



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2021

Thèse N° 034

Guide pratique des urgences en ophtalmologie

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/05/2021

PAR

Mme. Kholoud RHARIB

Née Le 07 Juin 1994 à Marrakech

Médecin Interne au CHU Mohammed VI Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Urgence – Guide – Ophtalmologie – Diagnostic – Prise en charge

JURY

M. S. AIT BENALI

Professeur en Neurochirurgie

PRESIDENT

M. A. MOUTAOUAKIL

Professeur en Ophtalmologie

RAPPORTEUR

Mme. I. HAJJI

Professeur en Ophtalmologie

M. T. ABOU EL HASSAN

Professeur en Anesthésie-Réanimation

} **JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَنَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ
الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

(سورة البقرة)



Serment d'hippocrate

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.

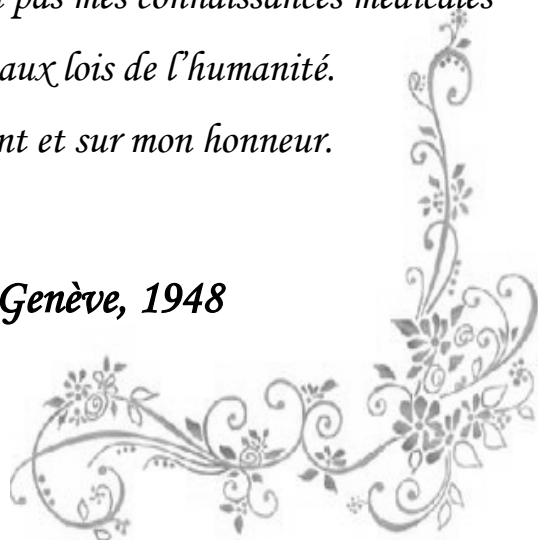
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

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.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUY YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale

BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUTAOUKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- vasculaire	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	ROCHDI Youssef	Oto-rhino laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie

EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie–obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato– orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie–réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	FAKHRI Anass	Histologie– embryologie cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie –Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–rhino–laryngologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto–rhino – Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation

EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio-vasculaire	EL-QADIRY Rabi	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAIHOUJI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	HAIJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie

DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

LISTE ARRETEE LE 01/02/2021

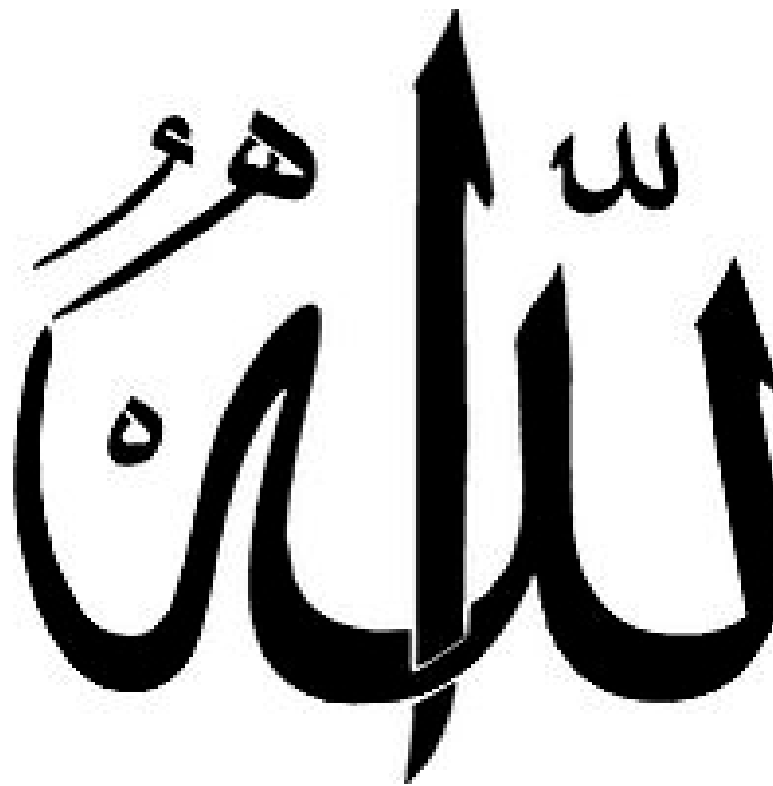


*Ce moment est l'occasion d'adresser mes remerciements et
ma reconnaissance et de dédier cette thèse*



Je dédie cette thèse à

*Louange à Dieu tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé
dans le bon chemin et qui m'a permis de voir ce jour tant
attendu.*



A ma très chère et douce mère,

Madame ELFATAOUI ILHAM

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être Maman. Tu as été pour moi durant toute ma vie la confidente la meilleure amie, et une mère exceptionnelle dont j'ai la fierté d'être la fille. J'espère réaliser de ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation et ta confiance. Que Dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...Je t'aime.

A mon très cher père,

Monsieur RHARIB MOHAMED

Tu as toujours été pour moi un exemple du père respectueux, honnête, de la personne méticuleuse, je tiens à honorer l'homme que tu es. Grâce à toi papa j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité, ta compréhension... Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour toi.

Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation. Je t'aime papa et j'implore le tout-puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie longue et heureuse.

{ وقل ربّي ارحمهما كما ربياني صغيرا }

A ma très chère sœur : ABIR RHARIB

Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers toi.

Je te souhaite la réussite dans ta vie, avec tout le bonheur du monde qu'il faut pour te combler.

Je te dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent.

A ma chère grand-mère OM ELGHITE HAMIM

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi. J'espère que ta bénédiction m'accompagnera toujours. Avec toute mon affection que Dieu te protège. Je t'aime très fort

A Mon cher mari, OTHMANE SOSSO ALAOU

Je ne remercierai jamais Dieu assez de t'avoir mis sur mon chemin. Merci pour ton encouragement et ton soutien dans les moments pénibles, de solitude et de souffrance. Merci d'être toujours à mes côtés, par ta présence, par ton amour dévoué et ta tendresse, pour donner un goût et du sens à notre vie. Tu as toujours été une source continue d'encouragement, de motivation et d'amour.

Je te dédie tout particulièrement ce travail. Que nos liens restent toujours solides et que Dieu nous apporte bonheur et nous aide à réaliser tous nos rêves ensemble.

A mon bébé qui est en route

Dans quelques jours, inchaallah, tu seras parmi nous. Puisse Dieu te protéger, te procurer santé et longue vie petit ange.

Mes chers oncles : OUSSAMA, ANAS, KHALID

Je ne trouverai jamais l'expression forte pour vous exprimer mon affection. Trouvez ici l'assurance de mon profond respect et de mon fidèle attachement.

A mes très chers cousines et cousins : RANIA, AYA, AMIRA, SALMA, GHITA, SAAD et YASSER

Je vous dédie ce travail pour vous exprimer tout l'amour que je porte pour vous.

Je vous souhaite un avenir promettant, et une vie heureuse pleine de joie, de bonheur et de succès.

A la mémoire de mon grand père BRAHIM ELFATAOUI

Cela fait quatorze ans que tu es parti comme si c'était hier, tu as été toujours dans mon esprit et dans mon cœur, tu as laissé un grand vide dans notre vie tous.

Je sais que si tu étais parmi nous aujourd'hui, tu auras été heureux et fière de moi comme toujours

Que Dieu, le miséricordieux, t'accueille dans son éternel paradis.

A la mémoire de mes grands parents paternels

Je ne vous ai malheureusement pas connue, le destin en a décidé ainsi, pourtant je vous

connais à travers les yeux de mes parents, et je vous voue un immense amour et un grand respect

Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

Ma chère belle famille

Je remercie Dieu de m'avoir procurée une belle famille autant affectueuse et chaleureuse, de m'avoir considérée comme l'une des vôtres. Merci encore une fois pour vos encouragements et vos prières. Je vous dédie ce travail en guise de reconnaissance, de respect et de gratitude.

Un grand merci au service d'ophtalmologie du CHU Mohammed VI de Marrakech

Un grand merci au professeur SARA BELGHMAIDI

Merci d'avoir participé à l'élaboration de ce travail que je vous dédie en reconnaissance de votre aide précieuse.

Ma très chère amie Dr SARA EDDIBI

Tellement de choses à te dire, Tellement de souvenirs partagés avec toi !

En hommage à notre belle amitié et aux années passées et venir.

Que notre amitié reste éternelle, que ce lien si spécial que nous avons tissé au fil du temps soit éternellement incassable.

Ma chère amie Dr EL IDRISSE SOUKAINA

Nous avons parcouru ensemble les étapes les plus importantes de nos vies, et j'espère que ça ne s'arrêtera jamais.

Je ne saurai traduire sur du papier l'affection que j'ai pour Toi, je n'oublierai jamais ces merveilleux moments passés ensemble. J'implore Allah de te réserver un avenir meilleur.

A Mon groupe d'externat

Tant de souvenirs sur les bancs de la faculté et durant les stages, qui ont forgé notre personnalité et ont fait de nous les médecins que nous sommes aujourd'hui.

A tous mes amis et collègues d'internat,

Pour tous les moments passés ensemble et pour tous nos souvenirs, je vous souhaite une longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Que cette thèse soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.

Aux étudiants en médecine, passés et à venir,

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail,

A tous mes enseignants de maternelle, primaire, secondaire,

A tous mes professeurs de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech,

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer...

REMERCIEMENTS

A notre maître et président du Jury

Professeur AIT BENALI Saïd

*Professeur de l'enseignement supérieur et Chef de service de
Neurochirurgie au CHU Arrazi Mohamed VI Marrakech*

*Nous sommes très honorés de vous avoir comme président du jury de
notre thèse. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos
qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes
l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.
Veuillez trouver, cher Maître, dans ce modeste travail l'expression de
notre haute considération et notre profond respect.*

A notre maître et rapporteur de thèse

Professeur MOUTAOUAKIL Abdeljalil

*Professeur de l'enseignement supérieur et chef de service d'ophtalmologie
au CHU Arrazi Mohamed VI Marrakech*

*Vous nous avez fait un grand honneur en nous confiant ce travail. De
votre enseignement brillant et précieux, nous gardons les meilleurs
souvenirs. Votre sens de l'honneur, votre amour pour votre travail, votre
dynamisme et votre bienveillance envers vos étudiants font de vous une
référence.*

*Vous nous avez accompagnées, lors de la réalisation de ce travail, avec
grande rigueur scientifique, disponibilité et patience malgré vos
occupations et responsabilités.*

*En espérant avoir été à la hauteur de vos attentes, Veuillez trouver ici,
cher maître, l'expression de notre haute considération, de notre sincère
reconnaissance et de nos respects les plus distingués.*

A notre maître et juge de thèse

Professeur HAJJI Ibtissam

*Professeur de l'enseignement supérieur au service d'ophtalmologie au
CHU Arrazi Mohammed VI de Marrakech*

*Vous nous faites un grand honneur d'accepter avec une grande amabilité
de siéger parmi notre jury de thèse. Nous avons toujours admiré votre
ardeur dans le travail, votre compétence, votre droiture, ainsi que votre
gentillesse. Nous vous remercions de l'intérêt que vous portez à notre
travail.*

*Veillez trouver ici, chère Maître, l'expression de notre sincère respect et
notre plus grande estime.*

A notre maître et juge de thèse

Professeur ABOU EL HASSAN Taoufik

*Professeur de l'enseignement supérieur et chef de service des urgences-
SAMU au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*C'est pour nous un très grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi
notre honorable jury. Vous représentez pour nous l'exemple du professeur
aux grandes qualités humaines et professionnelles. Nous vous remercions
du vif intérêt que vous portez à cette thèse.*

*Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profond respect et
reconnaissance.*

TABLEAUX & FIGURES

Liste des tableaux

Tableau I	:Rôles physiologiques de la cornée
Tableau II	:Rôles physiologiques de l'iris
Tableau III	:Classification de DUA
Tableau IV	:Classification pronostique des brûlures chimiques (Ropper – Hall)
Tableau V	:La prise en charge hospitalière est en fonction du grade de la brûlure (Classification Ropper Hall/ Classification de DUA)
Tableau VI	:Stades de l'hyphéma
Tableau VII	:Score de sévérité de l'hyphéma
Tableau VIII	: Stades de l'hémorragie du vitré
Tableau IX	:Classification IRC d'après L Murphree
Tableau X	:Classification de Reese–Ellsworth en cinq groupes
Tableau XI	:Les 8 facteurs cliniques d'évolutivité d'une lésion pigmentée choroïdienne (TFSOM : To Find a Small Ocular Melanoma Using Helpful Hints Daily) (195)
Tableau XII	:Stadification post-chirurgicale du rhabdomyosarcome (IRS)
Tableau XIII	:Prise en charge des rhabdomyosarcomes en fonction du stade
Tableau XIV	:Classification de CHANDLER (103)
Tableau XV	:Signes fonctionnels non spécifiques des conjonctivites infectieuses et leur orientation étiologique privilégiée
Tableau XVI	:Critères de gravité d'une kératite bactérienne
Tableau XVII	:Principaux collyres renforcées avec dilution
Tableau XVIII	:Traitement médical en fonction de la forme clinique
Tableau XIX	:Signes fonctionnels et physiques des uvéites infectieuses
Tableau XX	:Principales étiologies des uvéites infectieuses
Tableau XXI	:Complications des uvéites infectieuses
Tableau XXII	:Diagnostics différentiels des uvéites infectieuses
Tableau XXIII	:Signes fonctionnels et physiques de la kératoconjonctivite vernale
Tableau XXIV	:Moyens thérapeutiques des kératoconjonctivites vernales
Tableau XXV	:Signes fonctionnels et physiques de la kératoconjonctivite atopique
Tableau XXVI	:Moyens thérapeutiques des kératoconjonctivites atopiques
Tableau XXVII	:Signes fonctionnels et physiques des CAS et CAP
Tableau XXVIII	:Moyens thérapeutiques des CAS et CAP
Tableau XXIX	:Principales étiologies possibles de conjonctivites gigantométopapillaires
Tableau XXX	:Signes physiques et fonctionnels de conjonctivites gigantométopapillaires
Tableau XXXI	:Moyens thérapeutiques des conjonctivites gigantométopapillaires
Tableau XXXII	:Signes fonctionnels et physiques de la blépharoconjonctivite de contact

Tableau XXXIII	:Etiologies des ulcérations périphériques inflammatoires
Tableau XXXIV	:Classification des uvéites selon le site anatomique
Tableau XXXV	:Classification chronologique des uvéites
Tableau XXXVI	:Signes fonctionnels et physiques des uvéites antérieures
Tableau XXXVII	:Etiologies des uvéites antérieures
Tableau XXXVIII	:Signes fonctionnels et physiques des uvéites intermédiaires
Tableau XXXIX	:Signes fonctionnels et physiques des uvéites postérieures
Tableau XL	:Etiologies des uvéites postérieures non infectieuses
Tableau XLI	:Classification de KIRKENDALL
Tableau XLII	:Classification de dépistage de la rétinopathie diabétique adaptée aux photographies du fond d'œil
Tableau XLIII	:Indications schématiques de la photocoagulation panrétinienne
Tableau XLIV	:Rythme et durée de la photocoagulation rétinienne (PPR)
Tableau XLV	:Facteurs pronostiques d'évolution vers une SEP
Tableau XLVI	:Substances associées à des neuropathies optiques toxiques
Tableau XLVII	:Stades de l'œdème papillaire pur
Tableau XLVIII	:classification des néovascularisations iriennes et des glaucomes néovasculaires retenue actuellement en France est celle de Hamard et Baudoin et décrit quatre stades :
Tableau XLIX	:Classification de NOSPECS
Tableau L	:Evaluation de l'activité, fondée sur le CAS
Tableau LI	:Classification de sévérite de l'orbitopathie dysthyroïdienne d'après l'EUROGO
Tableau LII	:Etiologies des cataractes congénitales
Tableau LIII	:Valeurs du diamètre cornéen selon l'âge
Tableau LIV	:Valeurs de la longueur axiale selon l'âge
Tableau LV	:Valeurs de la pression intraoculaire selon l'âge
Tableau LVI	:Endophtalmie : diagnostic clinique
Tableau LVII	:Concentrations des molécules utilisées pour les IVT

Liste des figures

- Figure 1** : Vue antérieure de la cavité orbitaire
- Figure 2** : Représentation schématique du globe oculaire
- Figure 3** : Représentation schématique de l'angle irido-cornéen
- Figure 4** : Image en microscopie optique de rétine de souris adulte
- Figure 5** : Représentation schématique des muscles oculomoteurs
- Figure 6** : Représentation schématique des glandes et voies lacrymales
- Figure 7** : Vue de dessus du chiasma optique
- Figure 8** : Transmission du message nerveux au niveau des synapses
- Figure 9** : Examen à la lampe à fente
- Figure 10** : Lampe à fente : cataracte
- Figure 11** : Ophtalmoscopie directe
- Figure 12** : Fond d'œil normal
- Figure 13** : Fond d'œil objectivant un œdème papillaire
- Figure 14** : Fond d'œil objectivant une atrophie papillaire
- Figure 15** : Fond d'œil objectivant une occlusion de l'artère centrale de la rétine
- Figure 16** : Fond d'œil objectivant une déchirure de la rétine
- Figure 17** : Brûlure par acide faible
- Figure 18** : Brûlure par acide fort
- Figure 19** : Pratique du lavage oculaire
- Figure 20** : Test à la fluorescéine positif confirmant une ulcération cornéenne
- Figure 21** : Contusion oculaire
- Figure 22** : Hémorragie sous conjonctivale
- Figure 23** : Chémosis
- Figure 24** : Hyphéma
- Figure 25** : Mydriase post traumatique
- Figure 26** : Cataracte en rosace
- Figure 27** : Cataracte diffuse
- Figure 28** : Subluxation du cristallin
- Figure 29** : Cristallin luxé dans la chambre antérieure
- Figure 30** : Cristallin luxé dans le vitré
- Figure 31** : Photographie couleur et cliché anerythre montrant les lignes de rupture de la membrane de Bruch
- Figure 32** : Hyperfluorescence linéaires spontanées sous papillaire et inféromaculaire, par effet fenetre sans diffusion au temps tardif fovéa épargnée à l'angiographie à la fuorésceine
- Figure 33** : Angiographie à la fluorésceine : Hémorragies pré-rétinienne et sous rétinienne.
- Figure 34** : Coupe OCT passant par le centre de la zone de rupture avec conservation de la dépression fovéolaire
- Figure 35** : Echographie en mode B d'hématomes choroïdiens à différents stades évolutifs
- Figure 36** : Œdème de Berlin sur le fond d'œil

