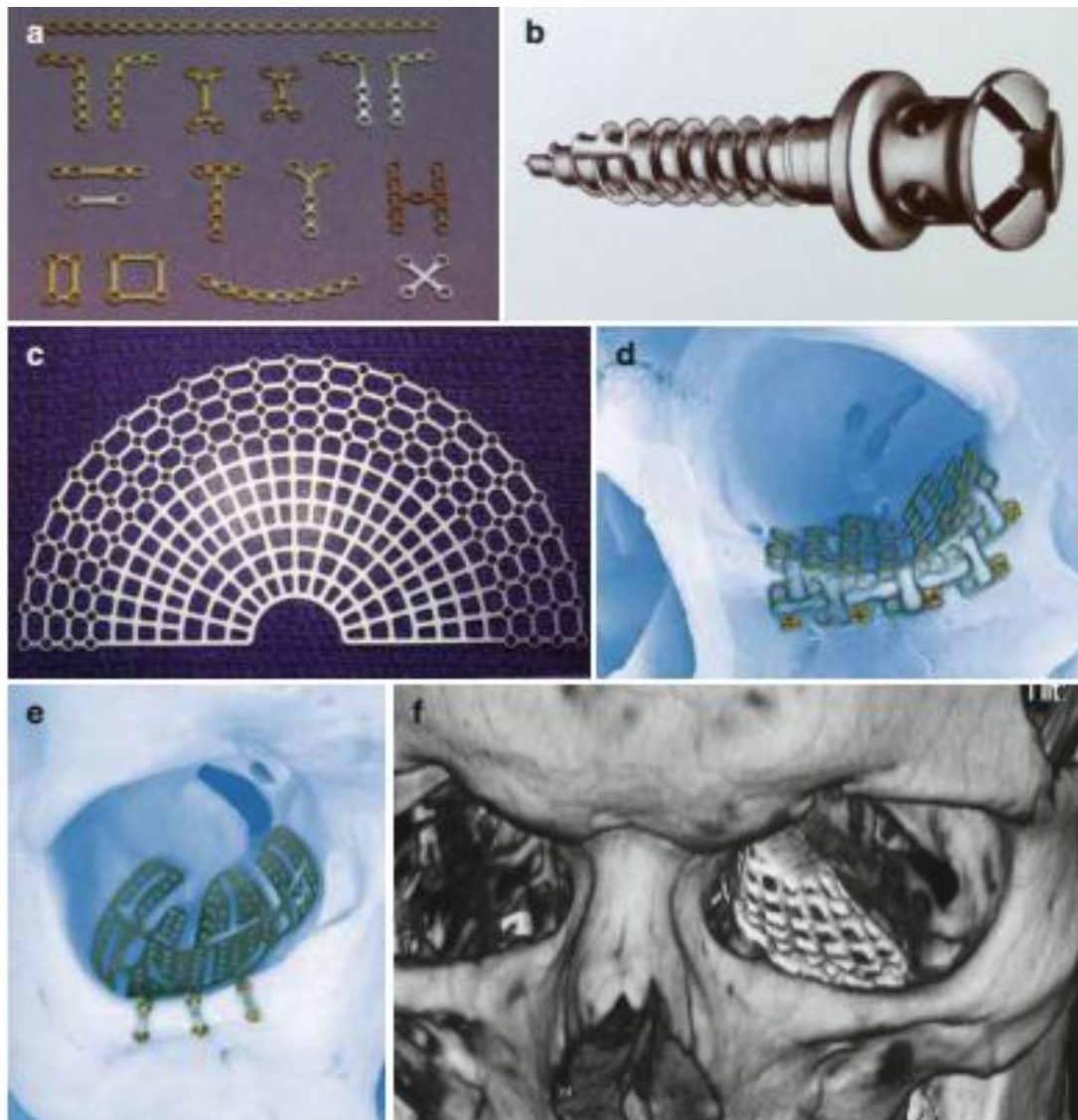


Figure 51 : Différentes formes des implants métalliques [145].

Ils ont en particulier bénéficié grandement des dernières avancées de la recherche tant quant à leur adaptabilité que surtout à leur tolérance à long terme, réduisant voir annulant les risques de complication à type d'extrusion ou d'infection [123].

Les implants métalliques offrent un support rigide, fin et malléable [35]. Ils se présentent sous forme de mini plaques et de microplaques ou de grille de **titanium**[123, 124, 125,166] (figure 52), de **vitalium** ou de **treillis** [65]. Les grilles peuvent être découpées et

courbées pour s'ajuster aux confinements de l'orbite [125, 126], la fixation de l'implant est parfois nécessaire, réalisée soit par suture périoste soit par fils d'acier ou mini plaques.

Gear et al [124] ont utilisé avec succès la grille de titane chez 55 patients qui présentaient un large déficit osseux. Avec comme seule complication majeure, un abcès périorbitaire post opératoire chez un patient présentant une fracture du plancher et de la paroi interne de l'orbite associée à une fracture du massif facial type Lefort I.

3.5.4. Les implants résorbables :

Ils servent de tuteur à une cal ostéo-fibreux. Après une période initiale de support de la fracture l'implant se résorbe au fur et à mesure de la néo genèse osseuse [129, 5].

La plaque de polydioxanone (PDS) a récemment été largement utilisée dans les pratique clinique [166, 167].elle existe en deux épaisseur différentes (0.25 mm ou 0.5 mm) est facile à découper et relativement peu coûteuse, sa tolérance est excellente, toutefois, sa vitesse de résorption (2 à 3 mois) ainsi que la souplesse du matériau limite son utilisation à la correction des pertes de substance osseuse peu étendues jusqu'à une taille de 20mm [3, 128, 130, 168].

Les tentatives d'utiliser des plaques PDS de 0,25 et 0,5 mm d'épaisseur pour reconstruire les fractures plus importantes ont échoué parce que la résorption de plaque PDS intense a commencé après 2-3 mois et l'implant a perdu sa résistance mécanique. Les tissus conjonctifs et osseux nouvellement formés qui ont remplacé la plaque résorbé [168] ne remplissent pas sa fonction mécanique et se

renfoncent dans le sinus maxillaire et provoquer enophtalmie tardive [169]. Par conséquent, si ces agents étaient utilisés pour réparer un grande fracture, il faut corriger de manière excessive et cela conduira à une diplopie inévitable a la période postopératoire précoce [168]. D'autres complications lié à l' utilisation des plaque PDS sont le développement de diplopie et exophtalmie qui semblent être causée par une réponse inflammatoire du tissu au corps étranger [172], déplacement de la plaque [170] et cicatrisation sévère dans la zone d'implantation. L'IRM peut souvent montrer la formation de cavités contenant du liquide et du gaz [171].

L'implant de corail : (figure 53) existe lui aussi en diverses épaisseurs (1, 2, 3 mm), ce qui permet à l'opérateur d'adapter au mieux le greffon à l'importance de la perte de substance; les avantages du greffon corallien, étudiés lors de l'étude multicentrique de Mercier et al [3], sont sa facilité d'utilisation, sa radio-visibilité, son ostéo-intégration progressive mais lente et son excellente tolérance; à l'inverse, on note une fragilité certaine lors des manipulations et un coût relativement élevé.

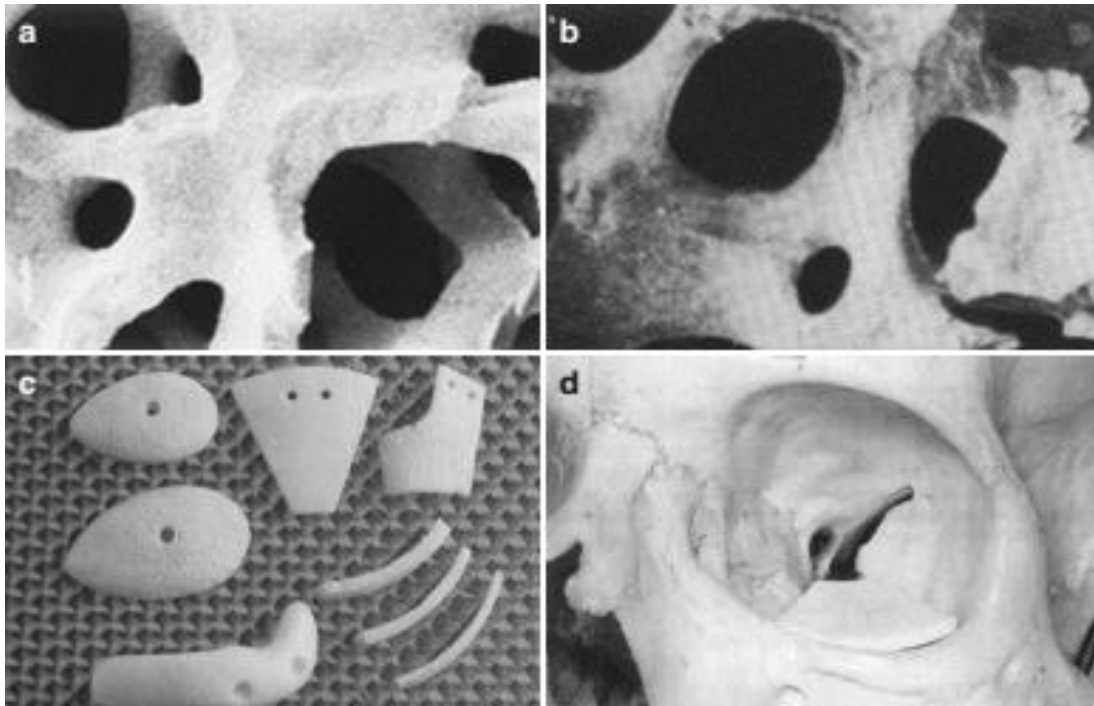


Figure 52 : L'implant de corail [145].

Le treillis de Vicryl : utilisé pour la correction des petites pertes de substance dans les premières années, est actuellement peu employé en raison des réactions inflammatoires engendrées [129, 173, 174].

Ethisorb est une matrice semi flexible composée de PDS (polydioxanone) et de Vicryl qui engendre moins de réaction inflammatoire et un taux de diplopie et d'énophtalmie beaucoup plus faible [172, 175]. que celles dues au PDS [129].

Jank et al [129], ont montré récemment, dans leur étude effectuée sur 435 patients, qu'il n'existe aucune différence entre l'utilisation de PDS, Ethisorb et les dura patch lyophilisées à long terme, le choix entre les trois reste au chirurgien.

Dietz et al [131], ont effectué une étude comparative entre l'utilisation de la grille de Titane et le PDS pour la reconstruction des fractures de l'orbite. Ils ont trouvé qu'en cas de fractures de deux ou

plusieurs parois de l'orbite, la grille de Titane était largement performante que la PDS.

3.5.5. les implants inertes :

Le silastic : ce matériel est abandonné par de nombreux auteurs [121], en raison du risque de réaction à corps étranger, parfois 20 ans après leur implantation.

Le poly-éthylène poreux(PE) (Figure 54) : c'est un matériel souple, facilement malléable et de grande stabilité. La taille des pores varie entre 100 et 200 μm .

Ellis et al [132], ont insisté sur le fait que le poly-éthylène poreux ne cause pas de résorption osseuse contrairement aux autres implants inertes non résorbables. Quant à Yee J et al [133] ils insistent sur le fait que ce matériel doit être réservé à la situation où la perte osseuse est très large.

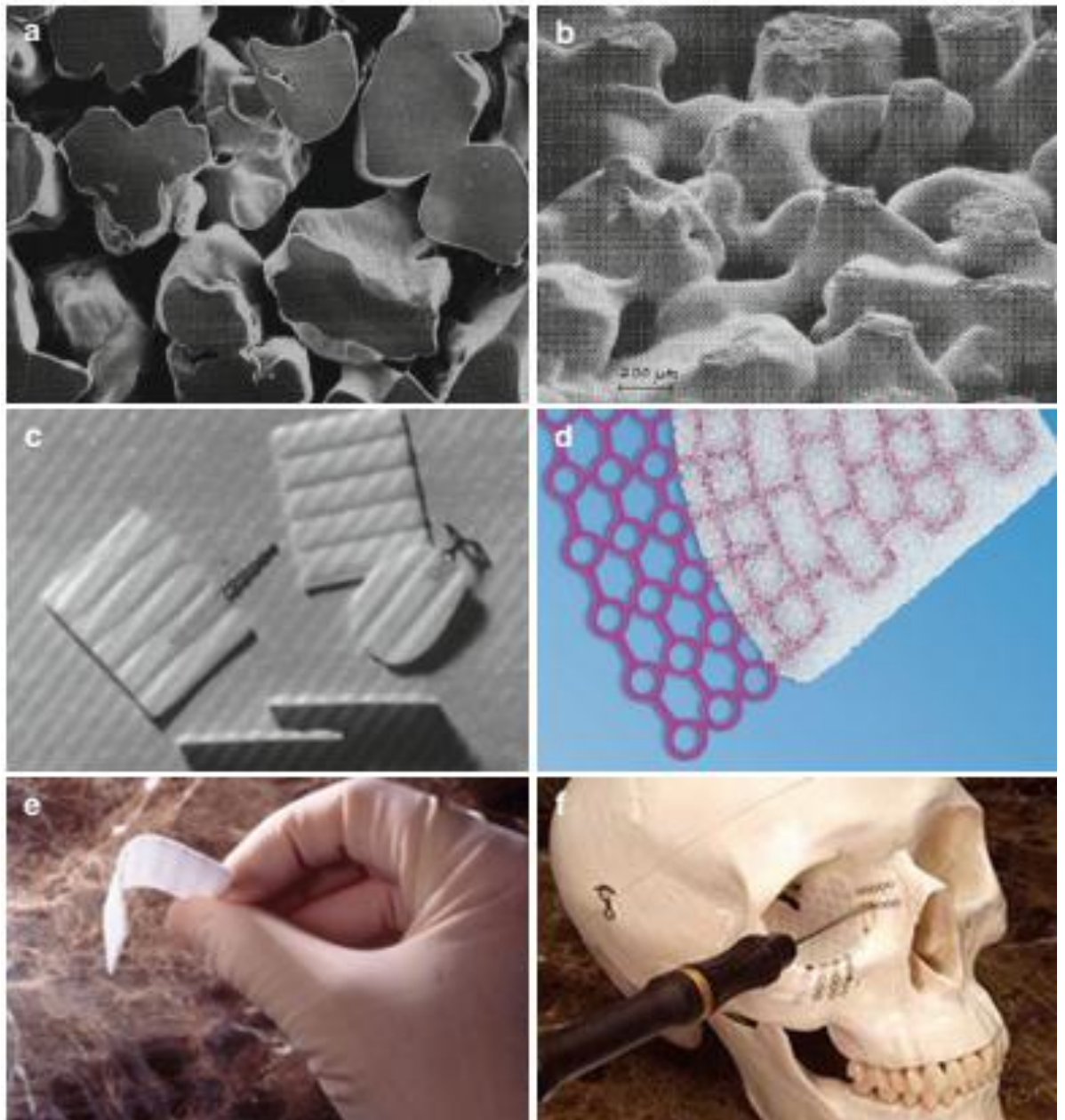


Figure 53 [145] Implants en polyéthylène poreux Medpor : a) L'espace des pores, qui est un système de pores non ordonnés d'un diamètre de 150 à 500 µm occupant environ 50% du volume de l'implant. (B) surface rugueuse de PE poreux. (c) Implants de tunnel pour la fermeture des défaut importants du plancher orbital. (d - f) Polyéthylène plaques renforcées avec une maille en titane.

Les implants en silicone : sont encore assez utilisés [179, 180,].
Les inconvénients de l'utilisation de silicone, qui a une structure solide non poreuse , inclure le risque de migration de l'implant sous la peau

de la paupière inférieure, dans la cavité nasale ou dans le sinus maxillaire [181 , 182].

Une autre complication grave de l'utilisation la silicone est le développement d'une inflammation perifocale chronique entravant l'ostéogénèse dans la zone de defect osseux [173,183] et la formation d'une pseudo-capsule garnie de épithélium squameux stratifié de la conjonctive autour du silicium. L'encapsulation de l'implant peut entraîner la formation d'une fistule cutanée ou sino-orbitale persistante diplopie, dystopie verticale et axiale ou cellulite [184]. En restant dans l'orbite pendant longtemps, la silicone provoque une résorption du tissu osseux qui peut entraîner une atteinte des sinus maxillaires dans le processus pathologique chez 70% des patients. Un suivi à vingt ans des cohortes de grands patients a montré que les implants en silicone ont dû être éliminés en raison de complications dans 13-14% des cas [185]. Explantation a été réalisée en moyenne 4,3 ans après la chirurgie, bien que des complications émergentes 10, 15 et même 25 ans après l'ostéoplastie [181, 186, 187]. En raison de taux élevé de complications tardives, de nombreux auteurs préfèrent utiliser le cartilage de la tête par voie autologue plutôt que la silicone pour fermer les petites fractures jusqu'à 1,5 cm² et utiliser des greffes osseuses autologues pour remplacer les défauts plus importants.

Le Téflon: comme la silicone, il présente des risques de migration et d'extrusion. Il est disponible en trois tailles : Small, medium, large. Les résultats à long terme des différentes études,

montrent peu de complications lors de l'utilisation d'implants en Téflon [65, 162, 177,178]. Hardin [176] a effectué 500 interventions chirurgicales en utilisant cette technique.

Le Cranioplast: sous forme d'une pâte, il se prépare instantanément au bloc par l'association de monomère liquide et de poudre. Il permet de reconstruire les parois de l'orbite les rebords orbitaires ainsi que la correction de l'énophtalmie [35].

Le HTR: c'est une association à base de polymères non résorbables, le polymetacrylate de méthyle (PMMA) et l'hydroxyéthylmétacrylate (HEMA) associé à l'hydroxyde de calcium. Il se présente sous la forme d'une coque sphérique formée d'HEMA poreux enduit de PMMA et de Ca (OH).Il est rendu radio-opaque par le sulfate de baryum [134].

La sophistication croissante des techniques de reconstruction impose à chaque intervention du chirurgien plasticien de tendre vers l'excellence, ce qui le met en situation de perplexité concernant quel matériel choisir. En général, la nature de ce matériel et son épaisseur sont choisis essentiellement en fonction des constatations per-opératoires, mais également aussi de l'habitude qu'a le chirurgien de tel ou tel matériel.

Il est admis aujourd'hui que le traitement des fractures de l'orbite repose sur le principe de l'interposition de matériel entre les tissus orbitaires réintégrés dans la cavité osseuse et les sinus, De nombreuses solutions ont été proposées au cours du temps,

autogreffes, allogreffes, hétérogreffes ou biomatériaux. Ces derniers ont en particulier bénéficié grandement des dernières avancées de la recherche, tant quant à leur adaptabilité que surtout à leur tolérance à long terme, réduisant voir annulant les risques de complications à type d'extrusion ou d'infection [135]. Parallèlement, la connaissance réelle des complications à long terme de certains d'entre eux permet par exemple de rejeter les implants de silicone et de silastic, les publications faisant état de ré intervention pour infection ou extrusion d'implants étant de plus en plus nombreuses [3].

En définitive, il semble que le choix peut se faire actuellement entre biomatériaux résorbables et autogreffes osseuses [136].

3.6 Indications thérapeutiques selon les formes étiologiques :

L'indication thérapeutique est guidée par un examen clinique complet comprenant un examen ophtalmologique méthodique et complet, un bilan radiologique qui comporte des examens radiologiques standards et une tomодensitométrie en coupes axiales et coronales [13, 56].

3.6.1. Fracture isolée du plancher de l'orbite :

Selon Benillouche et al [13] et Kwitko et al [57], L'indication opératoire d'une fracture isolée du plancher repose sur la présence d'au moins un des critères suivants [13, 57] :

- Persistance d'une diplopie significative d'origine mécanique avec test de duction forcée positif dans le regard primaire ou en position de lecture, passé un délai de quinze jours. Elle demeure la principale indication thérapeutique;

- Présence d'une énoptalmie supérieure à 2 mm responsable de séquelles esthétiques majeures, plus particulièrement en cas de dystopie oculaire associée;
- Volumineux défauts osseux (supérieur à 50% de la surface du plancher) ou gros délabrement inférieur du plancher dans la cavité sinusienne à l'origine d'une expansion du volume orbitaire (supérieure à 25%) responsable d'une énoptalmie secondaire;
- Ptôse du globe oculaire;

L'hypoesthésie du nerf infra-orbitaire est source de controverse.

Elle n'est pas une indication opératoire formelle. Elle est en général due à une compression ou un œdème, et régresse le plus souvent spontanément en trois à six mois.

3.6.2. fractures des autres parois de l'orbite ou du massif facial et déplacement du plancher :

a. Fracture disjonction maxillo-malaire :

Les fractures non déplacées seront respectées, en cas de déplacement par enfoncement, la simple réduction percutanée par crochet de Ginestet piqué à travers la peau, sous le corps du malaire ou mieux par levier de Kilner (manoeuvre de Gillies) peuvent suffire. La contention des fragments osseux étant réalisée par engrènement [24].

Selon Takashima et al [169], les déplacements du malaire ont plusieurs conséquences: esthétiques avec aplatissement de la pommette ; visuelles à type de diplopie ; fonctionnelles masticatoires par limitation de l'ouverture buccale due à une butée du coroné et du muscle temporal contre le malaire et neurologiques par atteinte du nerf infra-orbitaire.

b. Fracture de la paroi interne :

Les fractures simples du mur interne sans incarceration imposeront seulement une surveillance. Selon Palton et al [58], un traitement chirurgical rapide dans les mêmes délais que la fracture du plancher est justifié devant :

- Une diplopie horizontale non résolutive au bout de deux semaines évoquant une incarceration musculaire;
- Une mobilité oculaire douloureuse avec rétraction du globe;
- Un emphysème orbitaire ou une hémorragie rétrobulbaire sévère;
- Une fracture du canal optique associée risquant de léser le nerf optique;
- Une énoptalmie inesthétique.

c. Fracture orbito-crâniennes :

Dans l'ensemble, elles intéressent la région frontale, le rebord supra orbitaire, le plafond orbitaire, le sinus frontal, l'étage antérieur de la base du crâne, la paroi externe de l'orbite avec souvent une composante zygomatique et une atteinte de la paroi interne répondant alors aux fractures du complexe naso-ethmoïdo-maxillo-frontal orbitaire. On individualise ainsi : les fractures du tiers médian; les fractures du tiers latéral et les fractures localisées du plafond orbitaire [59].

d. Fractures du tiers médian :

Souvent bilatérales, elles sont parmi les plus complexes, fréquemment sous estimées et insuffisamment traitées. Elles intéressent l'orbite dans sa portion supéro-interne avec atteinte du

squelette fronto-ethmoïdal, nasal, lacrymal, avec parfois extension au plancher orbitaire et au canal optique. Il existe, par ailleurs, un déplacement fréquent du tendon canthal interne latéralement et vers le bas avec lésions des voies lacrymales excrétrices en rapport avec une section-lacération entre le canal d'union et le sac lacrymal. La réparation de ces lésions doit souvent faire appel à une canthopexie interne transnasale [59]. Ainsi, toutes les fractures déplacées vont bénéficier d'un traitement chirurgical.