- Figure 37** : Clichés OCT en coupes radiaires avec suivi en « Follow-up » montrant: le lendemain du traumatisme (j1) un œdème rétinien prédominant au niveau de la neurorétine externe de l'espace interpapillomaculaire incluant la fovéa (flèche bleue)
- Figure 38** : Fond d'œil montrant le trou maculaire
- Figure 39** : OCT montrant un trou maculaire
- Figure 40** : Schéma de décollement de la rétine
- Figure 41** : FO montrant un décollement de rétine (photo du service)
- Figure 42** : Règles de Lincoff
- Figure 43** : Fond d'œil montrant une hémorragie du vitré
- Figure 44** : CE cornéen superficiel
- Figure 45** : CE masqué par la paupière supérieure
- Figure 46** : OCT de cornée (a) et vue de face (b) d'un corps étranger intracornéen stromal radio-transparent (morceau de verre)
- Figure 47** : Plaie de la sclère évidente
- Figure 48** : Plaie cornéenne accompagnée d'une déformation pupillaire et rougeur oculaire
- Figure 49** : Morceau de bois planté dans la cornée
- Figure 50** : CE métallique intraoculaire planté le cristallin
- Figure 51** : Corps étranger intraoculaire, de situation prérétinienne, directement visible à l'examen du fond d'œil
- Figure 52** : Plaie de la paupière inférieure
- Figure 53** : Représentation schématique des voies lacrymales
- Figure 54** : Section canaliculaire : On voit la sonde sortant par l'extrémité latérale de la plaie
- Figure 55** : Plaie canaliculaire suturée avec mise en place d'une Minimonok
- Figure 56** : Fracture en blow in
- Figure 57** : Fracture en blow out
- Figure 58** : Leucocorie de l'œil droit
- Figure 59** : Fond d'œil montrant un rétinoblastome
- Figure 60** : FO montrant un œdème papillaire de stase
- Figure 61** : FO montrant un mélanome de la choroïde
- Figure 62** : Pigment orange et autofluorescence. Le pigment orange correspond à une accumulation de lipofuscine. Les zones de pigment orange sont bien vues en autofluorescence car elles sont fortement hyper-autofluorescentes
- Figure 63** : Clichés de rétinographie en couleur montrant un nœvus choroïdien évoluant en mélanome choroïdien en 2 ans
- Figure 64** : Exophtalmie de l'œil droit dans le cadre d'un rhabdomyosarcome
- Figure 65** : exophtalmie de l'œil gauche dans le cadre du gliome du nerf optique
- Figure 66** : IRM montrant un gliome au niveau du nerf optique gauche
- Figure 67** :Aspect initial de l'hémangiome capillaire palpébral supérieur gauche de coloration rouge framboise, volumineux obstruant l'axe visuel
- Figure 68** : Tératome immature congénital
- Figure 69** : Ecchymose chez un nourrisson présentant un neuroblastome
- Figure 70** : Dacryocystite aigue chez un homme âgé
- Figure 71** : Dacryocystocèle chez un nouveau né
- Figure 72** : Cellulite orbitaire préseptale de l'œil droit

- Figure 73** : Tomodensitométries orbitaires
- Figure 74** : Conjonctivite infectieuse, avec sécrétions purulentes
- Figure 75** : Conjonctivite infectieuse virale.
- Figure 76** : Conjonctivite infectieuse de l'adulte à adénovirus, oeil droit
- Figure 77** : Microscopie confocale in vivo. Filaments de *Fusarium*. Grossissement $\times 300$
- Figure 78** : Cercle périkeratique
- Figure 79** : Abscès de la cornée
- Figure 80** : Kératite à *Pseudomonas aeruginosa*
- Figure 81** : HRT II de la cornée d'une patiente atteinte de KA. On note plusieurs kystes hyperréfectifs situés au niveau de l'épithélium cornéen ; certains possèdent une double paroi (flèche). Leur diamètre est de 20 à 30 μm
- Figure 82** : Vésicules de zona ophtalmique
- Figure 83** : Herpès épithélial cornéen avec lésion dendritique(a) et diffusion sous-épithéliale de la fluorescéine au-delà de l'aire dendritique (b)
- Figure 84** : Ulcère géographique d'origine herpétique
- Figure 85** : Kératoconjonctivite avec papilles géantes
- Figure 86** : Eczéma des paupières
- Figure 87** : Papilles en grains de tapioca, chez un patient porteur de lentilles
- Figure 88** : Ulcère marginal débutant dans un contexte de polyarthrite sous anti-TNF- α et méthotrexate.
- Figure 89** : Ulcères de cornée inflammatoires périphériques.
- Figure 90** : Ulcère marginal associé à un hypopion
- Figure 91** : Ulcère de Mooren
- Figure 92** : Classification anatomique des uvéites
- Figure 93** : Image du fond d'œil en cas d'uvéite postérieure
- Figure 94** : Rétinopathie hypertensive: présence de nodules cotonneux et d'hémorragies en flammèches
- Figure 95** : Artériosclérose : signes du croisement.
- Figure 96** : Artériosclérose : engainement artériel
- Figure 97** : Micro- anévrisme (flèche). La différence avec une hémorragie ponctiforme est parfois difficile
- Figure 98** : Nodules cotonneux (flèches)
- Figure 99** : Rubéose irienne compliquant une RD. Aspect rouge du bord pupillaire : présence de néovaisseaux sur l'iris (flèche).
- Figure 100** : FO montrant une occlusion de l'artère centrale de la rétine
- Figure 101** : Occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine d'origine embolique (emboles à point de départ carotidien, complication d'une artériographie carotidienne)
- Figure 102** : Angiographie montrant la forme oedémateuse de l'occlusion de veine centrale de rétine
- Figure 103** : Angiographie montrant la forme ischémique de l'occlusion de la veine centrale de la rétine
- Figure 104** : OBVR de forme non ischémique : nombreuses hémorragies en flammèches, rares nodules cotonneux.

- Figure 105** : OBVR de forme ischémique nombreuses hémorragies de grande taille, plaques, dans le territoire de la veine occluse
- Figure 106** : Examen angiographique d'une OBVR de forme non ischémique
- Figure 107** : OBVR de forme ischémique
- Figure 108** : Fond d'œil montrant un œdème papillaire dans le cadre d'une NOIA
- Figure 109** : patient présentant une paralysie du III droit rendant impossible d'élever le globe, d'abaisser le globe et de le porter en dedans
- Figure 110** : Paralysie de la IVe paire crânienne gauche (Notez l'élévation de l'œil gauche lors de son adduction)
- Figure 111** : patient présentant une paralysie du VI gauche rendant impossibilité de porter l'œil gauche en abduction
- Figure 112** : Examen d'un patient présentant une anisocorie à la lumière ambiante avec une pupille gauche plus large
- Figure 113** : Photographie du segment antérieur en cas de crise GAFA. On observe un cercle perikeratique, une chambre antérieure étroite en périphérie, une pupille en semi mydriase et un oedème de cornée associée à des plis descemetiques
- Figure 114** : Dilatation veineuse épisclérale en cas de GAFA associée à une augmentation de la pression veineuse épisclérale
- Figure 115** : Oedème de cornée en cas de GAFA
- Figure 116** : Néovaisseaux iriens lors du GNV
- Figure 117** : Dépôts de matériel exfoliatif sur les zonules associés à une subluxation du cristallin
- Figure 118** : Syndrome exfoliatif avec présence de matériel fi brillant en cocarde sur la face antérieure de la capsule cristallinienne
- Figure 119** : Lymphangiome orbitaire gauche
- Figure 120** : Fistule carotidocaverneuse gauche
- Figure 121** : Thrombophlébite sur une varice orbitaire gauche
- Figure 122** : Orbithopathie dysthyroïdienne droite
- Figure 123** : Dacryodénite droite
- Figure 124** : Hypertrophie de la glande lacrymale droite
- Figure 125** : Glaucome congénital bilatéral et symétrique chez un enfant âgé de 6 mois, vu tardivement, les parents pensant que « ces grands beaux yeux » étaient des yeux normaux
- Figure 126** : Mégalocornée
- Figure 127** : Mesure du diamètre cornéen avec l'aide d'un compas sur le méridien horizontal et vertical de blanc à blanc lors d'un examen sous anesthésie générale
- Figure 128** : Prise de PIO au tonomètre à aplanation de Goldman
- Figure 129** : Cellulite orbitaire compliquant une ethmoïdite aiguë infectieuse droite chez un enfant
- Figure 130** : Dacryocystite aiguë de l'enfant
- Figure 131** : Image montrant une masse rougeâtre tendue à la palpation suite à un hématome préseptal
- Figure 132** : TDM orbitaire sans injection de produit de contraste chez un patient présentant un hématome orbitaire montrant une formation spontanément hyperdense fusiforme intra-orbitaire gauche

ABRÉVIATIONS

Liste des abréviations

AIC	: Angle iridocornéen
AMM	: Autorisation de mise sur le marché
ANCA	: anti-neutrophil cytoplasmic antibodies
Anti-CCP	: anticorps anti-peptides citrulinés cycliques
ATB	: Antibiotique
ATC	: Anneau de tension capillaire
ATCD	: Antécédents
AV	: Acuité visuelle
AVP	: Accident de la voie publique
BAV	: Baisse de l'acuité visuelle
BHA	: Barrière hématoaqueuse
BHO	: Barrière Hémato Oculaire
BHR	: Barrière hématorétinienne
BHRE	: Barrière hématorétinienne externe
BHRI	: Barrière hématorétinienne interne
CA	: Chambre antérieure
CAP	: Conjonctivite allergique perannuelle
CAS	: Conjonctivites allergiques saisonnières
CC	: Corps Ciliaire
CE	: Corps étranger
CEIO	: Corps étranger intraoculaire
CO	: Cavité Oculaire
CTC	: Corticothérapie
DA	: Dacryocystite aigue
DCR	: Dacryocystorhinostomie
DDR	: Décollement de rétine
DEP	: Décollement de l'épithélium pigmentaire
DMLA	: Dégénérescence maculaire liée à l'âge
DPAR	: Déficit pupillaire afférent relatif
ECG	: Electrocardiogramme
EEC	: Extraction extra capsulaire
EIC	: Extraction intracapsulaire
EP	: Epithélium pigmenté
EPP	: Électrophorèse des protéines plasmatiques
ERG	: Électrorétinogramme

FO	: Fond d'œil
AFA	: Glaucome aigu par fermeture de l'angle
GNV	: Glaucome néovasculaire
GO	: Globe oculaire
GPAO	: Glaucome primitif à angle ouvert
HA	: Humeur Aqueuse
HD	: Hémodynamique
HDV	: Hémorragie du vitré
HSV	: Herpes simplex virus
HIV	: Hémorragie intravitréenne associée.
HTA	: Hypertension artérielle
HTO	: Hypertonie oculaire
IAC	: Inhibiteur de l'anhydrase carbonique
IO	: Intraoculaire
IOL	: Intraocular lens (Lentille intraoculaire)
IOO	: Indice oculo-orbitaire
IP	: Iridotomie périphérique
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IVT	: Injection intravitréen
KCA	: Kératoconjonctivite atopique
KCV	: Kératoconjonctivite vernale
LAF	: Lampe à fente
MCIV	: Microscopie confocale in vivo
NF1	: Neurofibromatose type 1
NMO	: Neuromyéélite optique
NOI	: Neuropathie optique inflammatoire
NOIAA	: Neuropathie optique ischémique antérieure artéritique
NOIA-NA	: Neuropathie optique ischémique antérieure non artéritique
NOHL	: Neuropathie optique héréditaire de Leber
NORB	: Neuropathie optique rétrobulbaire
OACR	: Occlusion de l'artère centrale de la rétine
OCT	: Tomographie en cohérence optique
OINA	: Ophtalmoplégie internucléaire antérieure
OMC	: Oedème maculaire cystoïde
OP	: Œdème papillaire
OVCR	: Occlusion de la veine centrale de la rétine
PA	: Pression artérielle
PC	: Produit de contraste

PCI	: Perte de conscience initiale
PDT	: Photothérapie dynamique
PEC	: Prise en charge
PEV	: Potentiel évoqué visuel
PFCL	: Perfluorocarbone liquide
PIO	: Pression Intraoculaire
PKT	: Photokératomie thérapeutique
PL	: Perception lumineuse
PPR	: Photocoagulation panrétienienne
PUK	: peripheral ulcerative keratitis
RD	: Rétinopathie diabétique
RDP	: Rétinopathie diabétique proliférante
RDNP	: Rétinopathie diabétique non proliférante
RPM	: Reflexe photompteur
RX	: Radiographie
SARM	: Staphylococcus aureus résistant à la meticilline
SASM	: Staphylococcus aureus sensible à la meticilline
SEP	: Sclérose en plaque
SL	: Sac lacrymal
TA	: Tension artérielle
TDM	: Tomodensitométrie
TO	: Tonus oculaire
TPHA	: Treponoma pallidum hemagglutinations assay
UV	: Ultraviolet
VDRL	: venereal disease research laboratory
VEGF	: Vascular endothelial growth factor
VL	: Voies lacrymales
VZV	: Varicelle-Zona

PLAN

INTRODUCTION	1
RAPPELS	3
I. RAPPEL ANATOMIQUE	4
1. Cavité orbitaire	4
2. Globe oculaire	4
3. Vascularisation de l'œil	14
II. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	16
1. Cornée	16
2. Iris	16
3. Cristallin	17
4. Corps ciliaire	17
5. Choroïde	17
6. Barrière hémato-oculaire	17
7. Physiologie de la pression oculaire	19
8. Voies visuelles	19
III. EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE	21
1. Interrogatoire	21
2. Examen clinique	22
3. Examens paracliniques	30
URGENCES TRAUMATIQUES	33
I. Traumatismes oculaires fermés	34
1. Brûlures oculaires	34
2. Ulcère de la cornée post-traumatique	43
3. Contusions	46
4. Corps étranger superficiel	84
II. Traumatismes oculaires ouverts	86
1. Plaies cornéosclérales	86
2. Corps étranger intraoculaire	91
3. Plaies des paupières	97
4. Plaies des voies lacrymales	100
5. Fractures orbitaires	106
URGENCES NON TRAUMATIQUES	112
I. TUMORALES OCULO-ORBITAIRES	113
1. Oculaires	113
2. Orbitaires	131
II. URGENCES INFECTIEUSES	147
1. Urgences lacrymales	147
2. Cellulite orbitaire/préseptale	154
3. Conjonctivite infectieuse	163
4. Kératites infectieuses	170
5. Uvéites infectieuses	195

III. URGENCES INFLAMMATOIRES	202
1. Conjonctivites allergiques	202
2. kératite auto immune	219
3. Uvéites non infectieuses.....	231
IV. URGENCES VASCULAIRES	242
1. Rétinopathie hypertensive.....	242
2. Rétinopathie diabétique	248
3. Occlusion de l'artère centrale de la rétine.....	256
4. Occlusion d'une branche de l'artère centrale de la rétine.....	260
5. Occlusion de la veine centrale de la rétine.....	263
6. Occlusion d'une branche de la veine cantrale de la rétine	268
V. URGENCES NEURO-OPHTALMOLOGIQUES	274
1. Neuropathies optiques	274
2. Œdème papillaire.....	291
3. Paralysie des nerfs oculomoteurs.....	298
4. Anomalies pupillaires	312
5. Dipopie	317
VI. HYPERTONIE OCULAIRE	327
1. Hypertonies oculaires primitives	327
2. Hypertonies oculaires secondaires	336
VII. URGENCES ORBITAIRES.....	353
1. Urgences orbitaires vasculaires	353
2. Urgences orbitaires inflammatoires.....	361
3. Urgences orbitaires tumorales	374
VII. URGENCES OPHTALMOLOGIQUES PARTICULIÈRES DE L'ENFANT	374
1. Cataractes de l'enfant	374
2. Glaucome congénital	386
3. Urgences infectieuses	392
4. Urgences tumorales	401
VIII. URGENCES POST-CHIRURGICALES	402
1. Endophtalmie postopératoire	402
2. Hypertonie oculaire post-opératoire	409
3. Luxation secondaire de la lentille intraoculaire	414
4. Hématome orbitaire et palpébral	416
CONCLUSION.....	419
RESUMES.....	421
BIBLIOGRAPHIES.....	425



INTRODUCTION



Les urgences ophtalmologiques, représentent une part importante de l'activité quotidienne en ophtalmologie, caractérisées par leur fréquence, et variété, chez **l'adulte** comme chez **l'enfant**, elles désignent des situations qui mettent en jeu le pronostic fonctionnel de l'œil et parfois vital dans de brefs délais si elles ne sont pas prises en charge immédiatement et de façon adéquate.

Classées en urgences ophtalmologiques **traumatiques**, et **non traumatiques**, elles regroupent des entités cliniques variées nécessitant une bonne connaissance anatomique et physiologique de **l'œil**, et de ses **annexes**, ainsi des signes cliniques qui doivent alerter pour adapter une conduite à tenir appropriée.

Parmi les symptômes les plus rencontrés aux urgences, on note une baisse brutale de l'acuité visuelle, une amputation du champ visuel, une douleur oculaire, une rougeur, et une diplopie. De même tout traumatisme oculaire doit être considéré comme potentiellement grave, dont le pronostic est lié à la rapidité de la prise en charge.

Les urgences ophtalmologiques peuvent aller d'une simple pathologie dont la prise en charge peut être différée à des pathologies graves pouvant aller à la cécité totale et irréversible, nécessitant une approche thérapeutique dans les plus brefs délais.

L'examen ophtalmologique en consultation d'urgence est rapidement orienté par le motif de consultation, et les antécédents médico-chirurgicaux du patient.

Une amélioration de l'enseignement et de la formation en ophtalmologie des médecins généralistes et des médecins urgentistes leur permettrait de diagnostiquer de manière plus efficace les anomalies ophtalmologiques aiguës et de traiter les cas bénins, améliorant ainsi la prise en charge des urgences ophtalmologiques.

Dans ce sens et dans l'objectif d'améliorer la prise en charge des urgences ophtalmologiques par le médecin généraliste et urgentiste, nous avons entrepris ce sujet de thèse afin d'établir un guide pratique des urgences en ophtalmologie.

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



I. RAPPEL ANATOMIQUE :

L'orbite présente du point de vue anatomique deux grandes parties : le **contenant**, c'est-à-dire **la cavité orbitaire** constituée par des os appartenant soit au massif facial, soit au massif crânien, formant une pyramide quadrangulaire à base antérieure et à sommet postérieur, l'apex orbitaire, et un **contenu** : le bulbe de l'œil, les muscles oculomoteurs, la glande lacrymale principale, des artères, des veines, des nerfs et le corps adipeux de l'orbite.

1. Cavité orbitaire :

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

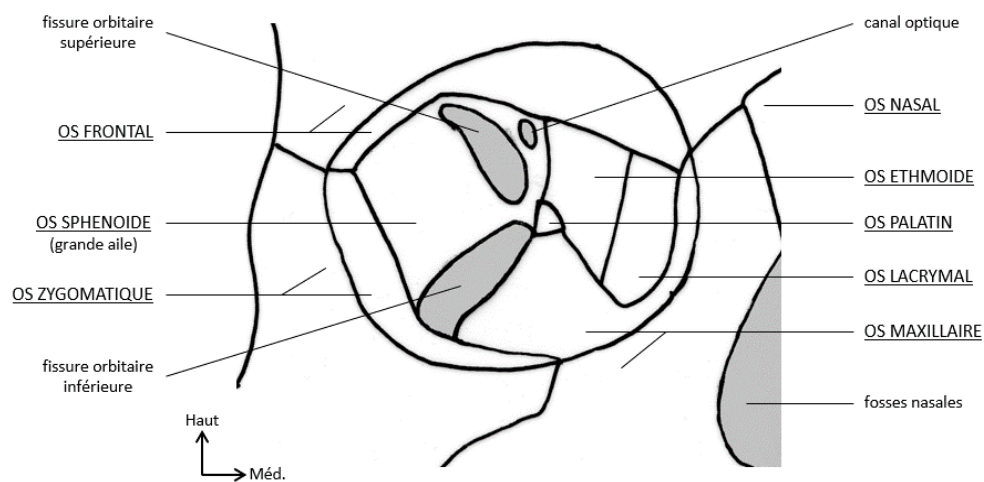


Figure 1: Vue antérieure de la cavité orbitaire (212)

2. Globe oculaire : (Figure 2)

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

Elle est formée d'un **contenant** représenté par trois enveloppes et d'un **contenu**.