VI. Les complications opératoires :

1. Complications peropératoires :

On peut avoir comme complications per opératoires :

- des hémorragies et des hématomes secondaires , qui sont la cause de compression du globe oculaire et du nerf optique [137] ;
- une atteinte des voies lacrymales et du nerf optique ;
- Déchirure périostée avec risque d'adhérences au sein des parties molles.

Dans notre étude, on n'a pas eu des complications peropératoires vu que tous les patients ont été opérés sous anesthésie générale et avec une hypotension contrôlée.

2. Complications post opératoires :

Les complications post opératoires les plus fréquentes sont infectieuses intra-orbitaires, palpébrale ou sinusiennes ainsi qu'on peut avoir une perte de vision suite à une manipulation du globe

oculaire ou hématome compressif. Œdème palpébral inférieur qu'il faut prévenir en évitant de prolonger l'incision trop en dehors de façon à ne pas interrompre les efférences lymphatiques. L'œdème des tissus intra-orbitaire pouvant entraîner une exophtalmie et un blocage complet du globe.

Des complications liées à l'ostéosynthèse ont été rapportées mais reste limitée : l'infection, la migration de l'implant ou son extrusion, l'incarcération musculaire, la fistule orbitaire sinusienne, la sinusite chronique, l'exophtalmie et la baisse de l'acuité visuelle par atteinte du nerf optique [6].

VII. La surveillance post-opératoire :

La surveillance post opératoire doit être étroite et rigoureuse à la recherche des complications infectieuses et de dépister leurs signes ainsi que de chercher des hématomes intra-orbitaires qui nécessitent une intervention en urgence.

Les suites postopératoires étaient simples chez 28 de nos patients. Une seule patiente a fait une complication infectieuse type sinusite qui a été gérée par antibiothérapie.

VIII. Les séquelles des fractures du plancher de l'orbite :

1. Esthétiques :

Les séquelles esthétiques les plus fréquentes sont à type de Cicatrice disgracieuse, effacement palpébral inférieur.

2. Fonctionnelles :

Différents facteurs peuvent à leur origine [24] :

- mauvaise appréciation clinique du traumatisme initial ;
- L'importance de l'atteinte traumatique ;
- d'une correction chirurgicale incomplète ;
- retard de prise en charge thérapeutique ;
- lésions associées musculaires (contusion, fibrose) ou nerveuse (paralysie contusion) ;
- Importance des lésions osseuses en particulier dans les fractures complexes du massif facial.

Un traitement imparfait ou inexistant est donc susceptible d'engendrer :

- une diplopie résiduelle ;
- une enophtalmie inesthétique ;
- un trouble de la statique oculaire ;
- une atteinte du nerf sous-orbitaire avec possibilité de troubles neuro-dystrophique à long terme.

Le traitement de ces différentes séquelles est très délicat et le résultat est incertain, ce qui souligne l'importance d'une prise en charge précoce, d'un bilan pré-thérapeutique précis, et d'une exploration chirurgicale précoce et minutieuse.

2.1 Désordres oculomoteurs :

C'est la principale complication qu'il faut craindre. L'incidence d'une diplopie persistante, résiduelle ou induite par le traitement au décours d'une fracture de l'orbite varie entre 2 et 50% [24].

La confrontation de l'examen clinique, de l'imagerie médicale, du test de Lancaster et d'un test de duction forcée permet de préciser le mécanisme du trouble oculomoteur [24]:

- Désincarcération insuffisante ou ré enclavement de la péri orbite;

- Atteinte neurogène ou directe musculaire qui peut se résoudre ou se stabiliser au bout de 6 mois;
- Fibrose de la péri orbite et du matériel d'interposition.

La diplopie peut être transitoire ou persistante. Elle dépend du mécanisme et des circonstances du traitement chirurgical. Soit l'acte opératoire a été bien fait, la diplopie est souvent transitoire et secondaire à une parésie musculaire en regard d'un implant placé près de l'apex orbitaire et gênant la contraction musculaire. Si celle-ci persiste au-delà de 3 mois, on peut proposer une révision du plancher orbitaire avec ablation de l'implant.

Par contre si la fracture n'a pas été bien traitée et la diplopie persiste, une intervention chirurgicale s'impose, et surtout en association avec d'autres signes que les troubles oculomoteurs ; si la diplopie persiste seule et le test de duction forcé est normale, seuls les muscles oculomoteurs seront touchés. Si la duction forcée est anormale et que les images radiologiques montrent une incarceration, une exploration orbitaire est indispensable [70].

Dans notre série la diplopie post opératoire a persisté chez (4 patients sur 13 qui ont présenté une diplopie en pré opératoire), aucun patient n'a rapporté l'aggravation de sa diplopie après le traitement.

2.2 Enophtalmie post-traumatique

Elle est due à une transformation des rapports contenant-contenu, [138]. Elle correspond au recul de globe à l'intérieur de l'orbite, associée à un creux sus tarsale pouvant être à l'origine d'un ptosis. Elle pose un problème cosmétique au-delà de 2 mm.

Souvent masquée initialement par l'œdème ou l'hématome orbitaire elle peut rester isolée ou s'associe à des désordres oculomoteurs, a un prolapsus inférieur du globe oculaire pouvant être à l'origine d'une dysfonction visuelle , a une dépression du creux sus-tarsale et parfois à un ptosis. Elle sera répertoriée par des photographies .Elle peut être due à plusieurs mécanismes :

- Transformation sphérique de l'orbite;
- Discordance de volume entre le contenant osseux normal ou agrandi, et le contenu orbitaire incarcéré dans le foyer de fracture;
- Atrophie de la graisse orbitaire;
- Rupture du ligament de Lockwoods assurant le support du globe;
- Rétraction cicatricielle rétrobulbaire de la péri orbite et des muscles oculomoteurs attirant le globe en arrière et en bas ;
- Phtysie du globe oculaire.

Ye J et al [131] prouvent dans leur série d'étude l'intérêt de la mesure du volume orbitaire par coupe tomодensitométrique dans la prévention de l'énophtalmie post opératoire.

Sa prise en charge thérapeutique aidée d'une reconstitution tridimensionnelle sera la plus précoce possible pour garantir le meilleur résultat anatomique et fonctionnel. Un test de duction forcée par préhension des muscles droit horizontaux permet l'évaluation du déplacement antérieur du globe guidant le choix du traitement suivant l'importance de l'enophtalmie , l'abord chirurgical se fera soit par une incision palpébrale inférieure, soit par une voie coronale, soit les deux combinées. Le traitement obéit à plusieurs grands principes [24]:

- Restauration du contenant osseux orbitaire par ostéotomie et greffes osseuses;

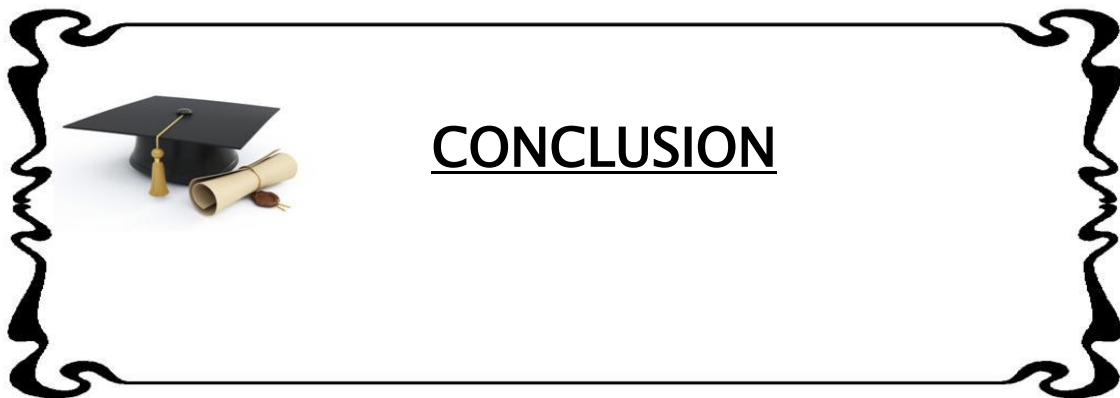
- Désenclavement du contenu orbitaire;
- Augmentation du volume du contenu par interposition sous-périostée d'implants ou greffe graisseuse ;
- Correction de l'œil atrophique par énucléation ou éviscération et prothèse oculaire;
- Allongement des muscles oculomoteurs rétractés;
- Comblement du creux sus-tarsale par apposition sous-orbitaire pré conjonctivale de cellules graisseuses.

Dans notre série, l'enophtalmie a persisté chez un seul patient sur 5 qui ont présenté une enophtalmie à l'admission. Il n'y a pas eu de patients ayant une énophtalmie postopératoire sans énophtalmie préopératoire probablement masquée au départ par l'œdème.

2.3 Les troubles sensitifs :

Ils sont dûs à une compression du nerf dans son trajet dans le canal infra-orbitaire, ou à l'émergence du nerf au niveau du trou sous-orbitaire par esquilles osseuses, ostéotomie, ou encore compression par un implant ou par contusion. Le traitement chirurgical consiste à lever la compression en urgence. En cas d'échec, une neurotomie du nerf maxillaire supérieur peut être discutée [35, 24].

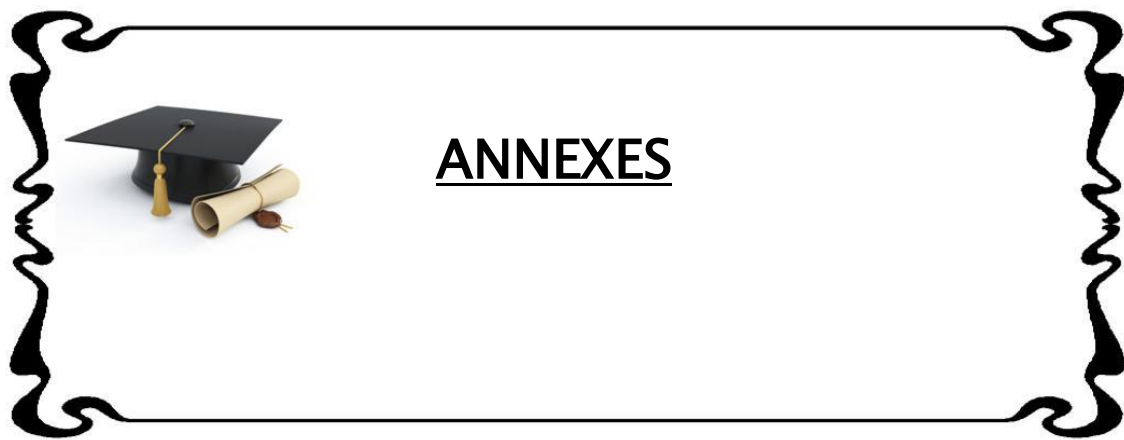
Dans notre série Les troubles sensitifs : ont persisté chez 13 patients sur 21 qui ont présenté une hypoesthésie en pré opératoire.



Les traumatismes de la face intéressant le plancher orbitaire concernent essentiellement l'homme jeune et dynamique, ils sont secondaires le plus souvent aux accidents de la voie publique et aux agressions.

L'examen clinique minutieux permet d'éliminer une urgence vitale et des complications fonctionnelles immédiates pouvant altérer la vision, pour cela l'examen ophtalmologique est une nécessité et le test de duction forcée et le test de Hess Lancaster doivent être systématique chez tout traumatisé orbitaire en pré et post opératoire. La tomодensitométrie faciale représente l'examen de choix pour le chirurgien maxillo-facial pour confirmer le diagnostic et guider la décision thérapeutique.

La prise en charge des patients présentant une fractures du plancher de l'orbite doit être rigoureuse et précoce (en urgence pour les fractures en trappe, dans un délai maximum de 8 à 15 jours autrement) pour minimiser les risques séquellaires morphologiques (portant essentiellement sur la statique oculaire et la plastique palpébrale) et fonctionnels (la vision et le drainage lacrymal). Les buts thérapeutiques comportent la prise en charge éventuelle des fonctions vitales et de l'atteinte oculaire, la réparation osseuse orbitaire, la réhabilitation de la motilité oculaire et la correction des lésions plastiques palpébrales et lacrymales.



Annexe 01:

Fiche

N° :

I. IDENTIFICATION

Nom : Prénom :
Sexe : masculin Féminin
Age : ... ans Profession :
Téléphone :

II. CIRCONSTANCES DU TRAUMATISME

AVP Accident de travail
Agression Accident domestique
Accident du sport Accident balistique
Autre accident :

III. COTE DE FRACTURE

Gauche Droit

IV. DATE ET HEURE DE L'ACCIDENT

Date de l'accident : .. / .. / Heure de l'accident :
Délai de la consultation :H après l'accident

V. EXAMEN CLINIQUE

1. Signes habituelles

Ecchymose périorbitaire Œdème palpébral
Hémorragie sous conjonctivale Dermabrasion/plaie palpébral

2. Signes ophtalmiques

Diplopie Enophtalmie

3. Signes sensitifs

Hypoesthésie sous orbitaire

4. Troubles morphologiques

Affaissement de la zygomatique effacement de la pommette (marche d'escalier)

5. Autres aspects cliniques (limitation de l'ouverture buccale , exophtalmie , deviation de la pyramide nasale ..)
.....

VI . EXAMENS PARACLINIQUES

1. Radiographie standard

Résultats :.....
.....

2. TDM

a. Fracture du plancher de l'orbite isolée

b. Fractures associées à la fracture du plancher :

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

3. Test de Lancaster

Résultats :.....
.....
.....
.....
.....

VII . ATTITUDE THERAPEUTIQUE

1. PEC médicale

ATB Anti-inflammatoires

Antalgique

2. PEC chirurgicale

OUI NON

Si oui :

a. Délai de l'intervention :

b. Voie d'abord :

c. Protocole de l'intervention

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

d. Suites opératoires :

- Simple
- Complications :

.....
.....
.....

VIII. SUIVIE

1. **Durée** : 1 mois , 3 mois , 6 mois , 1an , 2ans , plus

2. **Résultats** : Satisfaisant Passable

3. Séquelles :

a. Esthétiques

b. Fonctionnelles :

-types : Diplopie Enophtalmie Hypoesthésie sous orbitaire

Autres :.....

- PEC :.....
.....

- Régression :.....
.....

Annexe 02 :

Test de Lancaster :

Il consiste en un relevé graphique de l'oculomotricité dans les différentes positions du regard :

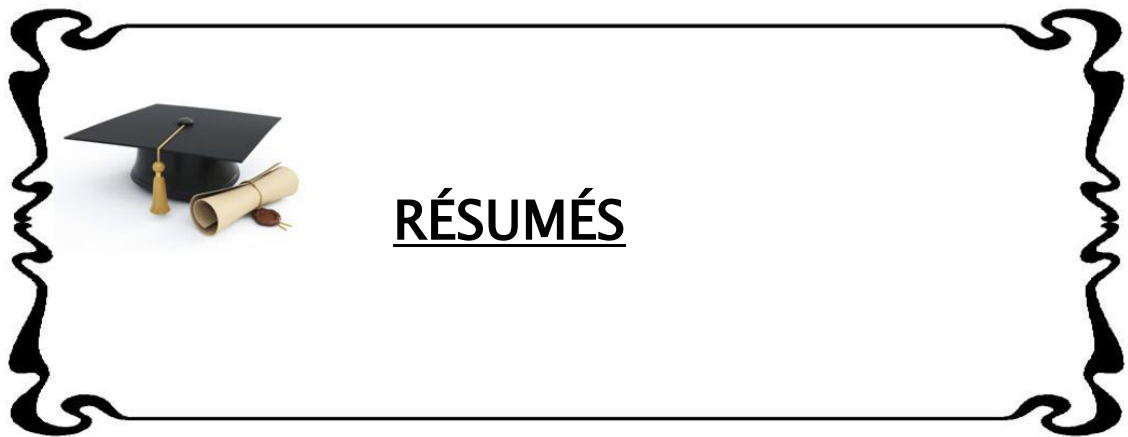
- L'œil paralysé a un cadre plus petit que la normale (par hypo action du muscle paralysé),
- L'œil controlatéral a un cadre plus grand que la normale (par hyper action de l'agoniste controlatéral suivant la loi de Hering).

Ce test permet de faire le diagnostic de la paralysie oculomotrice, de déterminer le côté de cette paralysie, d'objectiver le ou les muscles paralysés.

Ainsi que de suivre l'évolution de la paralysie par des relevés successifs. [35]

David et al [35] ont décrit les différents tableaux retrouvés au test de Hess Lancaster selon la forme clinique de la fracture :

- En cas de déficit isolé de l'élévation, on trouve une limitation des élévateurs du côté de la fracture, une absence de contracture des antagonistes homolatéraux et une hyper action des synergistes controlatéraux qui s'explique par la loi de Hering. Cet aspect doit faire réaliser une tomodensitométrie même en l'absence de signe radiologique sur radiographie standard.
- Le déficit isolé de l'abaissement s'observe au cours des fractures très postérieure du plancher de l'orbite avec incarceration musculaire.
- Le déficit associé de l'élévation et de l'abaissement est le résultat d'une incarceration musculo-aponévrotique importante. Dans ce cas le test de duction forcée est positif.
- Le déficit associé vertical et horizontal peut s'observer au cours d'un hématome intra-orbitaire avec exophtalmie. A noter que le déficit horizontal traduit souvent une lésion neurogène type parésie ou paralysie d'un nerf oculomoteur.



Résumé

Introduction: Les traumatismes de la face intéressant le plancher orbitaire concernent essentiellement l'homme jeune et dynamique, ils sont secondaire le plus souvent aux accidents de la voie publique et aux agressions. Sont fréquents dans notre population, ils représentent 10 à 25 des traumatismes maxillo-faciaux.

Une prise en charge adéquate essentiellement chirurgicale est le seul garant d'un bon résultat fonctionnel et esthétique.

Matériel et méthodes: Il s'agit d'une étude rétrospective où nous avons recueilli les données épidémiologiques, cliniques, radiologiques et thérapeutiques de 29 patients opérés dans le service de chirurgie maxillo-faciale de l'hôpital Militaire Molay Ismail de Meknès sur une période de 07 ans entre janvier 2012 et septembre 2017.

Résultats : On a dégagé une prédominance masculine de 72% contre 28% des femmes, avec un moyen âge relativement jeune de 37 ans, les circonstances de survenue du traumatisme les plus fréquentes sont les accidents de la voie publique 69% ; les agressions 17% ; ainsi que le côté atteint le plus fréquent est le droit dans 55% contre le côté gauche dans 45%. La clinique a été dominée par les signes cliniques majeurs : diplopie chez 45% de nos patients, énoptalmie 17% des cas, les troubles sensitifs infra orbitaires chez 72% des patients et les déformations osseuses. L'imagerie standard et la tomographie axiale faciale ont permis de poser le diagnostic positif et élaborer une stratégie thérapeutique. L'abstention chirurgicale a été décidée chez 4 de nos patients contre 25 cas qui ont été traités chirurgicalement. Le délai opératoire était de 06 jours, l'intervention chirurgicale a été basée sur une exploration simple, une réduction du foyer de la fracture et puis une contention par des plaques résorbables de Vicryl et non résorbables par plaque de Prolène ainsi que les greffons osseux iliaques (chez 1 seule patiente). Tous les malades ont été convoqués pour les évaluer sur le plan clinique et esthétique, cliniquement il y avait une résolution des troubles sensitifs dans 38 % des cas et de la diplopie dans 70% et de l'énoptalmie dans 80%

Discussion : Les fractures du plancher de l'orbite essentiellement dues aux AVP peuvent passer inaperçues engendrant des séquelles fonctionnelles et esthétiques ; le « trap door » constitue une urgence chirurgicale d'où l'intérêt du diagnostic précoce et précis devant un traumatisé de la face, le traitement chirurgical avec révision du plancher de l'orbite est le gold standard selon la littérature malheureusement le cout de ce traitement est onéreux dans notre contexte marocain ce qui est pourvoyeur de séquelles.

Conclusion : La prise en charge des traumatisés de la face doit être globale est coordonnées pour assurer une évolution favorable et un résultat acceptable.

SUMMARY

Orbital floor trauma are common in our population, they account for 10-25% of maxillofacial trauma, and put the problem of their repair in particular in terms of morphological and functional return (restoration).

This is a retrospective study about 35 patients operated in the maxillofacial surgery department of the Meknes Military My Ismail hospital over 05 years between 2012 and 2017. Data were collected from medical records analysis: clinical, paraclinical and therapeutic.

We generated a 72% male to 28% female with an average age of 37 years young, The causes of the most common injuries are accidents of public roads 69%; aggression 16%; The most common side reached is the right side 55%. The clinic was dominated by the major clinical signs: diplopia 45%, enophthalmos 17%, sensory disorders infra orbital 72%. Plain radiographs and facial scanner posed positive diagnosis and develop a treatment strategy. Surgical abstention was decided in ' of our patients against 25 cases that were traisted surgically .The operating time was 06 days, the surgery was based on a simple exploration, reduction and reconstruction resorbable plates of Vicryl and nonabsorbable by plate Prolène, and iliac bone grafts (at 1 patient). All patients were summoned to assess clinically. Clinically there was a resolution of sensory disorders in 38% of cases and 70% diplopia and enophthalmos in 80 the management of orbital trauma requires multidisciplinary collaboration (maxillofacial ophthalmologist and neurosurgeon).