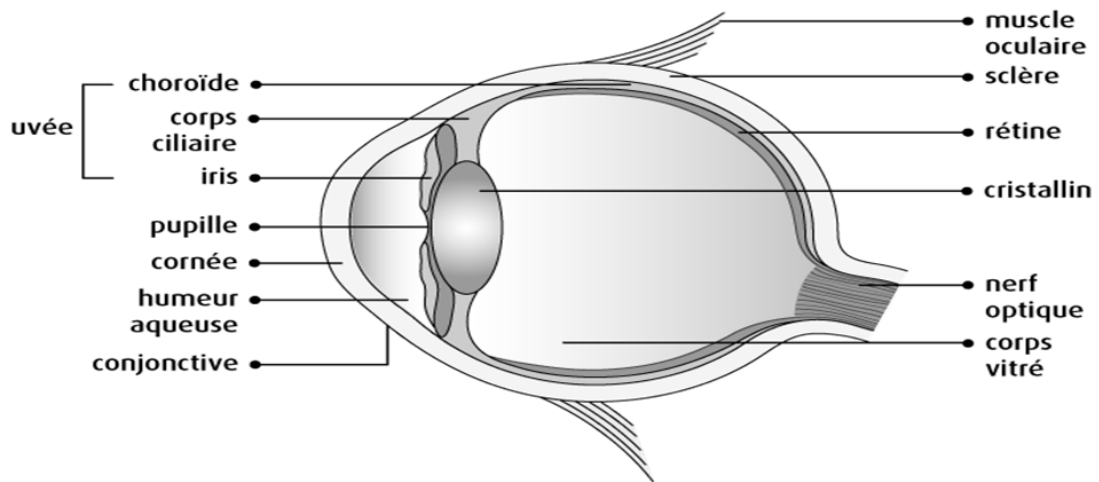


Figure 2 : Représentation schématique du globe oculaire (211)

2.1. CONTENANT :

a. Membrane externe ou coque cornéosclérale :

Elle est constituée en arrière par une coque fibreuse de soutien, la **sclère**, prolongée en avant par la **cornée** transparente, la jonction entre sclère et cornée est dénommée **limbe sclérocornéen**.

La partie antérieure de la sclère est recouverte jusqu'au limbe par la **conjonctive**.

La sclère présente à sa partie postérieure un orifice dans lequel s'insère l'origine **du nerf optique**, dénommée **tête du nerf optique ou papille**.

– **Sclère (4)** : La sclère, tunique la plus externe du globe, très solide et très résistante, formée de fibres de collagène et élastiques, entoure les 4/5 postérieurs du globe.

À sa surface s'insèrent les muscles oculomoteurs par leurs tendons et circulent les éléments vasculonerveux. Son diamètre externe est de 23 à 24 mm. Elle est perforée par les artères ciliaires antérieures, les quatre veines vortiqueuses et les deux artères ciliaires postérieures.

Elle protège les milieux intraoculaires contre les traumatismes.

- **Cornée (5) :** La cornée est une structure transparente, avasculaire, formée de plusieurs types cellulaires d'origine embryologique différente. Elle est enchâssée comme un verre de montre, dont elle rappelle la forme, dans la *partie antérieure* de la sclérotique. Elle constitue la partie antérieure du globe oculaire. Sa face antérieure est lisse et convexe, elle est exposée à l'environnement externe par l'intermédiaire du film lacrymal.

Elle est protégée par les paupières qui la recouvrent partiellement ou totalement. Sa face postérieure concave est baignée par l'humeur aqueuse et forme la *paroi antérieure* de la chambre antérieure de l'œil.

En périphérie se trouve le limbe, tissu très vascularisé, réservoir en cellules à haute capacité proliférative.

Sur le plan microscopique, elle est composée de 6 couches parallèles entre elles avec le film précornéen en avant :

- 1• ***L'épithélium associé au film lacrymal :*** Il est pavimentaire stratifié, de 50 μ d'épaisseur formé de 3 assises cellulaires :
 - ❖ **L'assise basale :** Elle est monostratifiée à larges cellules polygonales reposant sur une membrane basale
 - ❖ **L'assise intermédiaire :** Elle est faite de cellules polyédriques « à ailes » formant de nombreuses jonctions entre elles. Elle est répartie en 2 à 3 couches au centre et 4 à 5 en périphérie.
 - ❖ **L'assise superficielle :** Elle est constituée de 2 couches de cellules longues et fines à noyau aplati.
- 2• ***la couche de Bowman :*** Elle a 10 μ m d'épaisseur. Elle est formée de fibrilles de collagène intriquées sans orientation ni périodicité. Elle est strictement acellulaire.

3• le stroma : Il a 500 μ d'épaisseur (9/10 de l'épaisseur totale). Il est formé de:

- Lamelles de collagène orientées parallèles entre elles et à la surface cornéenne, elles sont à striation périodique (1/4 de la longueur de la macromolécule de collagène). Elles sont responsables de la transparence cornéenne.
- Kératocytes (fibrocytes cornéens) Ils s'étendent parallèlement aux lamelles de collagène avec de multiples expansions. Ils assurent la biosynthèse des mucopolysaccharides et du collagène.
- Substance fondamentale : Substance qui assure la cohésion et l'espacement ordonné des fibres du collagène, elle comporte des mucopolysaccharides acides, des kératansulfates (60 %), de la chondroïtine sulfate (40 %) et des mucopolysaccharides neutres.

4• La membrane de DUA (189) : est une région de la cornée nouvellement découverte et proposée dans un article scientifique en mai 2013. Elle est épaisse de 15 μ m et située entre le stroma cornéen et la membrane de Descemet.

5• la membrane de Descemet : C'est la membrane basale transparente de l'endothélium cornéen. Elle est amorphe et élastique. Son épaisseur est de 5 à 20 μ m et augmente avec l'âge. Elle est constituée de fibrilles de collagène dans une matrice glycoprotéique.

6• l'endothélium : C'est une couche unicellulaire formée d'endothéliales hexagonales qui tapissent la face postérieure de la cornée au contact de l'humeur aqueuse. Il a une fonction de synthèse, un rôle de barrière entre le stroma et l'humeur aqueuse grâce aux jonctions intercellulaires et une fonction de régulation de l'hydratation stromale.

– **Conjonctive :** (6) La conjonctive est la muqueuse qui recouvre la plus grande partie de la surface oculaire (environ 16 mm²). Elle se continue avec:

- La peau au niveau du bord libre.
- La cornée au limbe scléro-cornéen.

- L'épithélium des conduits lacrymaux aux points lacrymaux.

Elle joue un rôle particulièrement important dans le maintien de l'homéostasie cornéenne en assurant un rôle de défense immunitaire et de maintien d'un film lacrymal de bonne qualité afin de prévenir les infections oculaires et les phénomènes de dessiccation.

b. Membrane intermédiaire ou uvée (3) :

Elle est constituée d'arrière en avant par :

- **La choroïde**, tissu essentiellement vasculaire responsable de la nutrition de l'épithélium pigmentaire et des couches externes de la rétine neurosensorielle. Située entre la sclère et la rétine, elle se continue en avant avec la partie postérieure du stroma du corps ciliaire au niveau d'une zone de transition la pars plana. En arrière elle adhère solidement à la papille qu'elle entoure.
- **Les corps ciliaires** dont la portion antérieure est constituée par les procès ciliaires responsables de la sécrétion d'humeur aqueuse et sur lesquels est insérée la **zonule**, ligament suspenseur du cristallin. Le muscle ciliaire, dont la contraction permet l'accommodation par les changements de forme du cristallin transmis par la zonule.
- **L'iris**, diaphragme circulaire perforé en son centre par la pupille, dont l'orifice est de petit diamètre à la lumière vive (myosis) et de grand diamètre à l'obscurité (mydriase). Le jeu pupillaire est sous la dépendance de deux muscles : le sphincter de la pupille et le dilatateur de l'iris.

L'angle iridocornéen (7) (figure 3) est l'un des composants majeurs de l'oeil. Formé par la réunion de trois tissus d'origine embryologique différente, la cornée, la sclère et l'iris. C'est l'angle formé dans la chambre antérieure, par la face postérieure de la cornée à sa périphérie et la face antérieure de l'iris. Elle est constituée de plusieurs couches visibles à la gonioscopie : anneau de Schwalbe, trabéculum scléral, éperon scléral, bande ciliaire.

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

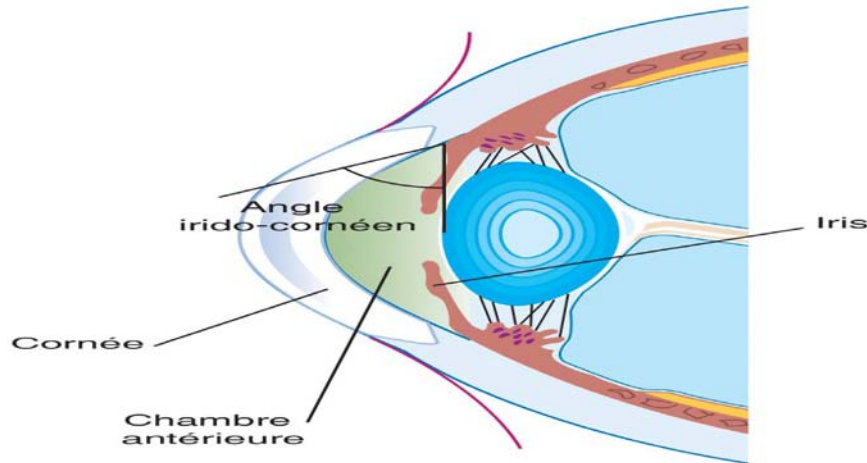


Figure 3 : Représentation schématique de l'angle irido-cornéen (213)

c. Membrane interne ou rétine (8) :

La rétine est une fine membrane tapissant la surface interne du globe. C'est un tissu neurosensoriel, capable de capter les rayons lumineux et de transmettre les informations visuelles au système nerveux central. Elle est caractérisée par la présence de cellules hautement spécialisées, les photorécepteurs qui réagissent aux signaux lumineux.

Elle est de coloration rosée, transparente, bien vascularisée.

On distingue 2 grandes zones :

✓ **La rétine centrale :**

Elle est de 5 à 6 mm de diamètre, située au pôle postérieur de l'œil, dans l'écartement des artères temporales (l'artère supérieure et l'artère inférieure). Elle comprend la fovéola, la macula, la région maculaire).

a. La fovéola :

C'est une dépression centrale de la fovéa, située à 2 diamètres papillaires en dehors du bord temporal de la papille. Elle a un diamètre de 150 µm.

b. La macula :

C'est une zone elliptique de 1,5 mm de large pour 1 mm de hauteur. Elle comprend la fovéola au centre et le clivus qui borde latéralement la dépression fovéolaire. Son aspect légèrement jaunâtre est dû à la présence d'un pigment xanthophylle.

c. La région maculaire :

Elle est formée par la fovéa, les régions parafovéale et péri-fovéale qui entourent la fovéa.

✓ **La rétine périphérique :**

Elle est classiquement divisée en 4 zones.

- La périphérie proche : Au contact du pôle postérieur, elle s'étend sur 1,5 mm.
- La périphérie moyenne : Elle mesure 3 mm.
- La périphérie éloignée : Elle s'étend sur 9 à 10 mm du côté temporal et 16 mm du côté nasal.
- L'ora serrata ou extrême périphérie : Elle mesure 2,1 mm en temporal et 0,8 mm en nasal.

La rétine humaine présente du point de vue histologique 10 couches . De l'extérieur vers l'intérieur, on trouve :

- L'épithélium pigmentaire.
- La couche des photorécepteurs: cônes et bâtonnets.
- La membrane limitante externe.
- La couche nucléaire externe.
- La couche plexiforme externe.
- La couche nucléaire interne.
- La couche plexiforme interne.
- La couche des cellules ganglionnaires.
- La couche des fibres optiques.
- La membrane limitante interne.

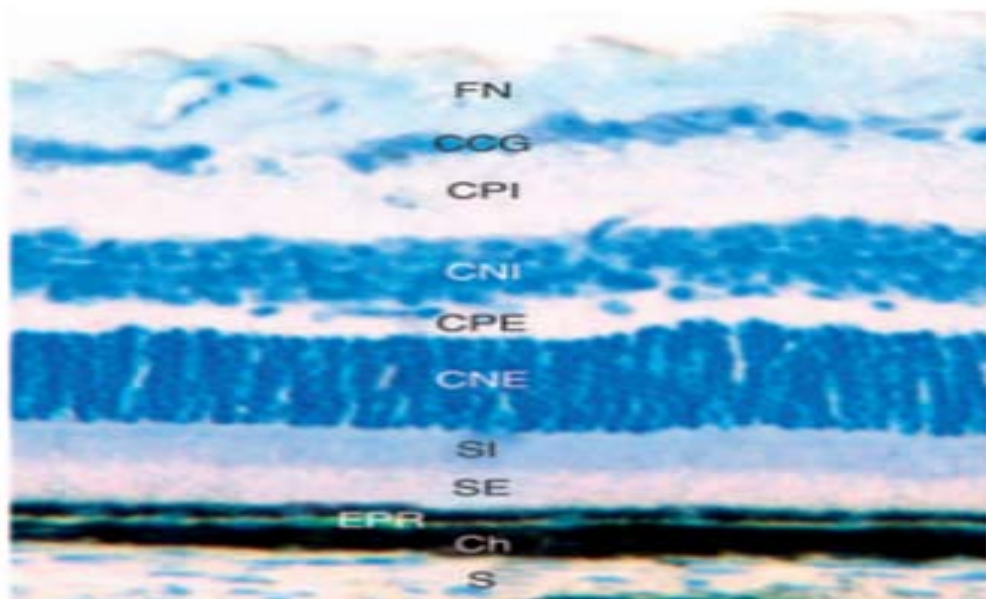


Figure 4 : Image en microscopie optique de rétine de souris adulte (213)

Ch : choroïde ; CCG : couche des cellules ganglionnaires ; CNE : couche nucléaire externe ;
CNI : couche nucléaire interne ; CPE : couche plexiforme externe ; CPI : couche plexiforme interne ;
EPR : épithélium pigmenté de la rétine ; FN : fibres nerveuses ; S : sclère ;
SE : segments externes des photorécepteurs ; SI : segments internes des photorécepteurs

2.2. CONTENU :

Le contenu est constitué de milieux transparents permettant le passage des rayons lumineux jusqu'à la rétine.

a. Humeur aqueuse : (9)

Liquide transparent et fluide, formée au niveau des procès ciliaires et à partir du plasma. La sécrétion active, phénomène le plus important de sa formation, est assurée par les cellules non pigmentées de l'épithélium ciliaire. Sécrétée dans la chambre postérieure, elle gagne la chambre antérieure à travers la pupille et est éliminée au niveau de l'angle iridocornéen par la voie principale trabéculaire et par la voie accessoire uvéosclérale. La production et l'élimination de l'humeur aqueuse assure l'équilibre de la pression intraoculaire.

b. Cristallin : (10)

Le cristallin est situé entre l'iris en avant et le vitré en arrière. Il a la forme d'une lentille biconvexe transparente aplatie en avant avec une face antérieure et une face postérieure se rejoignant à l'équateur. Chacune de ces faces est centrée par un pôle, respectivement le pôle antérieur et le pôle postérieur. Le cristallin n'est ni vascularisé, ni innervé. C'est un constituant essentiel de l'appareil de l'accommodation.

c. Corps vitré :

Il s'agit d'un gel transparent, entouré d'une fine membrane, la hyaloïde, qui remplit les 4/5ème de la cavité oculaire et tapisse par sa face postérieure (hyaloïde postérieure) la face interne de la rétine.

d. Le nerf optique :

Le nerf optique (II) est le deuxième nerf crânien. C'est un nerf sensitif pair qui participe aux voies optiques et permet donc la vision. Chaque nerf optique prend naissance au niveau des cellules ganglionnaires de la rétine.

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

2.3. ANNEXES:

a. Paupières :(11)

Placées en avant du bulbe de l'œil, assurant à la fois sa protection, l'étalement du film lacrymal sur la cornée et le drainage lacrymal, les quatre paupières sont des structures cutanéomusculo-fibreuses complexes.

Séparées par la fente palpébrale, les deux paupières, supérieure et inférieure de chaque côté, se rejoignent pour former les commissures médiale en dedans et latérale en dehors et se poursuivent, en haut, avec la région frontale par l'intermédiaire du sourcil et, en bas, avec la région jugale.

Ce sont des structures très richement vascularisées et innervées.

b. Muscles oculomoteurs : (12)

Les muscles oculomoteurs assurent la mobilité de chaque globe oculaire isolément et des deux yeux en même temps (versions et vergences).

Au nombre de six par côté, on distingue quatre muscles droits, médial, supérieur, latéral et inférieur, et deux muscles obliques, supérieur et inférieur.

Chaque muscle est entouré d'un fascia musculaire propre, uni en avant à la gaine du bulbe de l'œil. Leur vascularisation artérielle est importante, variable et toujours postérieure. Leur innervation dépend de trois nerfs crâniens oculomoteurs : les nerfs oculomoteur, trochléaire et abducens. Un système de contrôle complexe associant des structures situées dans le tronc cérébral, le cervelet et le cortex cérébral permet l'oculomotricité.

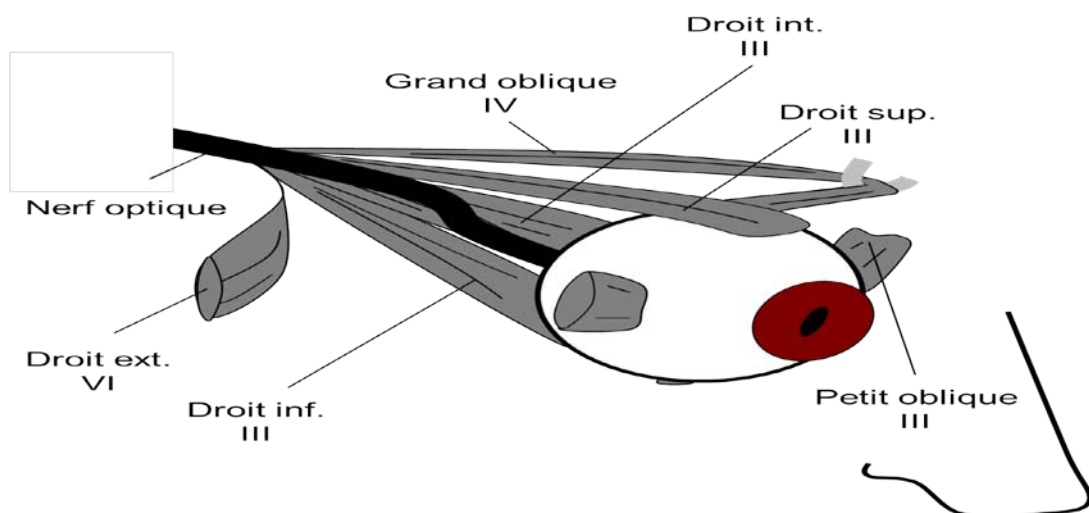


Figure 5 : Représentation schématique des muscles oculomoteurs (214)

c. Système lacrymal : (3)

Le film lacrymal, qui assure l'humidification permanente de la cornée, est sécrété par la glande lacrymale principale située de chaque côté à la partie supéro externe de l'orbite, et par des glandes lacrymales accessoires situées dans les paupières et la conjonctive, il est évacué par les voies lacrymales qui communiquent avec les fosses nasales par le canal lacrymonasal (figure 6).