ملخص

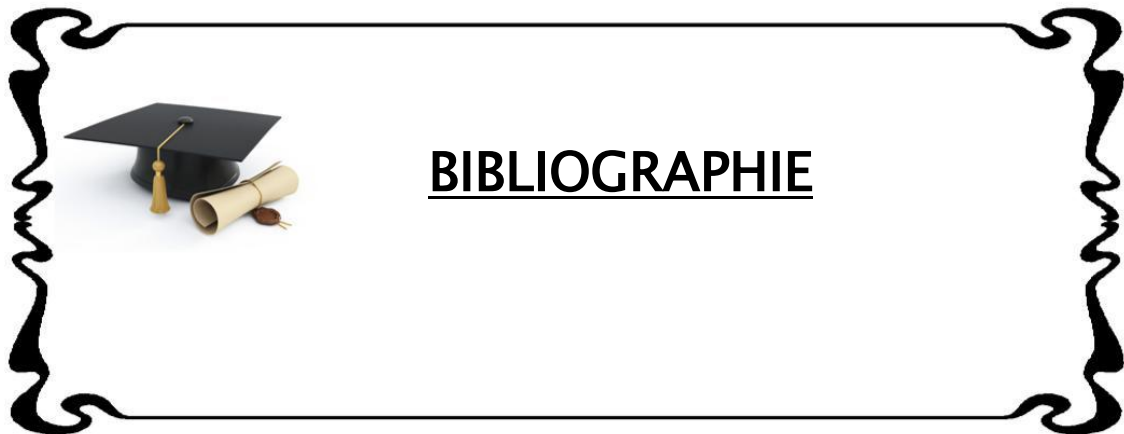
أصبحت كسور أرضية محجر العين أكثر شيوعا وهي تمثل 10% إلى 25% من مجموع كسور الوجه، ويعد هذا النوع من الكسور تحديا جراحيا من حيث إعادة التأهيل المورفولوجي والوظيفي لهذه المنطقة من أجل تجنب العقابيل الناتجة عنه.

الهدف الأساسي من هذه الدراسة هو التركيز على: المؤشرات، والنتائج، والمضاعفات العلاجية لهذه الحالات. من أجل ذلك قمنا ببحث رجعي مدته خمس سنوات، حيث قمنا بجمع المعلومات الإحصائية والسرييرية والإشعاعية وكذا العلاجية لـ 29 حالة مرضية تم علاجهم في مصلحة جراحة الوجه والفكين والتجميل بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل مكناس.

لاحظنا هيمنة الذكور بنسبة 72% مقارنة مع الإناث مع معدل عمر يناهز 37 عاما، وكانت حوادث السير في المرتبة الأولى المسببة لكسور أرضية محجر العين وذلك بنسبة 69% تليها الاعتداءات بنسبة 17% أما المحجر الأكثر إصابة فكان الأيمن بنسبة 55%.

العلامات السرييرية المهمة تمثلت في : ازدواجية النظر عند 45% من الحالات، غور العين عند 17% من الحالات، نقص الحس في الخد بنسبة 72%. وقد ساعدت الأشعة العادية والمقطعية المحورية للوجه في وضع التشخيص الموجب و الاستراتيجية العلاجية. وقد تقرر الامتناع الجراحي عند 4 حالات مقابل 25 حالة تم علاجها جراحيا، حيث إن متوسط الأجل بين الدخول للمستشفى والعملية الجراحية بلغ 6 أيام حيث كان الاستقصاء الجراحي بالنسبة لنا استقصاء بسيط، وإعادة الإعمار بلوحات الفيكريل و من الواح البرولين كذلك تم استخدام الطعم الذاتي العظمي كمادة أساسية لإعادة البنيان (لدى مريضة واحدة). تم استدعاء جميع المرضى للتقييم سريريا، كان هناك تحسن للاضطرابات الحسية في 38% من الحالات و عند 70% من حالات ازدواجية النظر، وعند 80% من حالات غور العين.

ولهذا فإن علاج كسر أرضية محجر العين الناتج عن صدمات الوجه يجب أن تكون شاملة ومنسقة، بحيث تضم تدخل عدة تخصصات (جراحة الوجه والفك، جراحة العين، جراحة الدماغ)، لضمان نتائج مقبولة.



1. **Davina Bartoli, Maria Teresa Fadda, Andrea Battisti, Andrea Cassoni, Mario Pagnoni**
Retrospective analysis of 301 patients with orbital floor fracture,
Journal of Cranio–Maxillo–Facial Surgery, 2014.
2. **El Mansouri Y, Kadiri F H, Saidi A, Laouissi N, Zaghloul K, Idrissi Chekkouty A, Benchakroun Y, Amraoui A.**
Les séquelles oculomotrices des fractures du plancher de l'orbite :
J Fr Ophtalmol, 2000, 23, 5, 445–448.
3. **Gas C, Sidjilani B M, Dodart L, Boutault F.**
Fractures isolées du plancher orbitaire.
Rev Stomatol Chir Maxillo Fac, 1999, 100, 1, p 27–33.
4. **Ploder O, Oeckher M, Klug C, Voracek M, Wagner A, Burggasser G, Bauman A, Czerny.**
Follow–up study of treatment of orbital floor fractures: relation of clinical data and software–
based ct–analysis.
Int J Oral Maxillofac Surg, 2003, 32, 257–262
5. **Munos Guerra M F, Perez J S, Rodriguez–Campo F J.**
Reconstruction of orbital fractures with dehydrated human dura mater.
J Oral Maxillofac Surg, 2000, 58, 1361–1366.
6. **Hjeffrey A, Gear A, Lokeh A, Miglrio M, Benjamin C L, Shubert W.**
Safety of titanium mesh for orbital reconstruction.
Anna Plastic Surgery, 2002; 48: 1–9.
7. **Freihofer Hans Peter M.**
Effectiveness of secondary post traumatic periorbital reconstruction.
J of Cranio–maxillo–fac Surg 1995; 23: 143–150.
8. **Bradley Strong E, Kenneth K, Rodney D.**
Endoscopic approach to orbital Blowout fracture repair.
Otolaryngol Head Neck Surgery 2004; 131: 683–95.
9. **Hatton M P, Watkins L M, Rubin P A.**
Orbital fractures in children.
Ophtalmic Plastic and Reconstructive Surgery, Vol 17, N°3, p 174–179, 2001
10. **Rocca A, Stefani S, Laurans D, Mattei M.**
Les fractures du plancher de l'orbite.
Annal Chir Plast Esthetique, 1991 ; 36, 3 : 193–199.
11. **Meda N, Ouedraogo A, Daboue A, Ouedraogo M, Ramde B, Some D.**
Etiologies des traumatismes oculo–palpebraux au Burkina Faso.
J Fr Ophtalmol, 2001 ; 24, 5 : 463–466.
12. **COVERSE J.M., SMITH B.; OBEAR M.F.,FANTON J.W., DAVIS H.**
orbital blowout fractures :a ten–yer survey
plast. reconstr. surg., january 1967; 39 (1) : 20–36

13. Beziat J L, Cartier E, Caschera G, Patet J D.

Reconstruction du plancher de l'orbite à l'aide de greffons de voûte crânienne des Craniosténoses et irradiées par les rayons GAMMA.
Annales de Chirurgie Plastique Esthétique 1991 ; 36, 4 : 359-361.

14. Gagne S.

Les fractures de l'orbite.
Faculte de medecine de Saint-Etienne, Universite Jean Monnet, ophtalmo, octobre 2002.

15. Gilliland GD, Gilliland G, Fincher T, Harrington J, Gilliland JM.

Assessment of biomechanics of orbital fracture: a study in goats and implications for oculoplastic surgery in humans.
Am J Ophthalmol 2005; 140(5): 868-876.

16. Guy J, Ben S, Robert S, Raymond D, Danica F, John D McCann, Goldberg R A.

Orbital exenteration: One size does not fit all.
American Journal of Ophthalmology 2005; 139: 11-17.

17. SMITH B., REGAN W.F.

blowout fracture of the orbit
Am. J. ophthalmol., 1957; 44(6): 733-9

18. PEYNEGRE R. ET STRUNSKI V.

les traumatismes de tiers moyen de la face
Encycl. Méd. Chir. Paris? oto-rhino-laryngologie, 20480,2-1988,28p..

19. CUNNINGHAM J.D, MARDEN P.A

blow-out fractures of the orbital floor
arch. of ophtalmology, 1982;68(10) : 90-5

20. RENY A., STRICKER M., RASPILLER A.

la fracture isolée du plancher de l'orbite ou "blow-out" fracture
bull. Soc. opht. Fr.? société de l'est, 1969: 706-17

21. GOLA R., NERINI A., JALLUT Y.

une fracture piège, la fracture en trappe du plancher de l'orbite
ann. Chir. Plast. 1992 ; 27(4):332-30.

22. FUJINO T.

experimental "blow-out" fracture of the orbit
plast. Reconstr. Surg., July 1974: 81-2.

23. GOUZUM E.

blowout fracture of the orbit
otolaryngologie. clin. north. america 1996; 9(2): 477-87

24. Morax S, Benillouche P.

Traumatismes orbitaires.

Encyclopedie Medico-Chirurgicale (Editions Scientifiques et Medicales Elsevier SAS, Paris), Ophtalmologie 2005 ; 21-700-D-10.

25. Trepsat F, Morax S.

Chirurgie esthetique fronto-orbito-palpebrale.
Encyclopedie Medico-Chirurgicale (Editions Scientifiques et Medicales Elsevier SAS, Paris), Ophtalmologie 1995 ; 21-100-D-20, 17 p.

26. FUJINO T., MAKINO K.

entapment mechanism and ocular injury in orbital blowout fracture
plastic and reconstructive surgery, May 1980: 571-576.

27. Ripart Jacques, Perron Yves.

Blocs en ophtalmologie.
C H U Nimes France, 2005.

28. BLANC J.L., CHEYNET F., LAGIER J.P., LACHARDJ.

Les fractures en trappe du plancher orbitaire. A propos de 8 observation.
Rev. Stomato. Chir. Maxillo-fac. 1992, 93,n° 3, pp172-173.

29. SOLL D. B., POLEY B.J.

"trap-door" variety of blow-out fracture of the orbital floor.
Amer. J. Ophtalm. 1957.44, pp 733-739.

30. Morax S, Benillouche P.

Traumatismes orbitaires.
Encyclopedie Medico-Chirurgicale (Editions Scientifiques et Medicales Elsevier SAS, Paris), Ophtalmologie 2005 ; 21-700-D-10.

31. Tapiero B, Riss I.

Complications de la chirurgie osseuse dans les deficits oculomoteurs posttraumatiques.
Journal Francais Ophtalmologie, numero 30.

32. Baggio E.

Que faire devant un traumatisme oculaire ou orbitaire de l'enfant ?
14e Journee de l'urgence pediatrique, janvier 1999.

33. Bleeker Gabe M, Ellsworth R M, Haik B G, Wright J E.

Fractures de l'orbite
Chirurgie Plastique orbito-oculaire, 2004.

34. Kyung -Chul Yoon, Man-Seong Seo, Yeung-Geol Park

Orbital Trapdoor Fracture in Children.
J Korean Med Sci 2003; 18: 881-5 ISSN 1011-8934.

35. David J. Spalton. Roger A. Hitchings. Paul A. Hunter

Traumatologie orbitaire.
Atlas d'ophtalmologie clinique troisieme édition 2006

36. Ruban J M.

Les fractures du plancher de l'orbite.
Visions internationales 1993; 10-19.

37. Espinasse-Berrod M A, Bideran M, Charlot J C, Dalens H, Denis D, Lavenant F et al
Strabologie: approches diagnostique et thérapeutique.
Atlas En Ophtalmologie.

38. Sang Hun L, Helen Lew, Young Soo Y.

Ocular motility disturbances in orbital wall fracture patients.
Yonsei Medical Journal 2005; 46, 3: 359-367.

39. Sparfel O, Raybaud O, Potard G, Guibal Y, Jezequel J A.

Reconstruction des fractures du plancher orbitaire par greffon cartilagineux
autologue de la cloison nasale.
J F O R L 1997; 46: 3.

40. Hoffman J, Cornelius C P, Groten M, Probster L, Pfannenber C, Schwenzer N.

Orbital reconstruction with individually copy-milled ceramic implants.
Oral and Maxillofacial Surgery, Prosthodontis 1997; 2-8.

41. Florian Mann

Traumatologie des annexes oculaires chno des quinze-vingts, paris

42. Martin B, Ghosh A.

Antibiotics in orbital floor fractures
Emerg Med J. 2003 Jan; 20(1):66

43. A. Moret,, A. Paré, F. Sury, D. Goga, B. Laure

Correction de l'énophtalmie post-traumatique par greffe osseuse
Annales de Chirurgie Plastique Esthétique .Volume 60, Issue 4, August 2015, Pages 276-

44. LEYDER P, BERTRANDJ.C.

Fracture de l'orbite
Encyclopédie médico-chirurgical paris ; 22072 A10 et A20 : 10-1982

45. WOILLET M. , LEKIEFRE M., DUFOUR D.

aspect et interprétation dutest de lancaster dans les fractures du plancher orbitaire.
Bull soc Fr ophtalmo 1963; 7-8 (113) : 451-8

46. BENY A. STRICKER M. STEHLIN B.

Le test de duction force en traumatologie orbitaire : l'évolution de nos conception.
Bull. soc. Fr. ophtalmol 1974 ;5-6(74) :709-14

47. Barbrel P et Géré É.

Fractures de l'orbite. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris,
tous droits réservés), Stomatologie, 22-072-A-10, 2001, 20 p.

48. Berger O, Moret J.

Imagerie de l'oeil et de l'orbite.

Encyclopedie Medico-Chirurgicale (Editions Scientifiques et Medicales Elsevier SAS, Paris), Ophtalmologie. 21050-A-10, 1994, 19 p.

49. Heiland M, Schulze D, Rother U, Schmelzle R.

Postoperative imaging of zygomaticomaxillary complex fractures using digital volume tomography.

J Oral Maxillofac Surg. 2004 Nov; 62(11):1387-91.

50. Kinoshita Y, Kasuga R, Yasukochi H, Tsuru H.

Multiplanar reconstruction (MPR) images of blow-out fracture

No to Shinkei. 2004 Aug; 56(8):720-1.

51. KLOSSEK M., FONTANEL J.P , FERRIE J.C

Exploration radiologiques des cavités sinusiennes et nasals

Encycl. Med. Chir. Oto-rhino-laryngologie - Paris, 1993; 20 422 A10 :19p

52. GILBARD S.M. , MAFEE M.F., LAGOUIROS P.A., LANGER B.G.

Orbital blowout fractures.

Ophthalmology 1985;92:1523-8.

53. BOURJAT P., VEILLON F., KAHN J.L.

Fracture du plancher de l'orbite. Progrés en imagerie radiologique

Rev. Stomat. Chir. Maxillofac. , XXXII congrés, 1-5 octobre 2001 : 172-3.

54. Jank S, Deibl M, Strobl H, Oberrauch A, Nicasi A, Missmann M, Bodner G.

Interobserver variation of the sonographic diagnosis of orbital floor fractures and fractures of the infraorbital margin.

Mund Kiefer Gesichtschir. 2004 Nov; 8(6):337-43. Epub 2004 Oct 21.

55. Bhattacharya J, Moseley IF, Fells P.

The role of plain radiography in the management of suspected orbital blow-out fractures.

The British Journal of Radiology 1997; 70: 29-33.

56. Takashima Masayoshi.

Concepts de reconstruction orbitaire.

Archives Grandes de Ronds. 2003.

57. Chassagne J F, Simon E., Sellal S.

Fractures au niveau du tiers moyen de la face.

Item 201, Hopital Central CHU de NANCY, 2005

58. Palton S, Hunter H

Fractures de l'orbite.

Atlas d'ophtalmologie clinique 2eme edition

59. Lessard Martin.

Le traumatisme maxillo-facial.
Hopital de l'enfant jesus, 2005.

60. Barbel Philippe

Fracture de l'orbite
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Ophtalmologie, 21-006-A, 2001

61. Menco Claudio CECCONI

Evolution à long terme de la cicatrisation après voie d'abord sous-ciliaire ou trans conjonctivale.
Thèse, Faculté de médecine de Genève, service de chirurgie maxillo-faciale, 2005

62. Collin J R, T Defossez.

Chirurgie de la cavité orbitaire.
Manuel pratique de chirurgie palpébrale.
Vol 30, N° 6 juin 2007 pp. 610-615.

63. Gerbino G, Ramieri G A, Nasi A.

Diagnosis and treatment of retrobulbar haematomas following blunt orbital trauma.
Int J Oral Maxillofac Surg, 2005, 34, 127-131.

64. Gewalli F, Diezt A, Sahlin P, Guimaraes F J, Laurizen C.

Orbital fractures in craniofacial trauma in Goteborg: Trauma scoring, operative techniques and outcome.
Scand J Plasti Reconstr Hand Surg 2003, 37: 69-74

65. Zayer Imane.

Les fractures du plancher de l'orbite.
Thèse, Faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca, 2004

66. Shuttleworth J N, David D B, Potts M J, Belle C N, Guest P G.

Orbital trauma: do not blow your nose.
British Medical Journal, 1999 April 17; 318(7190): 1054-1055

67. Cariou J L.

La reconstruction osseuse.
Annales de chirurgie plastique esthétique 2000, Volume 45, 169-70.

68. Beigi B1, Khandwala M, Gupta D.

Management of pure orbital floor fractures: a proposed protocol to prevent unnecessary or early surgery Orbit. 2014 Oct;33(5):336-42

69. Heggie AA1, Vujcich NJ2, Shand JM2, Bordbar P2.

Isolated orbital floor fractures in the paediatric patient: case series and review of management Int J Oral Maxillofac Surg. 2015 Oct;44(10):1250-4.

70. Roth A, Desmangles Ph, Rossillion B.

Le traitement précoce des impotences musculaires secondaires aux fractures du plancher de l'orbite.

J Fr Ophtalmologie, 1999, 22, 6, 645-650

71. Guyot L1, Lari N, Benso-Layoun C, Denis D, Chossegros C, Thierry G.

Orbital fractures in children J Fr Ophtalmol.

2011 Apr;34(4):265-74

72. Neinstein RM1, Phillips JH, Forrest CR.

Pediatric orbital floor trapdoor fractures: outcomes and CT-based morphologic assessment of the inferior rectus muscle J Plast Reconstr Aesthet Surg.

2012 Jul; 65(7):869-74

73. Divaris Marc.

Comparaison anatomie-imagerie de la région orbitaire et du canal lacrymo-nasal.

Annales de chirurgie plastique esthétique, Volume 40, N° 1, février 1995

74. Enislidis G, Lagogiannis G, Wittwer G, Glaser C, Ewers R.

Fixation of zygomatic fractures with a biodegradable copolymer osteosynthesis system: short-and long-term results.

Int J Oral Maxillofac Surg, 2005, 34, 19-26.

75. Krastinova D, Faou L, Jasinski M, Mihaylova M, Chabolle F.

Les voies d'abord du plancher orbitaire fracturé.

FMC, Spécialités médicales et chirurgicales, O.R.L. 2005.

76. Doe John.

Traumatic injuries to the paranasal sinus and orbital region with subsequent surgical repairs.

77. Bach C, Jafari A, Krastinova D.

Reconstruction secondaire des traumatismes orbito-palpébraux.

Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale Vol 106 - N° SUP4 - Septembre 2005
p. 34 - 34.

78. DARINA KRASTINOVA LOLOV. THIERRY LE FAOU. JON-CHARLE ODIN. MICHEL JASINSKI

Les voies d'abord. Chirurgie plastique 2004, 296-301.

79. Lepage Christophe

Evolution des techniques chirurgicale dans la prise en charge des manifestations faciales de la neurofibromatose de type I.

Faculté de médecine Pierre et Marie Curie.Thèse 2005.

80. Suga H, Sugawara Y, Uda H, Kobayashi N

The transconjunctival approach for orbital bony surgery: in which cases should it be used?

Plastic and Reconstructive Surgery, Kobe Tochigi, Japan, 2004.

81. Domiro Michael, Cusimano, Agustinus S. Suhardja.

Craniotomy Revisited: Techniques for Improved Access and Reconstruction.
Can. J. Neurol. Sci. 2000; 27: 44-48.

82. Monteil Jean-Paul, Esnault O, Brette M D, Lahbabi M.

Chirurgie des traumatismes faciaux

Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), 2005, Techniques chirurgicales – Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, 45-505.

83. Sachs Michael Evan.

Orbital floor fractures: the maxillary approach.

Adv. Ophthal. Plastic & Reconstruct. Surgery, Vol. 6, pp. 387-391, 1981

84. Miki T, Wada J, Haraoka J, Inaba I.

Endoscopic transmaxillary reduction and balloon technique for blowout fractures of the orbital floor.

Minim Invasive Neurosurg. 2004 Dec; 47(6):359-64.

85. Tuncbjlek G, Vargel I, Yucel E.

Isolated supraorbital rim fracture displaced out of scalp.

The Journal Of Craniofacial Surgery, 15, 3, May 2004.

86. Mun Goo Hyun, Song Young Han, Bang Sa Ik.

Endoscopically Assisted Transconjunctival Approach in Orbital Medial Wall Fractures.

Annals of Plastic Surgery. 49(4):337-343, October 2002.

87. Meningaud JP, Rigolet A, Ernenwein D, Bertolus C, Pitak Arnnop P, Bertrand JC.

Endoscopically assisted retro-caruncular approach for medial wall fracture of the orbit: preliminary study.

Rev Stomatol Chir Maxillofac. 2005 Sep; 106(4):205-9.

88. Klossek.

Chirurgie endonasale sous guidage endoscopique 2ème édition

Masson 1995 – ISBN 2-225-84, 175 X 250, 152 p.

89. Cohen, Noam A.; Kennedy, David W.

Endoscopic sinus surgery: where we are—and where we're going. Current Opinion in Otolaryngology & Head & Neck Surgery. 13(1):32-38, February 2005.