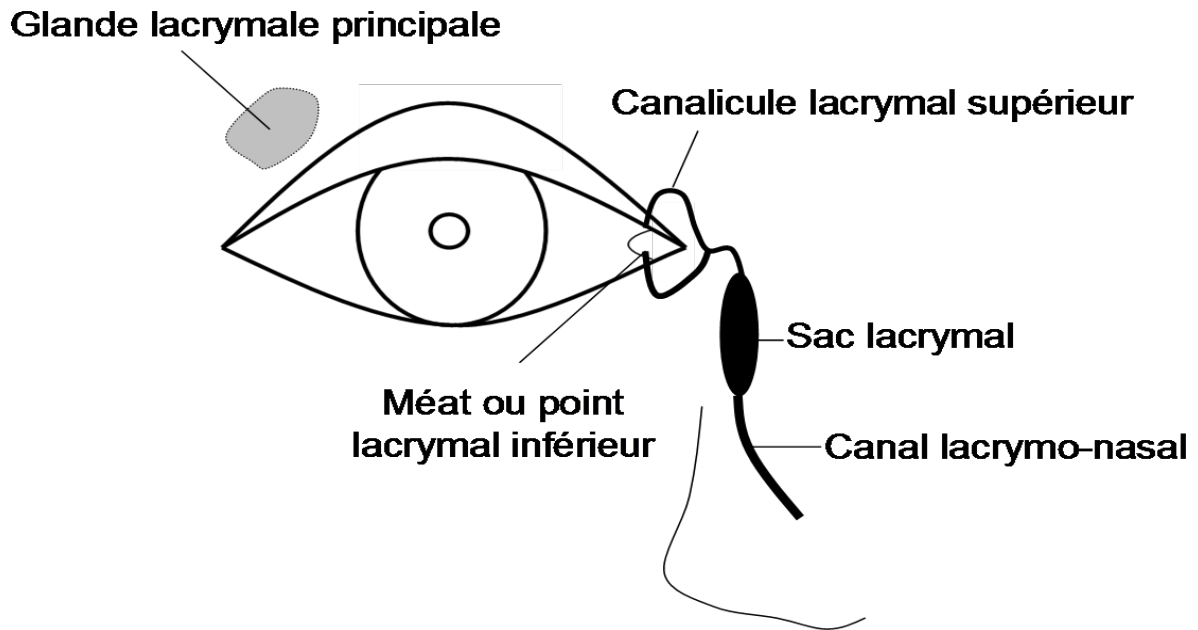


Figure 6 : Représentation schématique des glandes et voies lacrymales (215)

3. Vascularisation de l'œil (1) :

3.1. Vascularisation artérielle :

La vascularisation artérielle du contenu orbitaire est assurée principalement par l'**artère ophtalmique** qui est une branche de la carotide interne :

a. Origine :

Son émergence se fait de la carotide interne à la face antéro-médiale juste après son émergence de la loge caverneuse.

b. Trajet : 3 segments

- **Intracrânien** (parfois absent) : L'artère se dirige vers le canal optique, cheminant à la face inférieure du nerf optique.
- **Intracanalalaire** : Elle est située sous le nerf optique.
- **Intra-orbitaire** : Elle pénètre dans l'orbite par l'orifice endo-crânien du canal optique puis elle pénètre dans le cône orbitaire en traversant (comme le nerf

optique) la bandelette supéromédiale du tendon de Zinn. Dans la partie postérieure du cône, l'artère est située en dehors du nerf optique, au-dessus de la veine ophtalmique inférieure qui la sépare du droit inférieur, en dedans de la branche inférieure du III, au-dessous du droit supérieur.

- Elle croise le nerf optique en passant généralement au-dessus.
- Puis elle se dirige vers la partie interne de l'orbite.
- Puis 2 possibilités:
 - o Le plus souvent l'artère sort du cône musculo-aponévrotique en passant entre l'oblique supérieur et le droit médial. Puis elle se dirige vers l'angle supéro-interne de l'orbite pour sortir de la cavité orbitaire.
 - o L'artère reste intraconique. Elle longe le bord inférieur de l'oblique supérieur, elle passe sous la trochlée et se termine dans l'angle supéro-interne.

c. Terminaison :

L'artère perfore le septum orbitaire au niveau de l'angle supéro-interne de l'orbite, 10 mm au-dessus du tendon canthal médial. Elle donne plusieurs branches:

- Une artère angulaire.
- Des branches frontales.
- Les branches collatérales : Elles sont très nombreuses (10 à 19).
- Les artères à destinée optique : Ce sont l'artère centrale de la rétine, les artères ciliaires longues ou courtes.
- Les artères à destinée annexielles : Ce sont l'artère supra-orbitaire, les artères ethmoïdales, les artères lacrymales, les artères musculaires et palpébrales.

3.2. Vascularisation veineuse :

La vascularisation veineuse peut se faire par deux grandes voies, comme pour le système artériel : la voie intracrânienne reste la voie principale assurée par trois veines dont une est

constante, la veine ophtalmique supérieure et deux inconstantes, les veines ophtalmiques médiale et inférieure.

Ces veines vont drainer le sang veineux vers le sinus caverneux. Une partie du sang veineux orbitaire est drainée vers la veine faciale qui représente la deuxième voie.

3.3. Vascularisation lymphatique :

Si la vascularisation lymphatique des paupières, de la conjonctive et du système lacrymal est bien connue, se drainant vers les ganglions parotidiens et submandibulaires, la présence de vaisseaux lymphatiques dans l'orbite reste toujours discutée.

II. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

1. Cornée :

Tableau I : Rôles physiologiques de la cornée

Rôle mécanique	Fonction optique	Propriétés optiques
Maintien de l'armature du globe et la résistance à la pression oculaire. Elle est élastique et légèrement dépressive.	Premier dioptré oculaire, il a une fonction de réfraction et de transmission de la lumière.	-Transmission de la lumière -Diffusion. -Réflexion -Réfraction (puissance de réfraction est de 45 dioptries.

2. Iris :

Tableau II : Rôles physiologiques de l'iris

Contrôle de la pupille	Couleur des yeux
L'iris fait varier l'ouverture de la pupille par la contraction ou la dilatation des muscles sphincter et dilatateur. Il contrôle ainsi la quantité de lumière qui entre dans l'œil.	La couleur de l'iris dépend de la concentration en mélanine, Plus la concentration est élevée, plus les yeux sont foncés.

3. Cristallin :

Lentille biconvexe, transparente à focale variable, le cristallin complète l'appareil dioptrique de l'œil dont la partie principale est représentée par la cornée. La puissance de réfraction du cristallin, est de 21 dioptries en moyenne au repos, peut augmenter physiologiquement (jusqu'à 30 dioptries chez le jeune enfant). Cette propriété, qui repose sur sa déformabilité et son élasticité, lui donne un rôle majeur dans l'accommodation.

4. Corps ciliaire :

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

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

5. Choroïde :

La choroïde joue un rôle important dans la régulation thermique en transformant l'énergie lumineuse en chaleur notamment dans la région maculaire.

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

6. Barrière hémato-oculaire :(15)

Les barrières hémato-oculaires séparent le système circulatoire du tissu oculaire lui garantissant ainsi des fonctions physiologiques autonomes, telles que le maintien de la transparence cornéenne et du cristallin, la régulation de la pression intraoculaire et l'homéostasie de la rétine.

Ces barrières sont des structures dynamiques. Selon l'état du tissu entourant, elles ne sont pas entièrement étanches. Elles répondent à des changements physiologiques en adaptant rapidement leur perméabilité relative aux liquides, molécules et cellules au moyen de récepteurs spécifiques, pores, pompes et canaux.

6.1. Barrière hémato-aqueuse :

L'humeur aqueuse (HA) est le fluide présent dans les chambres postérieure et antérieure de l'œil. Produite par les procès ciliaires, partie intégrante du corps ciliaire, l'HA chemine ensuite jusqu'à la chambre antérieure par la pupille, pour atteindre finalement l'AIC après lequel elle intègre la circulation générale. Son existence est nécessaire au maintien d'un tonus oculaire rendant possible la fonction visuelle.

Elle possède aussi un rôle nutritionnel de par sa composition chimique et un rôle émonctoire par évacuation des produits du catabolisme. Elle contribue à donner à l'œil une pression de l'ordre de 15 mm Hg. L'eau représente 99 % de l'humeur aqueuse.

6.2. Barrière hémato rétinienne (BHR) :

La rétine est un tissu d'origine ectodermique hautement différencié et très fragile. À l'image du cerveau, elle est isolée du sang par deux structures tissulaires qui la maintiennent dans un milieu filtré et constant, nécessaire à son bon fonctionnement.

L'épithélium pigmenté d'origine ectodermique constitue la barrière hémato-rétinienne externe (BHRE). Il sépare les couches externes de la rétine de la couche vasculaire de l'œil (choroïde).

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

7. Physiologie de la pression oculaire :

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

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

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

8. Voies visuelles :

8.1. Rétine (16) :

Dans la rétine, les photorécepteurs (cônes et bâtonnets) servent à l'absorption de la lumière et à la transmission du signal aux autres cellules nerveuses de ce tissu qui l'acheminent ensuite au cerveau. Ce sont les pigments visuels des bâtonnets et des cônes qui permettent l'absorption de la lumière, ce qui résulte en l'isomérisation de leur chromophore, un dérivé de la vitamine A.

Les bâtonnets servent à la vision en lumière atténuée, alors que les cônes permettent la vision des couleurs et des détails.

8.2. Chiasma optique (14) :

Il représente le lieu de réunion des deux nerfs optiques qui fait partie du système visuel afférent et du croisement des fibres nerveuses.

Il occupe une place centrale sur le chemin des voies visuelles et a des rapports anatomiques nombreux.

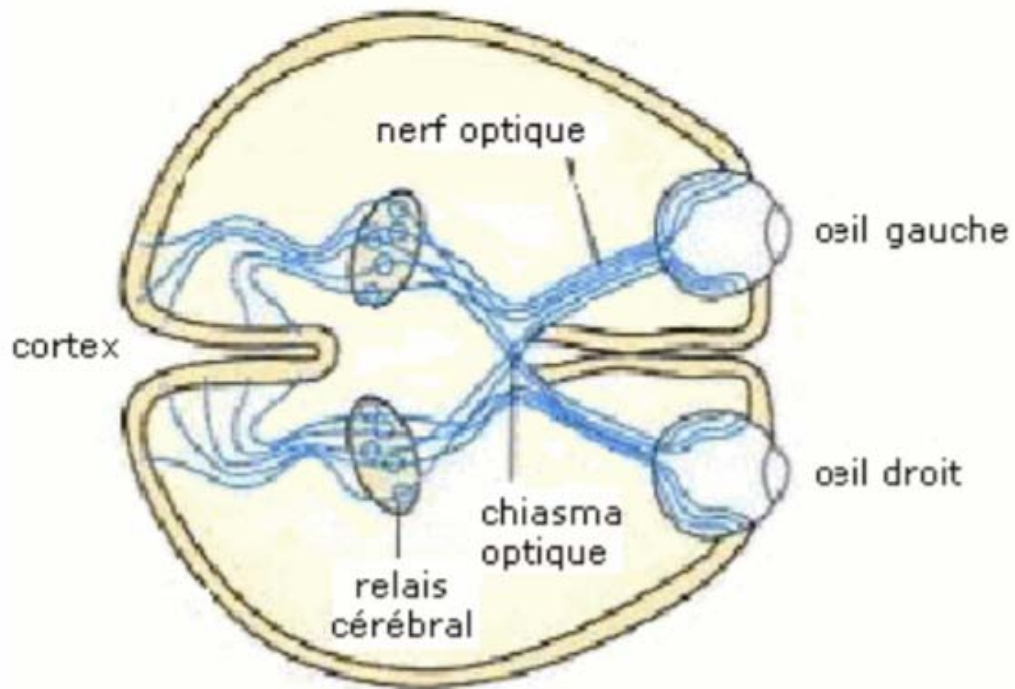


Figure 7 : Vue de dessus du chiasma optique (216)

8.3. Relais cérébraux :

Les axones des cellules ganglionnaires qui constituent le nerf optique ne se projettent pas directement au niveau de l'aire visuelle située dans le lobe occipital.

Ils vont tout d'abord établir un relais au niveau de certains neurones cérébraux, avec lesquels ils communiquent par le biais de synapses, avant de rejoindre le cortex visuel.

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

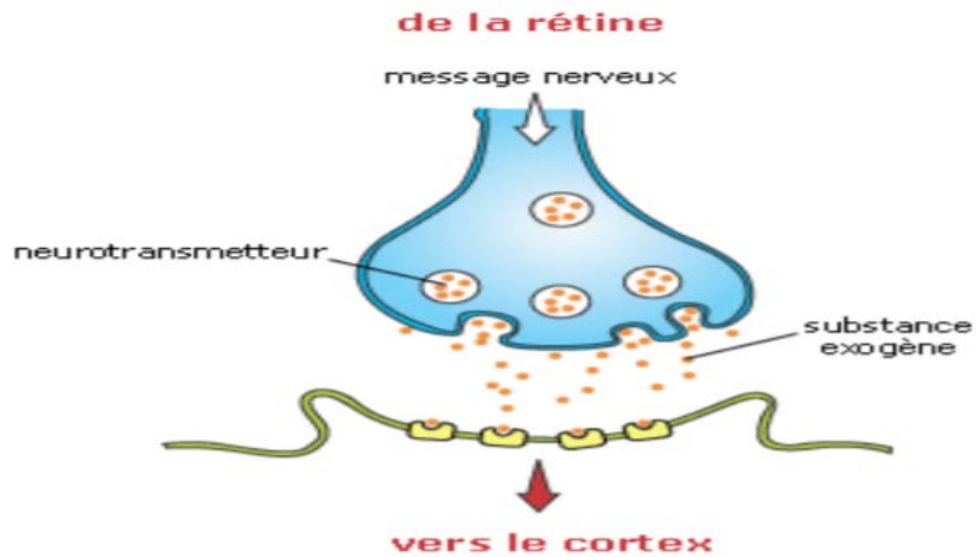


Figure 8 : Transmission du message nerveux au niveau des synapses (216)

III. EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE :

L'examen ophtalmologique en consultation d'urgence est rapidement orienté par le motif de consultation du patient. Il doit être bilatéral, comparatif, systématisé.

1. Interrogatoire :

- Age, sexe et profession.
- Antécédents personnels ophtalmologiques (détachement de rétine, laser, myopie, hypermétropie...) et généraux (diabète, HTA...).
- Antécédents familiaux (glaucome...).
- Motif de consultation : plaintes banales, anomalies visuelles, troubles morphologiques...
- Phosphènes : Sensation de voir une lumière ou l'apparition de taches dans le champ visuel.
- Myodésopsies : aussi appelée corps flottants ou mouches volantes, est un trouble oculaire caractérisé par l'apparition dans le champ de vision de tâches mobiles, qui semblent suspendus dans l'air lors du mouvement de l'œil.

- Métamorphopsies : Trouble de la vision caractérisé par une déformation des images.
- Circonstances de survenue (traumatisme, prise médicamenteuse...).
- Mode d'apparition (brutal, progressif).
- Date de début .
- Caractère uni ou bilatéral des symptômes.
- Certains caractères d'urgence (suspicion d'infection dans les suites opératoires, traumatismes, plaies du globe, atteinte neurovasculaire, etc.) nécessitent un examen prioritaire.

2. Examen clinique :

Il est orienté en fonction de l'interrogatoire et des symptômes motivant la consultation en urgence.

Selon le contexte, l'examen ophtalmologique sera complété par d'autres examens (tension artérielle, examen neurologique, etc.).

En cas d'impossibilité d'ouverture palpébrale (photophobie, douleurs oculaires), l'instillation d'une goutte d'anesthésique local (oxybuprocaine) permettra la poursuite de l'examen.

1-Examen général pour éliminer une urgence vitale.

2-Examen de l'état hémodynamique, respiratoire et l'état de conscience.

2.1. Inspection et palpation :

L'examen de la face, des paupières et du cadre orbitaire est une étape fondamentale, il est souvent négligé en urgence au profit de l'examen des structures oculaires.

Cette inspection, réalisée sous un bon éclairage, associée à une palpation, permet de rechercher :

- Des signes d'infection orbitaire ou des voies lacrymales.
- Des vésicules (herpès, zona...).

- Une anesthésie sous-orbitaire, un emphysème sous-cutané dans le cadre d'une fracture du cadre orbitaire.
- Des signes a minima pouvant passer inaperçus si non recherchés, par exemple: ptosis débutant et syndrome de Claude Bernard-Horner au cours d'une dissection carotidienne.

2.2. Mesure de l'acuité visuelle (AV) : (207)

- L'acuité visuelle doit toujours être mesurée sans correction, puis avec correction optique.
- Tester la vision sur chaque œil en vision de loin et de près en les cachant successivement.
- **La mesure est faite de loin (à 5m) puis de près (à 30cm).**

Pour les enfants à l'âge préverbal, on évalue 4 comportements visuels :

- La poursuite oculaire.
- La fixation du regard.
- Le réflexe photomoteur.
- La coordination binoculaire.
 - De loin, l'acuité se chiffre en dixième : de 10/10e à 1/20e .
 - La valeur de lecture de près normale est Parinaud 2 (notée P2).

Si cette acuité est obtenue sans correction on parle d'emmétropie, s'il est nécessaire d'ajouter des verres, on parle d'amétropie.

2.3. Examen des annexes :

A la recherche des pathologies en rapport avec leur lésion :

- Ectropion.
- Entropion.
- Ptosis.

- Les défauts de fermeture.
- Lagophtalmie.
- Traumatismes palpébraux : plaies, contusions...

Au niveau de la paupière supérieure, une section du muscle releveur devra être resuturée au mieux et être reprise éventuellement en cas de ptosis traumatique résiduel.

- Traumatismes des voies lacrymaux.

2.4. Examen de l'oculomotricité :

- Il permet :
 - D'identifier un déficit oculomoteur.
 - De localiser la lésion qui en est responsable.
 - De tenter d'établir le diagnostic étiologique.
- L'étude des versions (mouvements oculaires conjugués) s'effectue dans les neuf positions du regard, à la recherche des limitations et hyperactions musculaires.
- En cas de diplopie (vision double), il faut :
 - Caractériser son type :
 - + binoculaire (la diplopie disparaît en cachant alternativement l'œil droit puis l'œil gauche),
 - + monoculaire (la diplopie persiste en cachant l'œil sain).
 - Etudier le réflexe oculocéphalique, ou manœuvre automatico-volontaire.

2.5. Examen des pupilles :

- L'examen commence par un interrogatoire « policier » : recherche d'instillation de collyres ou de prises de médicaments pouvant expliquer l'anisocorie (asymétrie pupillaire).

- L'examen pupillaire comprend plusieurs temps :

→ Etude de la taille des 2 pupilles en faisant varier l'éclairage de la pièce d'examen à la recherche du côté pathologique : la pupille anormale est la moins variable à l'éclairement.

→ Etude du jeu pupillaire :

- réaction pupillaire à l'éclairement alterné (étude du réflexe photomoteur),
- réflexe d'accommodation-convergence.

2.6. Examen du segment antérieur à la lampe à fente (LAF, biomicroscope) :

Des règles d'asepsie strictes sont nécessaires lors d'examens successifs afin d'éviter la transmission d'infection, en particulier virale :

- Lavage des mains, gants d'examens.
- Désinfection de la LAF +++.

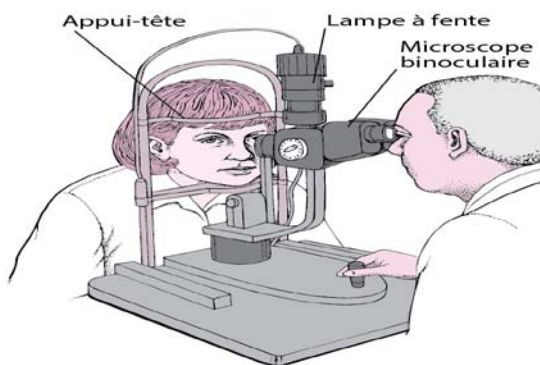


Figure 9 : Examen à la lampe à fente (218)

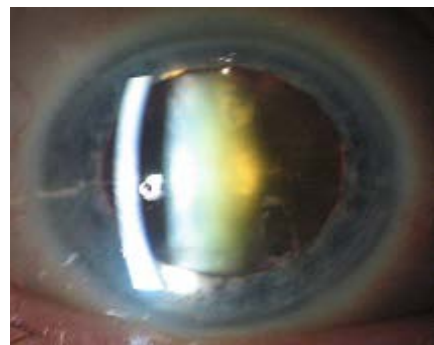


Figure 10 : Lampe à fente : cataracte (217)

a. Conjonctive-sclère :

- Everser les paupières supérieures : recherche de follicules ou de papilles (témoins de conjonctivite), **recherche de corps étrangers**.
- L'instillation d'une goutte de néosynéphrine 10 % permet, après quelques minutes, de distinguer épisclérites (test positif : obtention d'un œil blanc) et sclérites (test négatif : l'œil reste hyperhémie).

b. Cornée :

On recherche après instillation d'une goutte de fluorescéine : une kératite, ulcération, abcès, signe de Seidel (lavage de la fluorescéine par l'humeur aqueuse lors de plaie de cornée transfixiante).

La cornée normale est claire, sans altération de surface (« fluo - »).

L'examen à la LAF permet d'apprécier :

- Sa transparence : présence d'une éventuelle infiltration épithéliale ou stromale (abcès, taie cicatricielle, etc.), de précipités rétrocornéens (uvéïtes) ;
- Son intégrité : L'instillation d'une goutte de fluorescéine permet de rechercher des anomalies de surface (ulcération -, érosion, kératite, etc.) et une plaie cornéenne transfixiante avec phénomène de Seidel (fuite d'humeur aqueuse lavant la fluorescéine)
- Sa sensibilité : penser à rechercher une anesthésie cornéenne en effleurant la cornée avec l'extrémité d'une compresse stérile (avant l'instillation d'un anesthésique de contact).

c. Chambre antérieure (CA) :

La chambre antérieure est optiquement vide (il n'existe pas de cellules inflammatoires, de protéines, de sang en son sein) et profonde.

On recherche :

- Un effet Tyndall : diffusion de la lumière quand on éclaire, par la lumière de la LAF , les particules (cellules ou protéines) anormalement présentes dans la chambre antérieure en suspension dans l'humeur aqueuse. Il témoigne d'une inflammation.
- Un hypopion (collection de pus en chambre antérieure).
- Un hyphéma (dépôt de sang en CA).

d. Cristallin:

Il faut toujours l'examiner après une bonne dilatation pupillaire, il faut étudier sa transparence, sa forme et sa position :

→ Transparence :

- Cataracte : opacification du cristallin, visible après dilatation pupillaire.

→ Forme :

- Rupture/ microspheropathie congénitale.

→ Position :

- Croissant aphaque : cristallin subluxé avec apparition du rideau zonulaire (zonule distendue), c'est une cause de diplopie monoculaire
- Luxation antérieure : Luxation du cristallin hors de sa loge, rupture des zonules, provoque un glaucome secondaire par fermeture de l'angle (HIO aigue).
- Luxation postérieure dans le vitré : il peut donner un glaucome chronique à angle ouvert, décollement rétinien, uvéites.

e. Iris :

Recherche de :

- néovaisseaux iriens (rubéose irienne) témoignant d'une ischémie rétinienne
- synéchies (adhérences anormales entre l'iris et le cristallin ou la cornée) visibles lors des uvéites antérieures.

f. Angle iridocornéen :

Site d'évacuation de l'humeur aqueuse produite par les procès ciliaires

Cette structure est examinée avec un miroir de gonioscopie, ce qui permet de :

- Mesurer le degré d'ouverture de l'angle iridocornéen (classification de Shaffer et Étienne)
- Rechercher diverses anomalies (néovaisseaux, synéchies, pigmentation...).

g. Mesure du tonus oculaire (TO) :

- Mesure du tonus oculaire par tonomètre à air pulsé ou par aplanation (tonomètre de Goldmann) à l'aide d'un cône d'aplanation, après instillation de collyre anesthésique et de fluorescéine. Sa valeur normale est <21 mmHg.

2.7. Examen de la rétine et du vitré : Fond d'œil

Examinés au fond d'œil (FO) après dilation pupillaire par des mydriatiques (Mydriaticum*, Atropine*, Néosynéphrine*).

- Le FO se fait soit à l'aide d'un ophtalmoscope direct, soit par ophtalmoscopie indirecte par interposition d'une lentille entre la lampe à fente et l'œil du patient.

Cette lentille peut être soit un verre contact (placé sur la cornée) : c'est le verre à 3 miroirs, soit une lentille non contact (à distance de l'œil) : c'est la lentille de Volk.

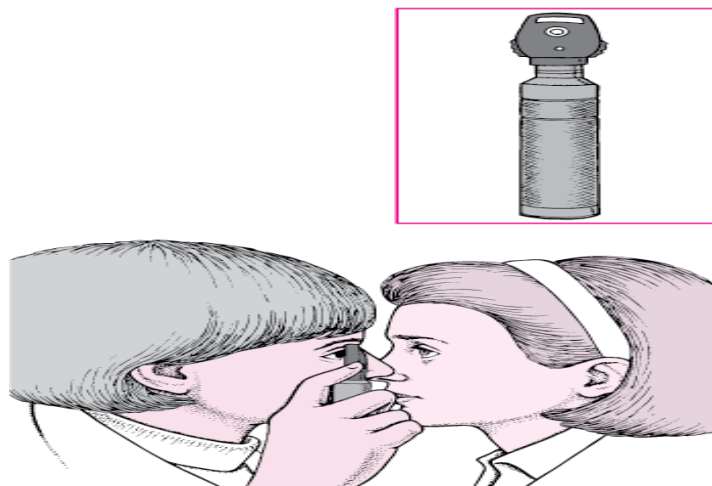


Figure 11: Ophtalmoscopie directe (218)

o Le vitré apparaît clair et transparent. La présence de cellules inflammatoires (hyalite) ou de sang (hémorragie intra-vitréenne) est pathologique.

o L'étude de la rétine comprend une analyse de :

- La papille (partie antérieure du nerf optique ; étudier son aspect, sa couleur (normale : jaune orangée, blanche en cas d'atrophie papillaire), taille, bords (flous en cas d'œdème papillaire), excavation (rapport cup/disc)

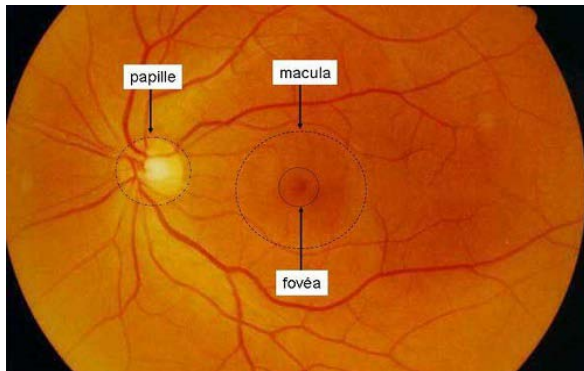


Figure 12 : Fond d'œil normal (219)



Figure 13 : Fond d'œil objectivant un œdème papillaire (220)

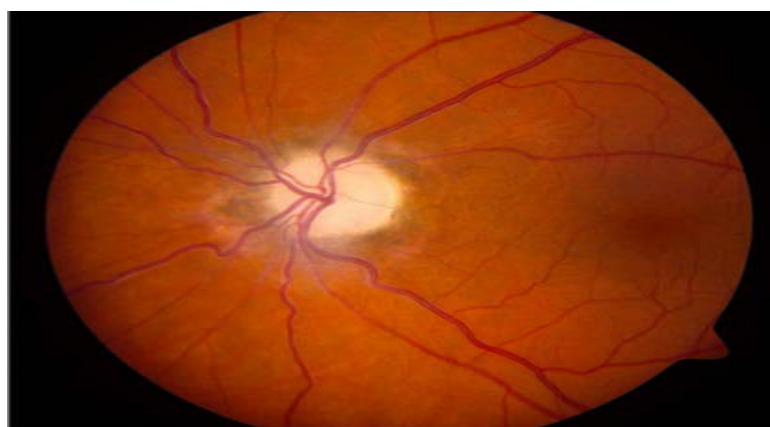


Figure 14 : Fond d'œil objectivant une atrophie papillaire (221)

→ La macula (point de fixation) : rechercher des hémorragies, un œdème, un changement de couleur (exemple : couleur « rouge cerise » au cours de l'occlusion de l'artère centrale de la rétine), des vaisseaux, de la rétine.



Figure 15 : Fond d'œil objectivant une occlusion de l'artère centrale de la rétine (71)

- La périphérie rétinienne : son examen est réalisé à l'aide du verre à 3 miroirs. Il permet de rechercher des lésions de la périphérie rétinienne (déchirures, zones de fragilité type palissades), des anomalies inflammatoires (exemple : vascularites, foyers infectieux choriorétiniens, des hémorragies, etc.)

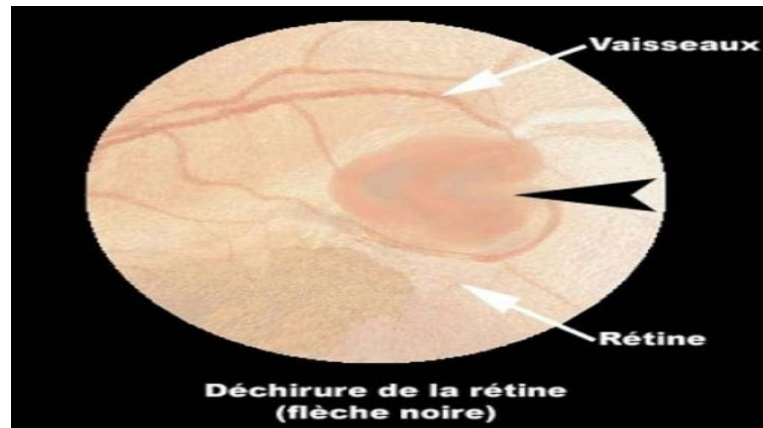


Figure 16 : Fond d'œil objectivant une déchirure de la rétine

3. Examens paracliniques:

3.1. Etude des fonctions visuelles :

a. Champ visuel :

Le champ visuel (CV): étudie le nerf optique, la rétine et les voies optiques. Il en existe plusieurs types, les principaux sont la périmétrie automatisée et la périmétrie manuelle.

Le CV met en évidence des scotomes caractéristiques d'une pathologie.

b. Vision des couleurs :

Utile pour dépister des dyschromatopsies.

3.2. Angiographie :

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

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

3.3. Explorations électrophysiologiques :

a. Electrorétinogramme :

L'électrorétinogramme (ERG) :enregistre la réponse électrique de la rétine soumise à une intensité lumineuse. Il n'est altéré qu'en cas d'atteinte diffuse de la rétine.

b. Potentiels évoqués visuels :

Les potentiels évoqués visuels (PEV) : étudient l'intégrité de la voie optique en recueillant des potentiels au niveau du cortex visuel après stimulation lumineuse de la rétine.

3.4. Échographie en mode B (bidimensionnel) :

Echographie oculaire : permet de mesurer la longueur axiale de l'œil (mode A) ainsi qu'une analyse morphologique des structures de l'œil (mode B).

L'échographie est contre-indiquée en cas de plaie du globe non suturée.

3.5. Tomographie en cohérence optique (OCT) :

Technique non invasive permettant la visualisation en coupes de la rétine réalisée sous dilatation pupillaire. Son principe repose sur l'analyse de la réflectivité d'une onde lumineuse sur les structures rétinien. Elle étudie l'épaisseur de la rétine, et l'excavation du nerf optique.

–Intérêt dans :

- Les pathologies maculaires : œdème maculaire cystoïde, trous maculaires, membranes rétinien, décollements séreux.

- Les pathologies papillaires : œdème papillaire, excavation papillaire glaucomateuse...

3.6. Imagerie en urgence : principales indications (208)

a. Scanner (TDM) :

- Traumatisme : corps étranger, fracture de l'orbite , plaies de paupières chez l'enfant (risque de corps étranger méconnu).
- Saignement intracérébral : IRM plus contributive car plus sensible les premières heures.
- Cellulite orbitaire.
- Strabisme aigu chez l'enfant : rechercher une tumeur du tronc cérébral (programmer IRM sous neuro-sédation).

b. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM joue un rôle de plus en plus important dans le bilan de la pathologie oculaire surtout pour visualiser les tissus mous. Les séquences pondérées en T1 visualisent les sites de fracture par exemple et celles pondérées en T2 permettent le bilan des lésions des tissus mous adjacents ou à distance des sites fracturaires.

Cet examen doit être réservé aux problèmes non résolus ou incomplètement résolus par le scanner, en particulier dans le bilan des échecs chirurgicaux, pour rechercher une éventuelle fibrose des tissus mous et dans les cas où les coupes sagittales sont indispensables.

*URGENCES
TRAUMATIQUES*

I. Traumatismes oculaires fermés :

1. Brûlures oculaires :

Les brûlures oculaires sont des lésions oculaires qui représentent environ 10 % des traumatismes oculaires.(18)

Essentiellement chimiques, elles peuvent aussi être thermiques ou radiques.

1.1. Diagnostic :

a. Signes fonctionnels (83)

- Les symptômes de présentation sont variables et souvent associés :
- Œil rouge inflammatoire.
- Œil douloureux.
- Baisse de l'acuité visuelle.
- Photophobie.
- Larmolement, blépharospasme...

b. Interrogatoire :

b.1. Circonstances de survenue : (18)

- Accidents de travail, domestiques ou de loisirs sont les principaux pourvoyeurs.
- Les agressions.
- Souvent bilatérales, les brûlures surviennent en règle chez des sujets jeunes et de sexe masculin.

b.2. L'horaire du traumatisme.

b.3. La nature des produits responsables :

Principaux agents en causes dans les brûlures oculaires (83)

➤ **Agents physiques**

- Thermiques : flammes, liquides chauds, feux d'artifice
- Froid : très basse température extérieure, cryothérapie
- Électriques : électrocution, cautérisation
- Micro-ondes : eau bouillante, œufs

➤ **Agents chimiques**

- Produits ménagers : détergents, vernis à ongle, dissolvants
- Produits industriels : solvants et peintures, eau de Javel, dérivés pétroliers, chaux, potasse, ammoniacale
- Produits agricoles : fertilisants
- Médicaments : crème EMLA®, hypochlorite de sodium (dentisterie)
- Gaz et aérosols lacrymogènes
- Autres : chuna (pâte comestible d'hydroxide de calcium), airbags

➤ **Agents biologiques**

- Animaux : mille-pattes, venins de serpents, insectes vésicants
- Végétaux : euphorbes (mancenillier, arbre crayon)

➤ **Agents oxydants**

- Médicaments : eau oxygénée, liquides d'entretien des lentilles de contact

b.4. Gestes déjà réalisés :

Lavage oculaire + + +, Pansement occlusif...

c. Examen Physique (84) :

Ne doit pas retarder le lavage + + +

- L'instillation d'un collyre anesthésique contribue à diminuer la douleur et le spasme des paupières.
- Chez l'enfant, l'examen initial doit être le plus souvent effectué sous anesthésie générale.

– L'examen clinique évalue :

➤ **Paupières :**

- Les paupières sont parfois rouges, œdémateuses, d'allure abrasée et comportant des cils et sourcils brûlés.
- L'étendue et la profondeur des brûlures palpébrales conditionnent la survenue de séquelles palpébrales.

➤ **La conjonctive :**

- On pourra voir une hyperhémie conjonctivale, un cercle périkératique , un chémosis ou une hémorragie sous conjonctivale.
- Les territoires ischémiques apparaissent blancs et oedémateux, Ils prédominent souvent à la partie inférieure ou le produit chimique se concentre.
- La recherche d'une hémorragie à la piquûre (test d'Amsler) peut aider à évaluer l'étendue de l'ischémie conjonctivale.

➤ **La cornée :**

- L'étendue de la brûlure cornéenne doit être évaluée à l'aide de la fluorescéine.
- Les lésions sont variables : kératite ponctuée superficielle , œdème de cornée, délabrement épithélial avec opacité stromale, (**cornée en porcelaine**), anesthésie cornéenne .

➤ **L'iris : Mydriase**

➤ **Chambre antérieure :** Recherche de réaction inflammatoire : Tyndall , hypopion

➤ **Cristallin :** Cataracte lors des brûlures par bases.

➤ **Choriorétinite** au fond d'oeil

➤ **L'acuité visuelle :** Intérêt dans le suivi et dans l'établissement d'un certificat médico-légal.

➤ **Le tonus oculaire :**

- Les troubles du tonus oculaire se manifesteront soit par une hypertonie précoce suite à l'altération du trabéculum par l'agent chimique ou par l'inflammation intraoculaire ou par une hypotonie rare par atteinte du corps ciliaire.

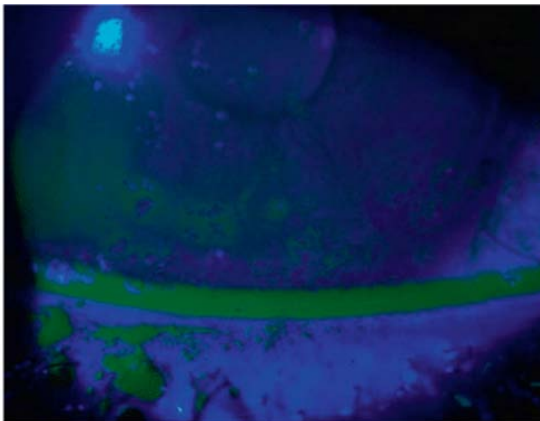


Figure 17 : Brûlure par acide faible (85)

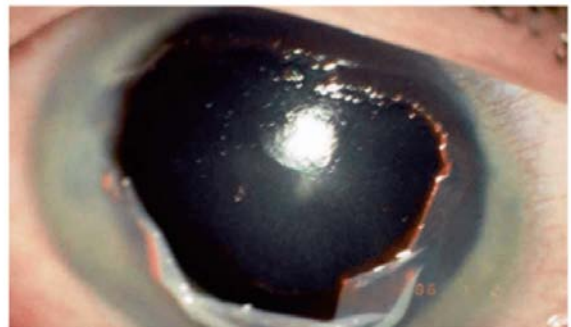


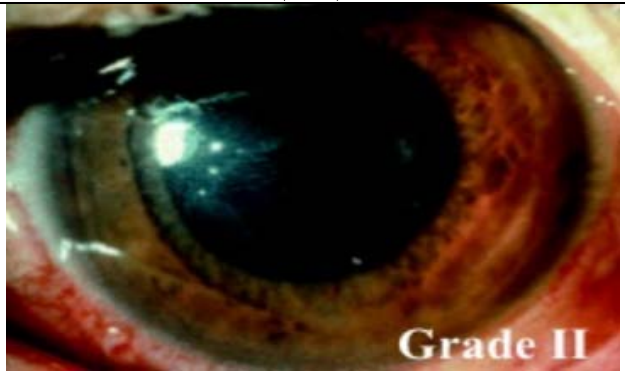
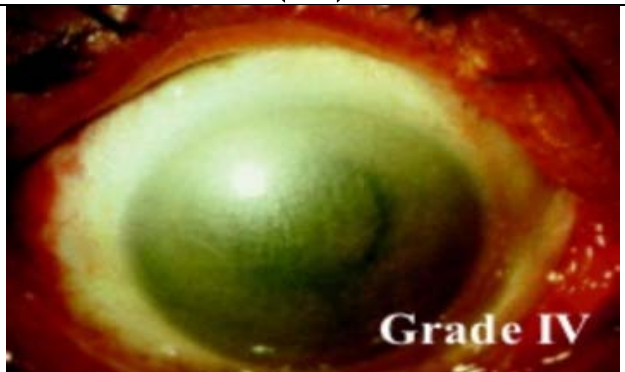
Figure 18 : Brûlure par acide fort (85)

1.2. **Pronostic : (19)**

Tableau III: Classification de DUA

Grade	Pronostic	Atteinte limbique	Atteinte conjonctivale
I	Très bon	0%	0%
II	Bon	<3h	< ou = 30%
III	Bon	3-6h	31-50%
IV	Bon à réservé	6-9h	51-75%
V	Bon à mauvais	9-12h	75-99.9 %
VI	Très mauvais	>12h	100%

Tableau IV: Classification pronostique des brûlures chimiques (Ropper – Hall)