90. Strong EB, Kim KK, Diaz RC.

Endoscopic approach to orbital blowout fracture repair.

Otolaryngol Head Neck Surg. 2004 Nov;131(5):683-95.

91. Hinohira Y, Yumoto E, Shimamura I.

Endoscopic endonasal reduction of blowout fractures of the orbital floor.

Otolaryngol Head Neck Surg. 2005 Nov; 133(5):741-7.

92. Doe Jane.

Deformity of the forehead and orbit with subsequent surgical reconstruction.
Neurosurg Focus. 2001;10(5).

93. Chagnaud C, Leluc O, Jaoua S, Gandolfi-Raoux C

Traumatismes des sinus de la face.

Éditions françaises de Radiologie, Paris, 2003, Vol 84 – N° 7-8, p. 923 – 940

94. Bertrand JC, Lockhart R.

Traumatologie maxillofaciale: modalités thérapeutiques. Encycl Med Chir
(Elsevier, Paris), Stomatologie–Odontologie, 22–068–A–10, 1995: 1–8

94. Bochmann F, Schipper I.

L'oeil douloureux.

Forum Med Suisse No 37 12 septembre 2001.

95.. Kontio Risto.

Treatment of orbital fractures: The case for reconstruction with autogenous bone.

J Oral Maxillofac Surg, 62, 863–868, 2004.

96. Futran ND, Farwell DG, Smith RB, Johnson PE, Funk GF.

Definitive management of severe facial trauma utilizing free tissue transfer.

Otolaryngology Head Neck Surg. 2005 Jan; 132(1):75–85

97. Chang E L, Bernardino R.

Update on orbital trauma.

Curr opin ophtalmol 2004, 15: 411–415

98. Gotzamanis A, Ducasse A, Brugniart C, Sayag D.

La greffe dermo-graisseuse. Utilisation en chirurgie de reconstruction des cavités.

J Fr Ophtalmol, 2001, 24, 6, 617–622.

99. Boulos PR, PG Harris PG, Cordoba C, Ciaburro H, Frenette G.

Long term complications of orbital floor fracture repair.

The Canadian Journal of Plastic Surgery, September/October 2001, Volume9, Number5: 183–19

100. Martin D, Pistre V, Pinsolle V, Pelissier P, Baudet J.

Les greffes osseuses autologues. Anatomophysiologie, technique et place actuelle dans les reconstructions osseuses.

Ann Chir Plast Esthétique 2000, 45, 175–90.

101. Bonnet Laurent.

Alternatives au greffes osseux autogènes et comblements

Thèse 2001 ; Université d'Auvergne Clément-Feraud I.

102. Zerbib Robert.

Les greffes osseuses maxillaire en chirurgie pré-implantaire.
Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique, Hôpitaux de Paris, 2004.

103. Vastel L, Anract P, Courpied J P.

Le point sur les homogreffes osseuses.
Ann Chir Plast esthétique, 45, 354-63, 2000.

104. Bouclin R, Lacoste E, Roy S, Payant L.

La greffe osseuse en vue de l'implant unitaire.
F M D, Formation continue, 2005.

105. Claudet Estelle, Claudet Xavier.

Anatomie de l'oeil.
Certificat d'aptitude à l'enseignement général pour aveugles et déficients visuels, 2005.

106. Koskievik Jean.

Appositions endosinusiennes sous-muqueuses par autogreffe d'origine pariétale.
Service de Stomatologie, Hôpital Saint-Antoine, 2005.

107. Gruss Joseph S.

Naso-ethmoid-orbital fractures: Classification and role of primary bone grafting.
Plastic and Reconstructive Surgery, 1999, 103, 1703-6.

107. Hemar P, Herman D, Piller P, Kennel P, Conraux C.

Résultats de l'utilisation de l'os pariétal comme donneur de greffe osseuse dans la reconstruction faciale.
Annales de Chirurgie Plastique Esthétique ; Vol 40 ; 4 ; Août 1995.

108. Freihofer Hans Peter M.

Effectiveness of secondary post traumatic periorbital reconstruction.
J of Cranio-maxillo-fac Surg, 1995, 23, 143-150

109. Fabie L, Guedj L, Pichaud Ch, Fabie M.

Concept implantaire C.L.G: simplification de la phase chirurgicale en implantologie.
Rev Stomatol Chir Maxillofac, 2002, 103, 5, 275-280.

110. Colin P, Leclercq J, Martinez J F.

Greffes osseuses d'origine iliaque.
Société d'Implantologie Orale et de Prothèse Appliquée, cours 2005.

111. 14 BCSC,

Orbit, Eyelids, and Lacrimal System
(Orbite, paupières et système lacrymal)

112. Vigarios E, Pomar P, Toulouse E, Fusaro S, Grhenassia C.

Épithèses faciales. Encycl Méd-Chir (Elsevier SAS, Paris), Stomato
22-066-B-56, 2006, 10 p.

-
- 113. Sabin P, Labre D, Ferrand J Y, Daburon P, Compere J F.**
Prothèses maxillo-faciales fixées sur implants endo-osseux.
Annal Chir Plast Esthétique, 1995, 40, 4, 363–370.
- 114. Sauvigne T, Fusari J P, Monnier A, Breton P, Freidel M.**
Le prélèvement rétro molaire, une alternative au prélèvement mentonnier en chirurgie osseuse pré implantaire.
Revue Stomatol Chirur Maxillofac, 2002, 103, 5, 264–268
- 115. Kosaka M, Matsuzawa Y, Mori H, Matsunaga K.**
Orbital wall reconstruction with bone grafts from the outer cortex of mandible
Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery, 2004, 32, 374–380
- 116. Glicenstein J.**
Histoire de la reconstruction osseuse.
Ann Chirur Plast Esth, 2000, 45, 171–4
- 117. Beziat J L, Cartier E, Caschera G, Patet J D.**
Reconstruction du plancher de l'orbite à l'aide de greffons de voûte crânienne des craniosténoses et irradiés par les rayons GAMMA.
Annales de Chirurgie Plastique Esthétique Volume 36, Issue 4, 359–361, 1991.
- 118. Freihofer H P, Van Damme P A.**
Secondary post-traumatic periorbital surgery.
J of Cranio-maxillo-fac Surg, 1987, 15, 183–187.
- 119. Matillon Ives.**
Substituts osseux.
Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES), 1998.
- 120. 116. Lai Amy, Gliklich Richard E, Rubin Peter A D.**
Repair of Orbital Blow-out Fractures with Nasoseptal Cartilage.
Laryngoscope. 108(5):645–650, May 1998.
- 121. Sparfel O, Raybaud O, Potard G, Guibal Y, Jezequel J A.**
Reconstruction des fractures du plancher orbitaire par greffon cartilagineux autologue de la cloison nasale.
J F O R L, volume 46, 3, 1997.
- 122. Poliquin André B A.**
Physiologie et pathologie oculaire.
Longueuil, mai 1999.
- 123. Harris G, Patterson L M, Bacon C, Gwynn I A, Richard G.**
Assessment of the cytocompatibility of different coated titanium surfaces to fibroblasts and osteoblasts.
Wiley Periodicals, Inc 2005.
-

- 124. Gear Andrew J L, Lokeh A, Aldridge J H, Migliori M, Benjamin C, Schubert W.**
Safety of titanium mesh for orbital reconstruction.
Ann Plast Surg 2002, 48: 1–9.125.121. Christopher S, Shore J W, Westfall C T.
Simplified method of sizing implants for orbital fracture repair.
American Journal of Ophthalmology, August 1995.
- 125. Costantino, P. D., Friedman, C. D., and Lane**
A. Syn-thetic biomaterials in facial plastic and reconstructive
surgery. Facial Plast.Surg. 9: 1, 1993.
- 126. Lazaridis N, Makos CH, Iordanidis S, Zouloumis L,**
The use of titanium mesh sheet in the frontozygomatico-orbital region. Case reports.
Australian Dental Journal 1998; 43: (4):000–000
- 127. Hoffman J, Cornelius C P, Groten M, Probster L, PfannenberG C, Schwenzer N.**
Orbital reconstruction with individually copy-milled ceramic implants.
Oral and Maxillofacial Surgery, Prosthodontis, 2–8, 720 76, 1997.
- 128. Kontio R, Suuronen R, Salonen P, Paukku P, Konttinen Y T, Lindqvist D.**
Effectiveness of operative treatment of internal orbital wall fracture with polydioxanone
implant.
Int J Oral Maxillofac Surg, 2001, 30, 278–285.
- 129. Enislidis G, Jank M,**
Treatment of orbital fractures: the case for treatment with resorbable materials.
J oral maxillofac surg, 62: 869–872, 2004.
- 130.. Kontio R, Suuronen R, Konttinen Y T, Hallikainen D, Lindqvist C, Kommonen B,**
Kellomaki M, Kylma T, V irtanen I, Laine P.
Orbital floor reconstruction with poly-L/D-lactide implants: Clinical, radiological and
immunohistochemical study in sheep.
Int J Oral Maxillofac Surg, 2004, 33,361–368.
- 131. Gewalli F, Diezt A, Sahlin P, Guimaraes F J, Laurizen C.**
Orbital fractures in craniofacial trauma in Goteborg : Trauma scoring, operative techniques
and outcome.
Scand J Plasti Reconstr Hand Surg 2003, 37: 69–74.
- 132. Ellis Edward III.**
Use of nonresorbable alloplastic implants for internal orbital reconstruction.
J oral maxillofac surg, 62: 873–881, 2004
- 133. Ye J, Kook KH, Lee SY.**
Evaluation of computer-based volume measurement and porous polyethylene channel
implants in reconstruction of large orbital wall fractures.
Invest Ophthalmol Vis Sci. Feb; 47(2): 509–13, 2006.
- 134. Junceda M J, Suarez S E, Dos Santos B V.**

The use of a prolene double mesh for orbital wall reconstruction.
Archives de la société espagnole d'ophtalmologie. numéro 8, 2005.

135. Zizelmann C, Schramm A, Schon R, Ridder GJ, Maier W, Schipper J, Gellrich NC.
Advanced procedures in reconstructive and function-preserving orbital surgery by
computer-assisted presurgical planning (CAPP) and computer-assisted surgery (CAS).
H N O. 2004 Nov 12.

134. Kwitko Geoffrey.
Orbital Fracture, Floor.
E-Medicine, instant access to minds of medicine, 2005.

136. Chassagne J F, Corbel S, Gimenez F, Chassagne S, Gerard H.
Prototypage rapide et reconstruction osseuse.
Annales de chirurgie plastique esthétique, 1999, 44, numéro 5, 515-524

137. Bleeker Gabe M, Ellsworth R M, Haik B G, Wright J E.
Fractures de l'orbite
Chirurgie Plastique orbito-oculaire, 2004.

138 .PAOLI J.R, DODARTI., BOUTAULT F., LAUWERS F.
Reconstruction du plancher de l'orbite par cupule résorbable de polydioxanone (PDS)
Analyse d'une série de 71 cas
Rev. Stomatol. Chir. Maxillo.fac. 1995; 96 (2) : 113-6.

139. PONS J., SADANIA J., SULEAU J.
Un dossier sur les fractures du massif facial-
Revu. Stomatolo. Chir. Maxillofac. 1996 ;4 : 212-217.

140. PAOLI J.R, BOUTAULT F., GASQUET F., FABIE M.
Les fractures du plancher de l'orbite, notre expérience à propos de 164 cas
Le cahier stomatologique , 1995 ; 1 : 3-8

141. Kontio R.
Reconstruction of Orbital Wall Fracture: An experimental and clinical study.
Medical Faculty of the University of Helsinki, Kasarmikatu 11-13, September 2005.

142. Perrot Xavier.
Oculomotricité.
Cours de physiologie, PCEM 2, fevrier 2003

143.. Milea Dan, Müller Gilles.
Examen de la motilité oculaire.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier
SAS, Paris) Ophtalmologie 2003 ; 21-500-A-07.

144. Ramsay-Baggs P, Gallagher James R.

ABC of eyes: Injury to the eye .Orbital injuries should not be considered in isolation.

BMJ 2004; 328: 644 (13 March), doi:10.1136/bmj.328.7440.644-a

145. Vadim P. Nikolaenko, Yury S. Astakhov

Orbital Fractures_

A Physician's Manual–Springer–Verlag Berlin Heidelberg (2015)

146. Rohrich, R. J., Janis, J. E., & Adams, W. P. (2003).

Subciliary versus subtarsal approaches to orbitozygomatic fractures.

Plastic and Reconstructive Surgery, 111(5), 1708–1714

147. Salgarelli, A. C., Bellini, P., Landini, B., et al. (2010).

A comparative study of different approaches in the treatment of orbital trauma: An experience based on 274 cases.

Oral and Maxillofacial Surgery, 14(1), 23–27.

148. Otori, N., Haruna, S., & Moriyama, H. (2003).

Endoscopic endonasal or transmaxillary repair of orbital floor fracture: A study of 88 patients treated in our department. *Acta OtoLaryngologica*, 123(6), 718–723.

149. Mohammad, J. A., Warnke, P. H., & Shenaq, S. M. (1998).

Endoscopic exploration of the orbital floor: A technique for transantral grafting of floor blowout fractures. *The Journal of*

Cranio–Maxillofacial Trauma, 4(2), 16–19.

150 . Ducic, Y., & Verret, D. J. (2009).

Endoscopic transantral repair of orbital floor fractures.

Otolaryngology – Head and Neck Surgery, 140(6), 849–854

151. Wallace, T. D., Moore, C. C., Bromwich, M. A., & Matic, D. B. (2006).

Endoscopic repair of orbital floor fractures: Computed tomographic analysis using a cadaveric model.

Journal of Otolaryngology, 35(1), 1–7.

152. Maturo, S. C., Wiseman, J., & Mair, E. (2008).

Transantral endoscopic repair of orbital floor fractures with the use of a flexible endoscope holder: A cadaver study.

Ear, Nose, and Throat Journal, 87(12), 693–695.

153. Fernandes, R., Fattahi, T., Steinberg, B., & Schare, H. (2007).

Endoscopic repair of isolated orbital floor fracture with implant placement.

Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 65(8), 1449–1453

154. Ikeda, K., Suzuki, H., Oshima, T., & Takasaka, T. (1999).

Endoscopic endonasal repair of orbital floor fracture.

Archives of Otolaryngology – Head & Neck Surgery, 125(1), 59–63.

155. Hwang, K., & Hwang, J. H. (2009).

Do we have to dissect infraorbital nerve from periorbita in orbital floor fracture?
The Journal of Craniofacial Surgery, 20(4), 1260-1262.

156. Yavuzer, R., Tuncer, S., Basterzi, Y., et al. (2004).

Reconstruction of orbital floor fracture using solvent-preserved bone graft.
Plastic and Reconstructive Surgery, 113(1), 34-44

157. Gosain, A. K., & Persing, J. A. (1999).

Biomaterials in the face: Benefits and risks.
The Journal of Craniofacial Surgery, 10(5), 404-414.

158. Cho, Y. R., & Gosain, A. K. (2004).

Biomaterials in craniofacial reconstruction.
Clinics in Plastic Surgery, 31(3), 377-385.

160. Friesenecker, J., Dammer, R., Moritz, M., & Niederdellmann, H. (1995).

Long-term results after primary restoration of the orbital floor.
Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery, 23(1), 31-33.

161. Laure, B., Tranquart, F., Geais, L., & Goga, D. (2010).

Evaluation of skull strength following parietal bone graft harvest.
Plastic and Reconstructive Surgery, 126(5), 1492-1499.

162. Polley, J. W., & Ringler, S. L. (1987).

The use of Teflon in orbital floor reconstruction following blunt facial trauma: A 20-year experience.
Plastic and Reconstructive Surgery, 79(1), 39-43.

163. Lee, H. H., Alcaraz, N., Reino, A., & Lawson, W. (1998).

Reconstruction of orbital floor fractures with maxillary bone.
Archives of Otolaryngology - Head & Neck Surgery, 124(1), 56-59.

164. Kontio, R. K., Laine, P., Salo, A., et al. (2006).

Reconstruction of internal orbital wall fracture with iliac crest free bone graft: Clinical, computed tomography, and magnetic resonance imaging follow-up study.
Plastic and Reconstructive Surgery, 118(6), 1365-1374

165. Sakakibara, S., Hashikawa, K., Terashi, H., & Tahara, S. (2009).

Reconstruction of the orbital floor with sheets of autogenous iliac cancellous bone.
Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 67(5), 957-961.

166. Janecka, I. P. (2000).

New reconstructive technologies in skull base surgery: Role of titanium mesh and porous polyethylene.
Archives of Otolaryngology - Head & Neck Surgery, 126(3), 396-401

166. Lynham, A. J., Chapman, P. J., Monsour, F. N., et al. (2004).

Management of isolated orbital floor blow-out fractures: A survey of Australian and New Zealand oral and maxillofacial surgeons.

Clinical and Experimental Ophthalmology, 32(1), 42-45.

167. Jaquiéry, C., Aeppli, C., Cornelius, P., et al. (2007).

Reconstruction of orbital wall defects: Critical review of 72 patients.

International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 36(3), 193-199

168. Iizuka, T., Mikkonen, P., Paukku, P., & Lindqvist, C. (1991).

Reconstruction of orbital floor with polydioxanone plate.

International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 20(2), 83-87.

169. Baumann, A., Burgasser, G., Gauss, N., & Ewers, R. (2002).

Orbital floor reconstruction with an alloplastic resorbable polydioxanone sheet. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 31(4), 367-373.

170.. Kolk, A., Pautke, C., Wiener, E., et al. (2005).

A novel high-resolution magnetic resonance imaging microscopy coil as an alternative to the multislice computed tomography in postoperative imaging of orbital fractures and computer-based volume measurement.

Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 63(4), 492-498.

171.. Kontio, R., Suuronen, R., Salonen, O., et al. (2001).

Effectiveness of operative treatment of internal orbital wall fracture with polydioxanone implant.

International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 30(4), 278-285.

172. Jank, S., Emshoff, R., Schuchter, B., et al. (2003).

Orbital floor reconstruction with flexible Ethisorb patches: A retrospective long-term follow-up study.

Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics, 95(1), 16-22

173. Morain, W. D., Colby, E. D., Stauffer, M. E., et al. (1987).

Reconstruction of orbital wall fenestrations with polyglactin 910 film.

Plastic and Reconstructive Surgery, 80(6), 769-774.

174. Ng, J. D., Huynh, T. H., & Burgett, R. (2004).

Complications of bioabsorbable orbital implants and fixation plates.

Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery, 20(1), 85-86

175. Buchel, P., Rahal, A., Seto, I., & Iizuka, T. (2005).

Reconstruction of orbital floor fracture with polyglactin 910/polydioxanone patch (ethisorb): A retrospective study.

Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 63(5), 646-650.

176. Hardin, J. C. (1996).

Blowout fractures of the orbit.

Plastic and Reconstructive Surgery, 97(6), 856–859.

177. Aronowitz, J. A., Freeman, B. S., & Spira, M. (1986).

Long-term stability of teflon orbital implants.

Plastic and Reconstructive Surgery, 78(2), 166–173.

178. Ouadah, A., Gerard, M., Malpuech, F., et al. (1998).

Le traitement des fractures du plancher de l'orbite: Réfection par lame de Téflon. Analyse des résultats sur 5 ans.

Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale, 99(suppl 1), 120–121

179. Goldman, R. J., & Hessburg, P. C. (1973).

Appraisal of surgical correction in 130 cases of orbital floor fracture.

American Journal of Ophthalmology, 76(1), 152–155.

180. Putterman, A. M., & Millman, A. L. (1989).

Custom orbital implant in the repair of late posttraumatic enophthalmos.

American Journal of Ophthalmology, 108(2), 153–159.

181. Brown, A. E., & Banks, P. (1993).

Late extrusion of alloplastic orbital floor implants.

British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 31(3), 154–157.

182. Groombridge, C., & McGuinness, J. (2006).

Interesting case: Foreign body in the nose: An orbital Silastic sheet had migrated into the nasal cavity.

British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 44(1), 33.

183. Gilliland, G. D., Gilliland, G., Fincher, T., et al. (2007).

Timing of return to normal activities after orbital floor fracture repair.

Plastic and Reconstructive Surgery, 120(1), 245–251.

184. Schmidt, B. L., Lee, C., Young, D. M., & O'Brien, J. (1998).

Intraorbital squamous epithelial cyst: An unusual complication of Silastic implantation.

The Journal of Craniofacial Surgery, 9(5), 452–455.

185. Morrison, A. D., Sanderson, R. C., & Moos, K. F. (1995).

The use of silastic as an orbital implant for reconstruction of orbital wall defects: Review of 311 cases treated over 20 years.

Journal of Oral and Maxillofacial Surgery, 53(4), 412–417.

186. Dancy, A. L., & Perry, M. J. (2004).

Late presentation of alloplastic implant extrusion.

Plastic and Reconstructive Surgery, 113(3), 1081–1082.

187. Barbrel P et Géré É.

Fractures de l'orbite.

Encycl Méd Chir, Stomatologie, 22-072-A-10, 2001, 20 p

188. Underbrink M, Newlands S.

Orbital tumors.

UTMB – Galveston, Texas USA.

189. A.ducasse.

Anatomie et vascularisation de l'orbite

Encycl Méd Chir, ophtalmologie 2013

190. F.AUDREN, C.BOK-BEAUBE, CH.COSTET, D.DENIS P.-F.KAESR

Désordre oculomoteurs neurogène

Société française d'ophtalmologie

191. M. Laurentjoye,, M. Bondaza, C. Majoufre-Lefebvre, V. Huslin, P. Caix, A.S. Ricard

Quand demander un examen orthoptique dans la prise en charge des fractures du plancher de l'orbite ?

Rev Stomatol Chir Maxillo-facial Chir Orale 2014



Serment d'hypocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أدوارها، في كل الظروف والأحوال،

بإذلاً وسعي في استنقاذها من الموت والمرض والألم والقلق،

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عوراتهم، وأكتم سرّهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بإذلاً رعايتي الطبية للقريب

والبعيد،

الصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخّره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلّم من يصغرنني،

وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية في نطاق البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقياً مما يشينني أمام

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد.