GRADE 1 : TRÈS BON PRONOSTIC Désépithélialisation cornéenne isolée. Stroma intact. Pas d'ischémie limbique.	 (197)
GRADE 2 : BON PRONOSTIC Opacité cornéenne mais détails de l'iris visibles. Ischémie affectant moins du tiers de la circonférence limbique	 (197)
GRADE 3 : PRONOSTIC RÉSERVÉ Désépithélialisation cornéenne totale. Opacité cornéenne masquant les détails de l'iris. Ischémie affectant entre un tiers et la moitié de la circonférence limbique.	 (197)
GRADE 4 : PRONOSTIC PÉJORATIF Opacité cornéenne totale sans visibilité des structures du segment antérieur. Ischémie affectant plus de la moitié de la circonférence limbique.	 (197)

1.3. Traitement (83, 85) :

→ **Le lavage oculaire doit être réalisé immédiatement** sur le lieu même de l'accident et poursuivi durant le transport du malade vers l'ophtalmologiste ou l'hôpital. (Figure 19)



Figure 19 : Pratique du lavage oculaire (85)

- A- Matériel nécessaire. Un haricot en carton, une paire de gants, une bandelette indicatrice, un écouvillon, un blépharostat, une pince fine, une solution amphotère, une alèse absorbante.
- B- Le patient est allongé. Un haricot en carton à usage unique est disposé du côté de l'œil à irriguer. Une goutte d'un collyre anesthésique est instillée. Une mesure du pH est réalisée à l'aide d'une bandelette indicatrice.
- C- Une tubulure à perfusion est maintenue à environ 10 cm du globe oculaire.
- D- Afin de parfaitement exposer la totalité de la surface conjonctivale, le patient doit regarder dans toutes les positions du regard, il faut rincer abondamment les culs-de-sacs conjonctivaux.

a. Moyens :

a.1. Traitement médical :

- **Corticoides locaux** : pour contrôler la réaction inflammatoire
- **Tétracyclines** : réduisent l'activité des collagénases et la survenue d'ulcérations cornéennes dans les brûlures expérimentales. Cette action est indépendante de leur propriété antimicrobienne et est due à une chélation du zinc. Elles diminuent également l'activité des polynucléaires.
- **Les collyres cycloplégiques** réduisent la douleur et limitent la formation des synéchies iridocristaliniennes, ils sont prescrits de façon systématique.
- **Vitamine C** : Cofacteur de la synthèse du collagène, son taux est diminué dans l'humeur aqueuse en cas de brûlure notamment chimique, par atteinte de la sécrétion ciliaire. Ce déficit empêche les fibroblastes de synthétiser la collagène nécessaire à la cicatrisation cornéenne.

a.2. Traitement chirurgical :

- **Débridement et excision des tissus nécrotiques** : L'objectif de l'excision est de réduire la réaction inflammatoire induite par les produits de dégradation de la conjonctive nécrotique. Elle limite ainsi la génération de radicaux oxygénés libres cytotoxiques.
- **Plastie ténonienne** : dans les brûlures oculaires graves accompagnées d'une perte totale de la vascularisation limbique et permet également de retirer du matériel caustique accumulé dans ces tissus.
- **Épithéliectomie sectorielle** : L'épithéliectomie sectorielle, ou cicatrisation dirigée, consiste à retirer l'épithélium conjonctival qui recouvre la cornée.
- **kératoprothèse (Cornée artificielle).**
- **Grefe de membrane amniotique** : La membrane amniotique est un tissu situé à l'interface entre le placenta et le liquide amniotique. Elle est constituée d'un

épithélium unistratifié, d'une lame basale et d'un stroma avasculaire. Elle contient de très nombreux facteurs de croissance qui facilitent la réépithélialisation en diminuant la réaction inflammatoire et cicatricielle.

– **Autres traitements chirurgicaux :**

- Transplantation conjonctivale (Garde des indications en matière de restauration des culs-de-sac conjonctivaux remaniés par la fibrose cicatricielle).
- Greffe de muqueuse buccale ou nasale (La muqueuse buccale, peut être utilisée pour traiter un symblépharon, un trichiasis, un distichiasis, un entropion ou une zone kératinisée de la conjonctive ou du bord palpébral. L'avantage de la greffe de muqueuse nasale est la possibilité d'obtenir des greffons de grande taille et la transplantation de cellules à mucus intraépithéliales).
- Kératoplastie (Cependant elle est associée à un risque important de rejet qui, en pratique, en grève les résultats).

b. Indications :

Dès l'admission, on réalise un nouveau lavage oculaire jusqu'à normalisation du pH.

Tableau V: La prise en charge hospitalière est en fonction du grade de la brûlure (Classification Ropper Hall/ Classification de DUA)

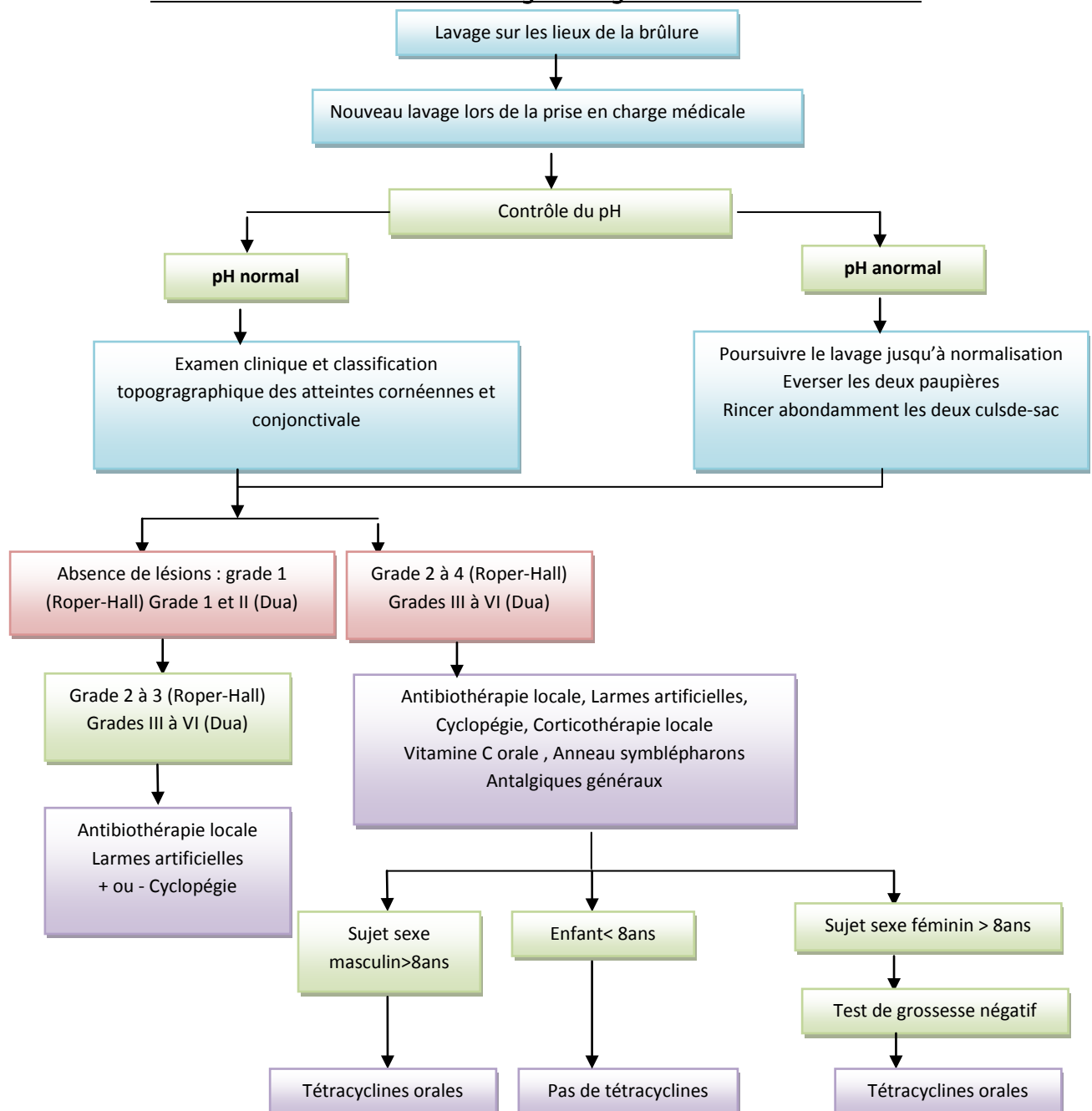
Grade 1 (Ropper Hall)/ Grade I ou II (DUA)	Antibiothérapie locale, larmes artificiels, cycloplégie
Grade 2 à 4 (Ropper Hall) / Grade III, IV (DUA)	Antibiothérapie locale, larmes artificiels, cycloplégie, vitamines C orale , antalgiques généraux, anneau anti symblépharon, tétracyclines chez le sujet > 8 ans

- La posologie de la doxycycline ou de la minocycline est de 200 mg par jour.
- Les collyres hypotonisants trouvent leur place en cas d'installation d'une HTIO.
- Les brûlures oculaires chimiques se compliquent également de lésions rétinienne dont la prévention pourrait être réalisée par l'administration d'antitumor necrosis factor (anti-TNF).

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

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

Arbre décisionnel 1 : Prise en charge en urgence des brûlures oculaires



Ce qu'il faut retenir

- Une brûlure oculaire est une urgence absolue.
- Les brûlures chimiques sont les prédominantes.
- Les brûlures oculaires concernent en majorité des hommes jeunes actifs.
- Les acides pénètrent moins rapidement que les bases en les dénaturant.
- **Le lavage oculaire doit être effectué le plus rapidement possible, sur le site de l'accident et sans attendre, pendant 15 à 30 minutes. Il doit être répété, avec ablation des résidus et corps étrangers actifs.**
- L'examen physique ne doit pas retarder le lavage oculaire.
- Le traitement médical usuel associe anti-inflammatoire stéroïdien local, collyre cycloplégique, cicatrisant sans conservateur, collyre antibiotique à large spectre, tétracycline et vitamine C par voie orale, et antalgique par voie orale ou parentérale.

2. Ulcère de la cornée post-traumatique : (17, 20, 21, 22)

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

2.1. Diagnostic :

a. Signes fonctionnels :

- Douleur.
- Rougeur oculaire.
- Baisse de l'acuité visuelle dont on évalue son intensité.
- Une photophobie.
- Un blépharospasme.

b. Examen clinique :

- Oedème superficiel de la cornée sans infiltration cellulaire évidente peut être présent.
- Un test à la fluorescéine est utile dans le diagnostic de ce type d'ulcère.
- Un test positif signe une perte complète de l'épithélium cornéen et donc une exposition du stroma.

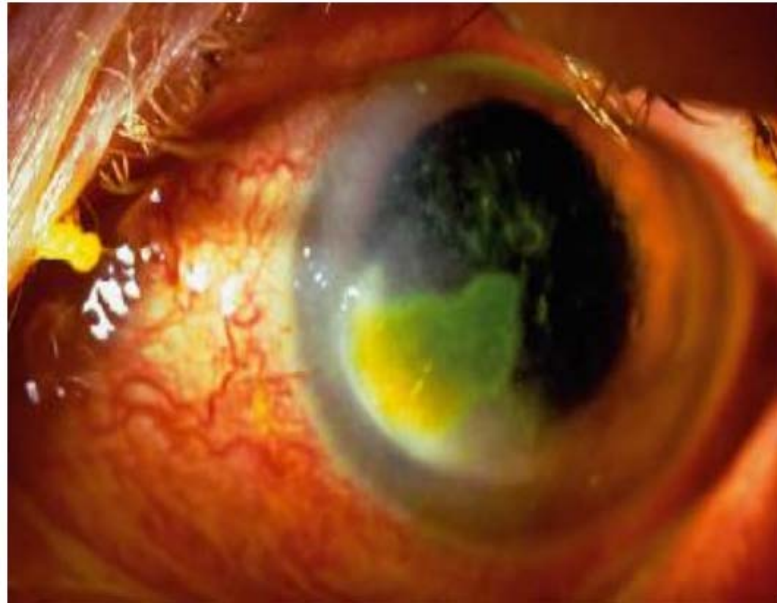


Figure 20 : Test à la fluorescéine positif confirmant une ulcération cornéenne (21)

c. Diagnostics différentiels :

- Une plaie superficielle de la cornée.
- Une kératite hérpétique.
- Des anomalies des paupières conduisant à une irritation mécanique et par conséquent au développement d'ulcère comme l'écropion (éversion du bord libre de la paupière, exposant la cornée).
- L'entropion (enroulement du bord libre de la paupière vers l'intérieur),
- Le trichiasis (orientation des cils vers la cornée) Le distichiasis (implantation anormale de cils sur le bord interne de la paupière).

2.2. Traitement (86) :

a. Traitement médical :

Le traitement habituel des ulcères de la cornée s'avère souvent difficile.

- La priorité est **l'éviction de tout collyre toxique pour la surface oculaire** : collyres avec conservateurs, AINS en collyre et pommades ou collyres antiviraux et/ou antibiotiques.
- Les corticoïdes par voie locale sont généralement à proscrire car ils ralentissent la cicatrisation cornéenne et augmentent le risque d'infection.
- Les agents lubrifiants sont prescrits.
- Les tétracyclines par voie systémique.
- L'utilisation de la vitamine A en pommade repose essentiellement sur son rôle dans la cicatrisation cornéenne et sur sa faible toxicité.
- Le traitement peut également comporter un cycloplégique comme l'atropine pour limiter les douleurs et prévenir la formation de synéchies postérieures.
- **Sérum autologue** : Comporte des facteurs de croissance (EGF, TGF-Béta, VEGF-A, nerve growth factor, etc.) et des éléments trophiques (anti-collagénases, vitamines, cytokines, fibronectine, etc.) pour la cornée. Il est utilisé à une concentration de 20 à 50%, dilué dans du sérum salé à 0.9%. Administré dès le 8^{ème} jour et en association avec un traitement anti-inflammatoire afin de réduire la symptomatologie fonctionnelle, l'inflammation, la néovascularisation et l'opacification de la cornée, et favoriser la cicatrisation épithéliale.

b. Traitement non médical :

S'appuie sur différentes stratégies :

- **Lentille thérapeutique** : L'utilisation d'une lentille qui va servir de pansement à la cornée et empêcher la paupière de frotter directement sur l'ulcère. On enlève la lentille dès que l'épithélium cornéen antérieur est cicatrisé.

- **La greffe de membrane amniotique** : Elle est parfois nécessaire dans les ulcères réfractaires ou en cas d'ulcères pré- ou perforatifs d'emblée. Elle est utilisée le plus souvent suturée parfois collée dans le fond de l'ulcère en une ou plusieurs couches. Elle possède des propriétés anti-inflammatoires, procicatrisantes et fournit également un support physique qui facilite la migration des cellules des berges de l'ulcère.
- En cas d'échec, le recouvrement conjonctival partiel ou total peut parfois s'avérer nécessaire pour préserver anatomiquement le globe oculaire.

Ce qu'il faut retenir

- C'est une perte de substance de la cornée post traumatique pouvant progresser jusqu'à la perforation.
- Un test à la fluorescéine est utile dans le diagnostic de ce type d'ulcère : Un test positif signe une perte complète de l'épithélium cornéen et donc une exposition du stroma.
- La priorité du traitement est l'éviction de tout collyre toxique pour la surface oculaire (collyres avec conservateurs, AINS en collyre et pommades ou collyres antiviraux et/ou antibiotiques).
- La corticothérapie locale est à proscrire.
- Moyens thérapeutiques : tétracyclines systémiques, vitamine A en pommade, cyclopégique, sérum autologue, lentille thérapeutique, greffe de membrane amniotique, recouvrement conjonctival.

3. Contusions : (87)

Les contusions du globe oculaire résultent d'un traumatisme mécanique, en général par un objet contondant, aboutissant à des lésions oculaires le plus souvent multiples mais par définition à globe fermé.

Les contusions sont les traumatismes oculaires les plus fréquents, représentant plus 30 % des cas de traumatisme oculaire dans plusieurs études épidémiologiques récentes. (87)

3.1. Physiopathologie :

La physiopathologie des lésions oculaires résulte principalement de deux mécanismes distincts :

- Des **lésions directes** par écrasement au site d'impact (hémorragie sous-conjonctivale, hyphéma, nécrose rétinienne).
- Des **lésions indirectes** par la déformation du globe oculaire secondaire à l'impact.

Les modifications de forme du globe oculaire peuvent entraîner, lorsque la contrainte mécanique est supérieure à la résistance élastique du tissu, sa rupture (**rupture de la Descemet, du sphincter de l'iris, de la cristalloïde, de la membrane de Bruch, déchirure de rétine**) ou son arrachement/séparation (**dialyse**) de son site d'insertion physiologique (**iridodialyse, récession de l'angle, cyclodialyse, luxation du cristallin, avulsion de la base du vitré, dialyse à l'ora de la rétine**).

3.2. Diagnostic :

a. Contexte :

- Le contexte est évident avec la notion d'un traumatisme par un objet contondant.
- Les accidents de travail dominant, suivis des violences volontaires (agressions), puis des accidents de la route et des activités sportives.
- Il existe une nette prédominance masculine.

b. Signes fonctionnels :

Les traumatismes contusifs se présentent de façon non spécifique par :

- Une altération visuelle permanente et brutale.
- Oeil rouge et douloureux.

c. Examen clinique :

- L'examen clinique est souvent délicat à cause de la tuméfaction de l'ensemble des tissus post-contusion.
- L'œdème palpébral majeur, le chémosis et l'hémorragie sous-conjonctivale rendent notamment l'examen du globe oculaire difficile (figure 21).



Figure 21 : Contusion oculaire (87)

- ➔ De même, l'examen des structures intraoculaires à la lampe à fente est souvent gêné par les hémorragies intraoculaires (hyphéma, hémorragies intra vitréennes, hémorragies pré-, intra- et sous-rétiniennes).
- ➔ La possibilité d'une rupture du globe oculaire doit faire éviter au maximum les pressions inutiles sur le globe lors de l'examen. Une fois cette éventualité écartée, une gonioscopie, un examen de la périphérie rétinienne avec indentation permettront de réaliser un bilan lésionnel le plus complet possible.

d. Examen paraclinique :

Les contusions oculaires nécessitent souvent le recours à une imagerie pour réaliser un bilan lésionnel complet (en général une échographie en mode B ou un scanner orbitaire).

1-Le scanner orbitaire : est utile en cas de suspicion de plaie ou de rupture du globe associé, ou encore un corps étranger.

2-L'échographie en mode B : est d'un apport essentiel en cas d'hémorragies intra-oculaires masquant les structures intra-oculaires :

– Elle permet de :

- Bien décrire les lésions du cristallin ainsi que les lésions vitro-rétiniennes ou choroïdiennes.
- Déterminer l'état du cristallin et sa localisation en cas de luxation, la présence d'une hémorragie intravitréenne et sa densité.
- Rechercher des hémorragies rétinienne et préciser leur localisation (pré-, intra- ou sous-rétinienne.
- Elle permet également de détecter un décollement de la rétine, ou décollement choroïdien, de le quantifier et de préciser l'état de liquéfaction du sang pour guider son éventuel drainage.

3.3. Classifications :

a. Lésions en zone 1 : (lésions de la conjonctive, lésions cornéo-sclérales)

a.1. Lésions de la conjonctive :

✓ Hémorragie sous-conjonctivale :

- L'hémorragie sous-conjonctivale post-traumatique est le plus souvent bénigne et de guérison spontanée en 7 à 10 jours.
- Sa présence doit néanmoins faire éliminer la possibilité d'un traumatisme à globe ouvert par rupture sclérale ou d'une plaie du globe masquée par l'hémorragie.
- La présence de signes évocateurs d'une rupture du globe oculaire, comme des signes d'hypotonie oculaire majeure ou la présence de pigments sous la conjonctive, conduira à une exploration au bloc opératoire sous anesthésie générale.



Figure 22 : Hémorragie sous conjonctivale (87)

✓ **Chémosis :**

- Un chémosis est un œdème conjonctival fréquemment présent dans les heures suivant le traumatisme initial, il est probablement d'origine inflammatoire ou mécanique.
- Il ne constitue pas un facteur pronostique péjoratif.



Figure 23 : chémosis (87)

✓ **Emphysème :**

L'emphysème sous-conjonctival est défini par la présence d'air sous la conjonctive qui peut avoir deux origines :

- Une origine endogène classiquement sinusienne lors des traumatismes du plancher de l'orbite.
- Une origine exogène dans le cadre des mécanismes d'explosion.

Il ne nécessite aucune prise en charge spécifique.

a.2. Lésions cornéo-sclérales (17,24,25) :

- Les lésions de la cornée sont fréquentes lors des traumatismes contusifs et se présentent le plus souvent sous la forme d'une **abrasion superficielle de l'épithélium cornéen**.
- Les ruptures de la cornée sont exceptionnelles, et se produisent le plus souvent aux sites physiologiquement vulnérables que sont le **limbe sclérocornéen** ou **en arrière du site d'insertion des muscles oculomoteurs**, voire **au niveau du nerf optique** (avulsion du nerf optique).
- Les lésions de la cornée résultent le plus souvent de traumatismes mécaniques pénétrants plutôt que contusifs.
- Les traumatismes contusifs de la sclère sont quasi exclusivement représentés par les ruptures sclérales.

✓ Traitement :

Comprend :

- Collyre antibiotique afin de prévenir l'infection.
- Collyre antalgique.
- Cicatrisant avec un pansement oculaire.

En cas de kératalgies récidivantes, la chirurgie réfractive trouve sa place.

L'oedème cornéen peut se chroniciser et nécessiter une kératoplastie transfixiante ou une greffe endothéliale pour les déformations sévères.

b. Lésions zone 2 : (lésions de la chambre antérieure, glaucome traumatique, lésions de l'iris, lésions du cristallin)

b.1. Lésions de la chambre antérieure :

✓ hyphéma (17) :

- L'hyphéma est défini par la présence de sang dans la chambre antérieure, son incidence est relativement élevée, estimée à 20/100 000 habitants de moins de 20 ans. (17)
- C'est une complication classique des traumatismes contusifs à globe fermé.

- Sa présence entraîne une double conséquence :
 - Il témoigne de la sévérité du traumatisme oculaire et nécessite donc la recherche des autres lésions contusives fréquemment voire systématiquement associée.
 - Il est source de complications secondaires à court, moyen et long terme potentiellement graves:
 - ➔ **A court terme**, l'hypertonie oculaire sévère aiguë dans près de 30% des cas.
 - ➔ **A moyen terme** le tatouage de la cornée (hématocornée) par l'infiltration hématiche.
 - ➔ **A long terme** le glaucome secondaire.

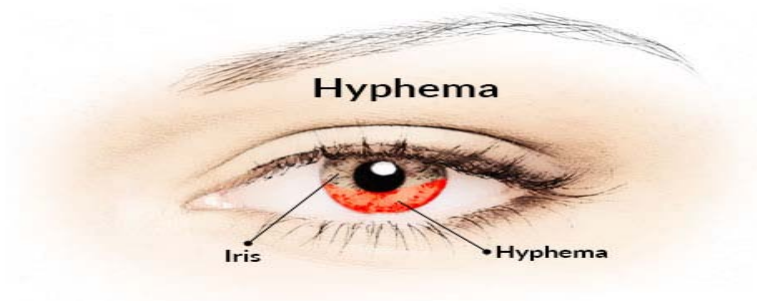


Figure 24 : Hyphéma (222)

❖ **Diagnostic : (26)**

➤ **Signes fonctionnels :**

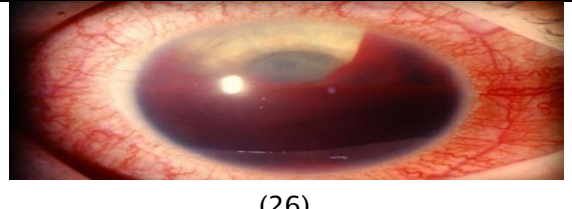
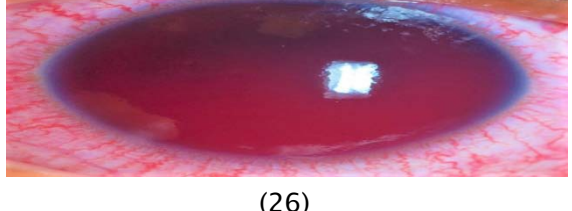
- **Un œil rouge et /ou douloureux avec baisse de l'acuité visuelle dans un contexte traumatique.**
- La rougeur oculaire est de type diffuse avec cercle périkératique.
- Une baisse d'acuité visuelle d'importance variable.
- Chez l'enfant les douleurs oculaires peuvent entraîner des vomissements, voire des troubles du comportement.

- On recherche aussi des larmoiements, une photophobie, une coloration verdâtre de l'iris (observée au décours d'un hyphéma massif).

➤ **Examen clinique :**

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

Tableau VI : Stades de l'hyphéma

Le stade 1 se caractérise par un hyphéma occupant moins d'un tiers de la chambre antérieure	 (26)
Le stade 2 , l'hyphéma occupe entre un tiers et la moitié de la chambre antérieure	 (26)
Le stade 3 , l'hyphéma occupe plus de la moitié de la chambre antérieure	 (26)
Le stade 4 , l'hyphéma est total	 (26)

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

➤ **Diagnostic différentiel :**

Il peut se faire avec :

- Un hyphéma spontané suite à des troubles de la coagulation.
- Des néovaisseaux iriens.
- Tumeur intraoculaire (mélanome, rétinoblastome).

➤ **Pronostic:**

Il existe une classification de sévérité et pronostique en cinq stades en fonction de la hauteur du niveau du caillot sanguin (tableau VII).

Tableau VII : Score de sévérité de l'hyphéma (26)

Grade de l'hyphéma	Taille de l'hyphéma	Risque de glaucome secondaire
1	< 1 / 3	10%
2	Entre 1 / 3 et 1 / 2	10%
3	Entre 1 / 2 et quasi-total	25%
4	Total	50%
Microkystique	Tyndall hématique	Faible

➤ **Traitement :**

- **L'hospitalisation** est généralement pratiquée, même pour une courte durée afin de restreindre l'activité du patient et éviter une mobilisation intempestive de l'hyphéma, avec une élévation de la tête du lit d'environ 45 degrés, de sorte que le dépôt de sang puisse se déposer en bas de la chambre antérieure.
- Il faut éviter certains médicaments contre la douleur comme l'aspirine ou l'ibuprofène qui fluidifient le sang et augmentent le risque d'une récurrence hémorragique, et préférer l'utilisation du paracétamol.
- L'atropine a un intérêt antalgique et prévient la constitution de synéchies.
- Seuls les corticostéroïdes, du fait de leur action antifibrinolytique, semblent diminuer le risque de resaignement.
- En cas d'hypertonie liée à l'hyphéma, le recours aux hypotonisants est nécessaire.

- Une chirurgie de lavage de la chambre antérieure n'est entreprise qu'en cas d'échec du traitement médical (pression intra-oculaire élevée) ou en cas d'hématocornée.

→ Le suivi à moyen terme est dominé par la recherche et la prise en charge des lésions associées.

→ Le suivi à long terme concerne le dépistage du glaucome secondaire à l'hyphéma lui-même ou aux lésions qui lui sont invariablement associées.

b.2. glaucome post-traumatique (17, 88) :

Le glaucome post-traumatique est une pathologie rare mais potentiellement cécitante qui peut soulever de véritables problèmes diagnostiques et thérapeutiques.

➤ Epidémiologie : (17)

- La fréquence des glaucomes post-traumatiques est relativement modérée.
- Ils représentent environ 23 à 26 % des glaucomes secondaires et 2 à 10 % de l'ensemble des glaucomes.
- Il existe une nette prédominance masculine de l'ordre de 70 à 80 %. Il s'agit généralement d'adultes jeunes, actifs, âgés de 40 à 60 ans et sujets aux traumatismes de diverses natures.
- Il a été rapporté que l'œil gauche serait plus touché que l'œil droit.

➤ Diagnostic :

Le délai entre le traumatisme et le diagnostic du glaucome varie d'une heure à trente ans avec une moyenne de dix ans environ.

Le diagnostic est parfois difficile car le glaucome peut survenir très longtemps après un traumatisme complètement oublié par le patient.

Tout glaucome unilatéral doit faire évoquer la possibilité d'un traumatisme contusif ancien.

o *Signes fonctionnels :*

- **L'œil rouge, douloureux avec baisse de l'acuité visuelle.**
- Les douleurs sont violentes, paroxystiques.
- Larmoiement et photophobie
- D'autres signes moins spécifiques comme les nausées et vomissements sont fréquemment associés.

o *Examen clinique :*

- Palpation bidigitale : œil dur pierreux.
- La mesure de la pression intraoculaire : Pression intraoculaire supérieure à 21 mmHg.
- L'examen de l'angle irido-cornéen par gonimétrie. : Elle permet de voir le passage de l'humeur aqueuse vers le trabéculum, et de rechercher des signes de traumatisme ancien à savoir des lésions de l'angle irido cornéen.
- L'examen du fond d'œil : Il permet de rechercher d'éventuelles lésions sur la papille optique qui peuvent survenir dans le glaucome.

o *Examens complémentaires :*

- **L'examen du champ visuel** : permet d'étudier précisément à quel point la vision sur les côtés est altérée chez le patient glaucomateux. Cet examen est aussi très important dans le suivi du traitement du glaucome et permet d'évaluer si le traitement est efficace et si la maladie progresse.
- **La tomographie par cohérence optique (OCT)** : C'est une technique extrêmement précise qui a pour but d'examiner la tête du **nerf optique**, **les fibres optiques autour de la papille**, et **le complexe des cellules ganglionnaires maculaires** et d'en évaluer les dommages potentiels.

➤ **Traitement :**

- La **prise en charge médicale** non spécifique de l'hypertonie est toujours mise en place en première intention. Il est classique dans ce contexte d'éviter l'utilisation de la pilocarpine et des prostaglandines.
- En cas d'échec ou d'emblée selon les cas, une **prise en charge chirurgicale** peut être envisagée.
- En cas de lésions structurales prédominantes, la chirurgie filtrante est préférée.
- En cas d'hémorragies intra-oculaires, un lavage est réalisé en première intention.
- En cas de participation de lésions cristalliniennes, une chirurgie de phacoexérèse est réalisée en première intention.

b.3. Lésions de l'iris : (Mydriase post-traumatique, iridodialyse) (17, 26) :

- Les principales lésions de l'iris sont la **mydriase post-traumatique** et l'**iridodialyse**.
- La prise en charge de ces différentes lésions est chirurgicale à distance du traumatisme initial.

➤ **Mydriase post-traumatique :**

C'est une dilatation permanente même avec une stimulation lumineuse de la pupille par contraction du muscle dilatateur de l'iris. (Figure 25)

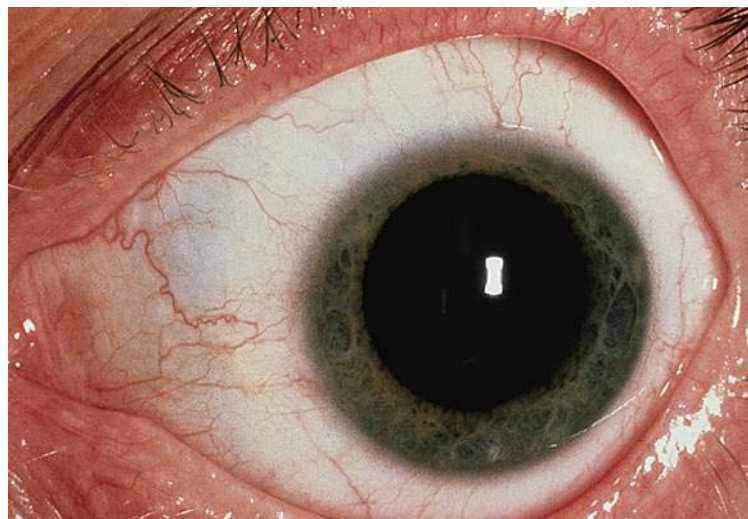


Figure 25 : Mydriase post traumatique (26)

o Diagnostic (26) :

– Signes fonctionnels :

- Une douleur et rougeur oculaire.
- Une baisse de l'acuité visuelle dont on évalue l'intensité.
- Une photophobie.
- Un larmolement.
- Un blépharospasme.

– Examen clinique :

- La pupille, sans lésion anatomique, parfois légèrement déplacée est en mydriase modérée et ne réagit ni à la lumière (diminution du réflexe photomoteur) ni à la vision de près.
- Une rupture concomitante du sphincter se manifeste par une pupille irrégulière ou par des encoches de la marge pupillaire.

– Diagnostics différentiels :

- Une hypoplasie ou atrophie de l'iris.
- Une atteinte du nerf III et de son noyau.
- Intoxication aux antidépresseurs, à la cocaïne.
- La pupille d'adie qui se caractérise par une mydriase unilatérale persistante.

o Traitement (17) :

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

- En cas de persistance de la mydriase, on peut proposer le port de lentilles opaques en dehors de l'aire pupillaire.
- La mydriase post-traumatique persistante après plusieurs mois en l'absence de perte de substance peut bénéficier d'une **pupilloplastie** par la réalisation d'un surjet le long du bord pupillaire de type cerclage. Les résultats de cette technique sont bons.

➤ ***Iridodialyse (17) :***

L'iridodialyse est définie par une séparation entre l'iris et le corps ciliaire au niveau de la racine de l'iris.

Elle peut être à l'origine de symptômes invalidants comme une polyopie monoculaire ou une photophobie.

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

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

b.1. Lésions du cristallin : (cataracte contusive, luxation/subluxation du cristallin)

➤ **Cataracte contusive (23) :**

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

o **Diagnostic :**

– Circonstances de découverte :

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

– Signes fonctionnels :

- Une photophobie.
- Un larmolement.
- Une baisse de l'acuité visuelle qui dépend du siège et de la densité des opacités (les opacités siégeant sur l'axe visuel sont plus gênantes).
- Une dyschromatopsie (anomalie de perception des couleurs) est à rechercher ainsi.
- Une rougeur.
- Douleur oculaire.
- Une diplopie.

– Examen clinique :

Selon le type de la cataracte, on distingue :

- La cataracte en rosace postérieure (Figure 26) qui est la plus caractéristique prenant un aspect en pétales de fleurs et peut régresser ou évoluer vers l'opacification totale du cristallin, des opacités ponctuées sous épithéliales disséminées qui surviennent après un traumatisme minime et pouvant prendre diverses formes (petites opacités discrètes ponctuées, opacités réunies en cataracte sous capsulaire en toile d'araignée et opacités nodulaires).
- La cataracte diffuse est une forme rare caractérisée par une opacité laiteuse qui diffuse rapidement donnant une cataracte totale blanche (Figure 27).



Figure 26 : Cataracte en rosace (23)



Figure 27 : cataracte diffuse (23)

- Il est capital de prendre le tonus oculaire pour rechercher un éventuel glaucome associé et d'effectuer un examen du fond d'œil pour apprécier l'état de la rétine, en particulier au niveau maculaire.
- L'examen de l'œil adelphe doit être systématique et complet.

– Examen complémentaire :

Il faut noter que l'opacification du cristallin crée une gêne à l'examen du segment postérieur, dans certaines cataractes très évoluées, le fond d'œil est même invisible d'où l'intérêt **d'une échographie en mode B** pour rechercher un **décollement de la rétine** ou une **hémorragie intravitréenne**.

– Diagnostic différentiel :

- Cataractes unilatérales: cataracte congénital unilatéral.
- Cataractes bilatérales très asymétriques: cataracte pathologique, sénile, iatrogène.
- Chez l'enfant : une leucocorie, un rétinoblastome.

o Traitement :

– Traitement médical :

Consiste à administrer :

- Un **collyre ATB** pour prévenir l'infection.
- Un **collyre corticoïde** pour minimiser l'inflammation.
- Un **collyre hypotonisant** pour lutter contre une HTO qui peut s'installer.

– Traitement chirurgical :

La chirurgie de la cataracte sera envisagée ultérieurement, différentes techniques peuvent être utilisées :

- **Phacoémulsification** qui consiste en une fragmentation du cristallin par les ultrasons avec mise en place d'un cristallin artificiel afin de restaurer une fonction visuelle utile.
- L'EEC manuelle : consiste à ouvrir le cristallin et à le vider (noyau et cortex) tout en conservant la capsule postérieure, gardant ainsi une « frontière » entre la chambre antérieure et le segment postérieur.
- L'EIC garde sa place dans certains cas, consiste en une extraction du cristallin en totalité avec son sac capsulaire.
- La Phacophagie est une technique utilisée chez l'enfant et qui consiste en un broutage du cristallin à l'aide d'un **vitréotome** par voie antérieure ou par voie postérieure avec possibilité de compléter par une vitrectomie postérieure en cas d'hémorragie de vitré, puis réaliser une phacoaspiration des fragments obtenus.

➤ Luxation/subluxation du cristallin (17) :

La subluxation du cristallin est définie par un déplacement de celui-ci dans le plan frontal, en général inférieur.

La luxation correspond à un déplacement antéropostérieur du cristallin, en général dans le segment postérieur.

o Diagnostic :

– Signes fonctionnels :

- Baisse de l'acuité visuelle.
- Douleur et rougeur oculaire.
- Larmoiement.
- Des clignements répétés des paupières.
- Un blépharospasme à la phase aigue du traumatisme.

– Examen clinique :

- Lors de la subluxation, le cristallin est partiellement détaché et se retrouve décentré par rapport à l'aire pupillaire, ce qui laisse entrevoir un espace « dépourvu » de cristallin. (figure 28)



Figure 28 : subluxation du cristallin (17)

- Lors de luxation, le cristallin est entièrement détaché et se retrouve en avant de l'iris dans la chambre antérieure (figure 29) ou plus rarement, dans le vitré (figure 30).

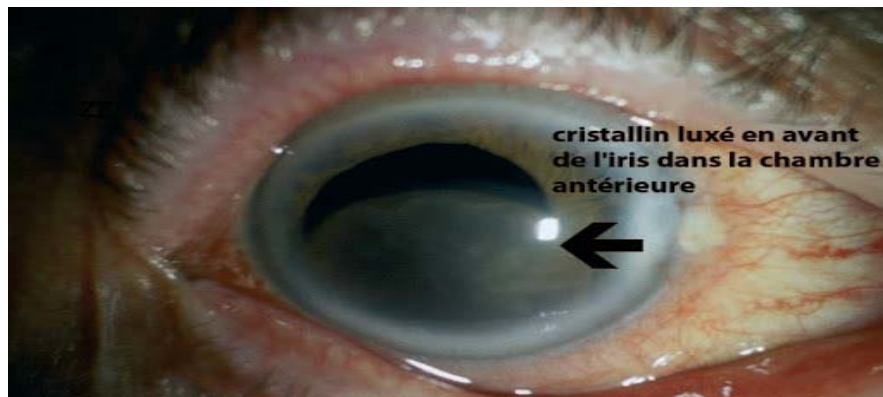


Figure 29 : Cristallin luxé dans la chambre antérieure (17)



Figure 30 : cristallin luxé dans le vitré (17)

- Déplacé en chambre antérieure, le cristallin frotte alors contre la cornée et entraîne un œdème cornéen.
- Lors de luxation antérieure, le cristallin peut également provoquer un décollement rétinien par traction du vitré.
- Le cristallin peut s'opposer à l'évacuation de l'humeur aqueuse et engendrer une augmentation de la pression intraoculaire pouvant générer des lésions potentiellement irréversibles sur la vision.

o Traitement :

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

Dans certains cas, un anneau de tension capsulaire peut également être mis en place.

En cas de **subluxation** une chirurgie avec beaucoup de précautions est nécessaire, l'injection de produit viscoélastique à haute viscosité dans la chambre antérieure permet de colmater la rupture zonulaire et de refouler la mèche de vitré en arrière de la zonule; lorsque la rupture zonulaire est étendue, la mise en place d'un anneau de tension capsulaire (ATC) permet de retendre le sac capsulaire, facilite l'implantation et réduit l'incidence de l'opacification capsulaire postérieure (28, 29, 30,31).

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

L'implantation secondaire en l'absence de sac et de zonule se fera par la mise en place au choix d'implants de chambre antérieure, d'implants suturés ou clippés à la face postérieure de l'iris ou d'implants suturés à la sclère.

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

L'extraction sera alors réalisée soit au cours d'une **phacophagie** au vitréotome ou d'une phacofragmentation ultrasonique.

c. Lésions zone 3 : (Lésion du corps ciliaire, lésions de la choroïde, lésions vitro-rétiniennes)

c.1. Lésion du corps ciliaire (cyclodialyse) : (17)

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

✓ Diagnostic :

❖ Signes fonctionnels :

On peut se trouver face à une absence de symptômes, mais on peut trouver :

- Une BAV.
- Une douleur et rougeur oculaire.
- Une photophobie.

❖ Signes physiques :

- On recherche une hypotension intraoculaire qui peut être source d'œdèmes cornéens, papillaires, de plis chorioretiniens et de décollement choroïdien.
- La biomicroscopie par ultrasons (UBM) est particulièrement utile en cas de doute diagnostique ou de persistance d'une hypotonie post-traumatique.

✓ Traitement :

- La cyclodialyse, du fait du risque de chronicisation de l'hypotonie, nécessite un traitement spécifique.
- L'atropine permet de rapprocher l'éperon scléral du corps ciliaire facilitant ainsi la cicatrisation.
- Les corticostéroïdes sont à proscrire car ils retardent la cicatrisation.
- Dans la plupart des cas, la cyclodialyse avec hypotension persistante nécessite une fermeture chirurgicale, mais il est possible d'utiliser le laser à argon et la

cryothérapie Après le laser, la pression intraoculaire est souvent augmentée, et une surveillance attentive est nécessaire.

- On peut prescrire si c'est nécessaire des médicaments hyperosmotiques et des produits qui suppriment la production d'humeur aqueuse.

c.2. Lésions de la choroïde :

✓ Rupture de la membrane de Bruch (17, 89)

Une contusion du globe peut se compliquer de rupture de la membrane de Bruch. Cette complication est observée dans 5 à 10% des cas avec une nette prédominance masculine. (89)

❖ Diagnostic :

➤ Signes fonctionnels :

- Une baisse de l'acuité visuelle.
- Douleur et rougeur oculaire.

➤ Examen clinique :

- L'examen à la lampe à fente retrouve une semi mydriase réflexique. Le segment antérieur est normal.
- Le fond d'œil trouve de multiples lignes blanc-jaunâtres, au pôle postérieur et irradiant à partir de la papille; La papille et macula sans particularités (Figure 31).

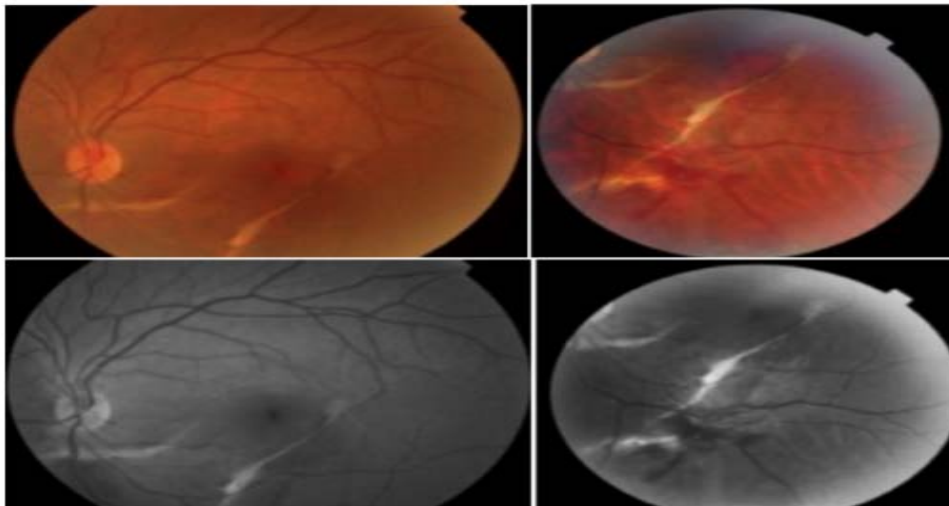


Figure 31 : photographie couleur et cliché anerythre montrant les lignes de rupture de la membrane de Bruch(17)

❖ **Examens complémentaires :(89)**

- **Angiographie rétinienne à la fluorescéine** pourrait apporter une meilleure détection montrant un aspect d'hyperfluorescence linéaires spontanée sous papillaire et inféro-maculaire (Figure 32) et des hémorragies prérétiniennes et sous rétinienne inféro-maculaire et temporale inférieure (Figure 33).
- **La tomographie en cohérence optique** de l'œil gauche peut montrer de multiples ruptures de la membrane de Bruch sans atteinte de la dépression fovéolaire ni aspect de néovaisseaux (Figure 34).

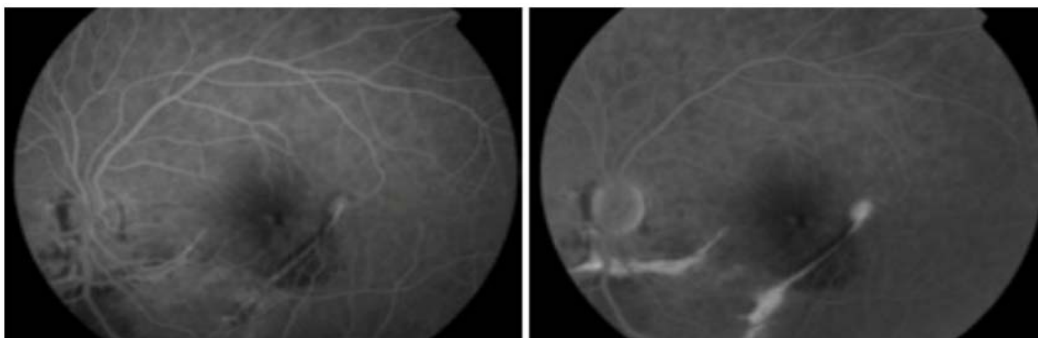


Figure 32 : hyperfluorescence linéaires spontanées sous papillaire et inféromaculaire, par effet fenetre sans diffusion au temps tardif fovéa épargnée à l'angiographie à la fuorésceine (89)

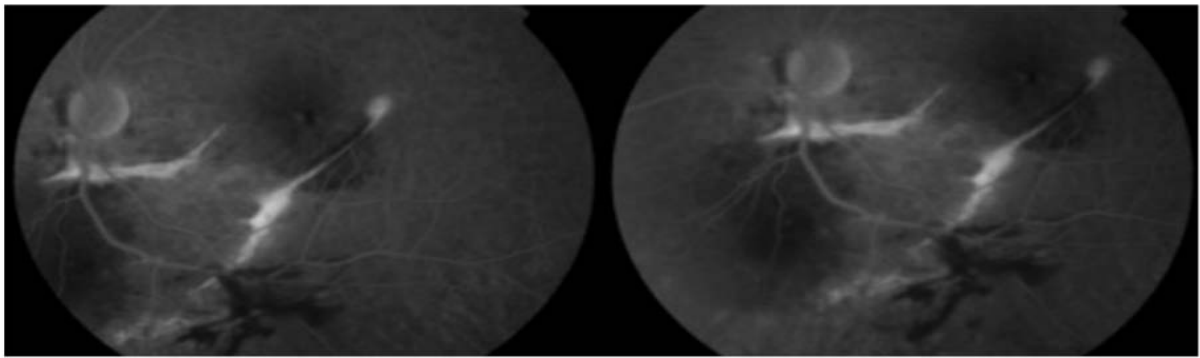


Figure 33 : Angiographie à la fluoresceine : Hémorragies prérétinienne et sous rétiniennne. (89)

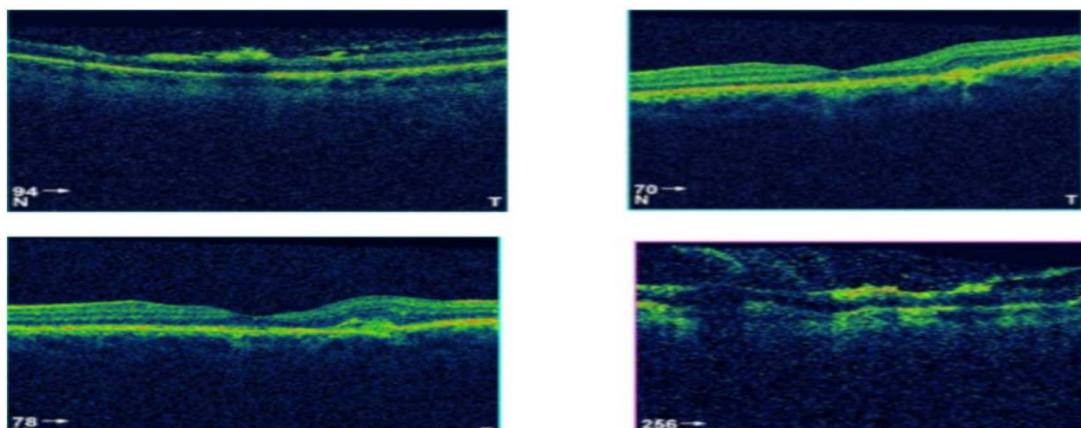


Figure 34 : Coupe OCT passant par le centre de la zone de rupture avec conservation de la dépression fovéolaire (89)

❖ **Pronostic :**

- Le pronostic à court terme dépend essentiellement de la localisation de la rupture: il est mauvais en cas de localisation sous-fovéale et bon en cas de localisation extra-fovéale.
- Il dépend également de la survenue d'une néovascularisation choroïdienne le plus souvent dans un délai de 1 à 37 mois d'où l'intérêt d'une surveillance régulière du fond d'œil.
- Une néovascularisation doit être évoquée devant une BAV différée ou l'apparition de métamorphopsies.
- Le risque néovasculaire est plus élevé dans les six premiers mois.

❖ **Traitement :**

- Il n'existe pas de traitement des ruptures de la membrane de Bruch compliquées d'hémorragie. Néanmoins le recours au traitement par la photothérapie dynamique (PDT) ou l'injection d'anti-VEGF hors AMM selon les cas reste discutable. (89)
- La surveillance doit être rapprochée surveiller l'apparition d'une néovascularisation choroïdienne secondaire. La récupération de la vision est quasi complète sauf dans les cas où la rupture se situe juste en situation rétro ou sous fovéolaire.

✓ **Hémorragie suprachoroïdienne :(44)**

Également appelée hémorragie expulsive lorsqu'elle aboutit à une expulsion des tissus intraoculaires.

L'étirement des artères ciliaires postérieures courtes et longues aboutirait à leur rupture et au saignement dans l'espace suprachoroïdien.

❖ **Diagnostic :(44)**

➤ **Signes fonctionnels :**

Le patient peut présenter dans un contexte traumatique :

- Baisse de l'acuité visuelle.
- Myodesopsies.
- Phosphènes.
- Douleur / Rougeur oculaire.

➤ **Examen clinique :**

La cause de l'hémorragie est facile à reconnaître quand la rétine reste visible ; ailleurs, une hémorragie massive rend la rétine invisible à l'examen du fond d'œil.

❖ Examen paraclinique :

La confirmation du diagnostic passe par l'échographie en mode B qui met en évidence des poches de décollement choroïdien avec contenu hyperéchogène initialement puis hypoéchogène lors de la liquéfaction du caillot sanguin (figure 35).

L'échographie en mode B permet également de déterminer le meilleur moment de la chirurgie en montrant sur les examens successifs une diminution de l'échogénicité des décollements.

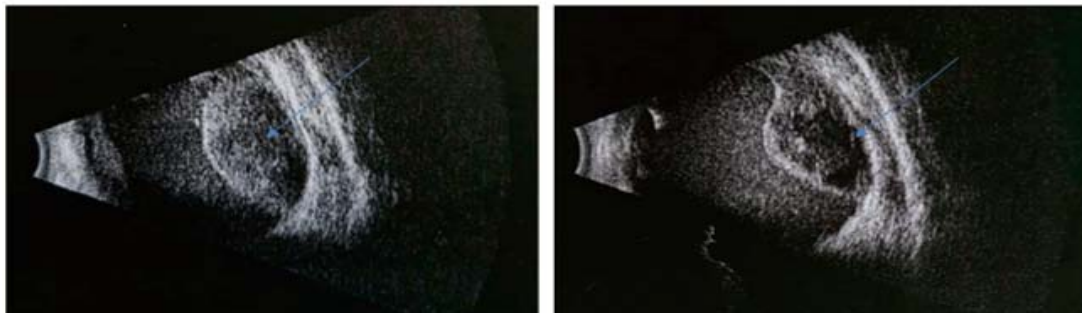


Figure 35 : Echographie en mode B d'hématomes choroïdiens à différents stades évolutifs (44)

On constate que le contenu de l'hématome (flèche) est initialement hyperéchogène, puis hypoéchogène 10 jours plus tard témoignant de sa liquéfaction.

❖ Traitement (17) :

- Le traitement est en général conservateur mais parfois un drainage chirurgical s'avère nécessaire. Celui-ci est à réaliser essentiellement en cas de douleur incontrôlable (par étirement des nerfs ciliaires), pression intra-oculaire incontrôlable ou apposition rétinienne à cause du risque d'accolement définitif des rétines opposées.
- Il est classique d'attendre entre 7 à 14 jours avant de drainer les hématomas choroïdiens pour obtenir une liquéfaction de l'hématome qui favorise son drainage.

❖ Lésions vitrorétiniennes :(œdème de berlin, trou maculaire, décollement de la rétine, hémorragie intra-vitréenne)

➤ Oedème de Berlin (17) :

Egalement appelé contusion rétinienne.

Il est caractéristique des contusions oculaires, bien que sa physiopathologie reste discutée.

Il correspond à un œdème rétinien de la région maculaire suite à un traumatisme oculaire.

o Diagnostic (32) :

– Signes fonctionnels ;

- Rougeur et douleur oculaire.
- Blépharospasme et des larmoiements.
- Baisse de l'acuité visuelle d'installation rapide et intense avec présence d'un scotome central.

– Ecamen clinique :

Au FO apparait un œdème blanc gris intéressant les couches externes de la rétine, les vaisseaux rétiens sont bien vus et les limites périphériques de la lésion sont floues.

La macula apparait très rouge au sein de la plage œdémateuse.

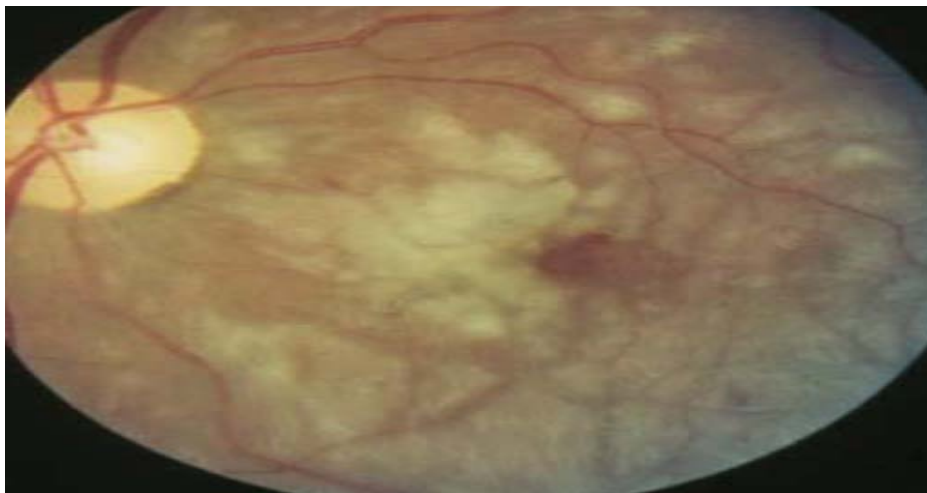


Figure 36 : Œdème de Berlin sur le fond d'œil (198)

o Examens complémentaires :

- **L'angiographie à la fluorescéine** montre l'absence d'occlusion vasculaire, l'œdème rétinien bloque la fluorescence du fond choroïdien.
- **L'OCT** dans le cadre de l'œdème de Berlin peut montrer un amincissement rétinien au dépend de la couche des photorécepteurs avec augmentation de sa réflectivité. (Figure 37)

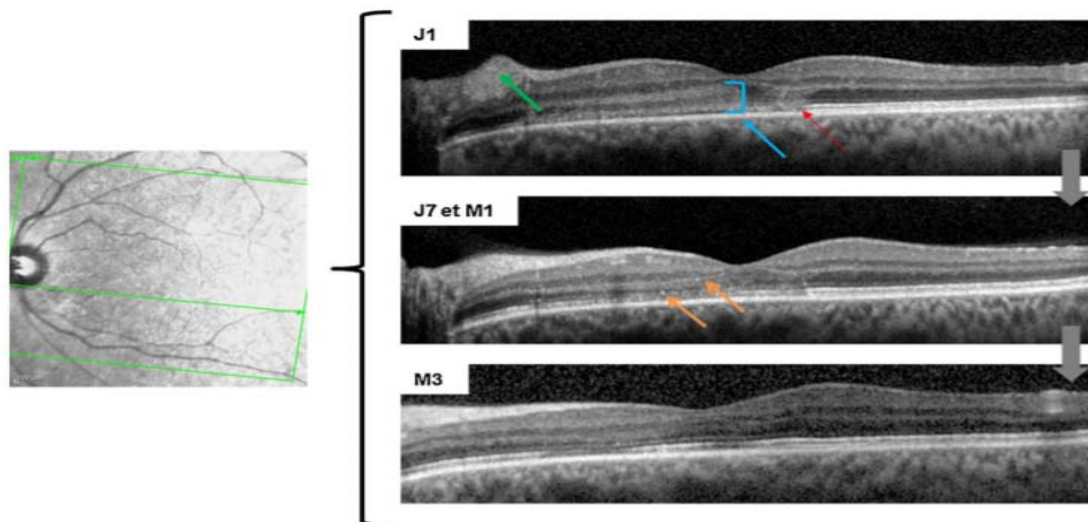


Figure 37 : Clichés OCT en coupes radiales avec suivi en « Follow-up » montrant: le lendemain du traumatisme (j1) un œdème rétinien prédominant au niveau de la neurorétine externe de l'espace interpapillomaculaire incluant la fovéa (flèche bleue) (115)

o Traitement (17) :

- Aucune thérapeutique spécifique n'a fait la preuve de son efficacité.
 - Les corticoïdes ont été proposés pour lutter contre la constriction artériolaire et l'œdème, mais ces traitements restent empiriques et n'ont pas de bases physiopathologiques.
- ➔ Il évolue en général spontanément vers la guérison, mais il peut parfois évoluer vers la constitution d'un trou maculaire avec une baisse d'acuité visuelle sévère et définitive.

➤ **Trou maculaire :**

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

o Diagnostic :

– Signes fonctionnels :

- Rougeur et douleur oculaire.
- Un blépharospasme.
- Des larmoiements à la phase aiguë du traumatisme.

Les symptômes sont modérés au début et le patient rapporte une vision légèrement déformée ou un brouillard au centre de la vision.

– Examen clinique : (33)

L'examen du fond d'œil montre :

- Un œdème blanc gris intéressant les couches externes de la rétine, les vaisseaux rétinien sont bien vus, et les limites périphériques de la lésion sont floues.
- La macula apparaît très rouge au sein de la plage œdémateuse, pouvant faire évoquer une occlusion de l'artère centrale de la rétine (Figure 38).

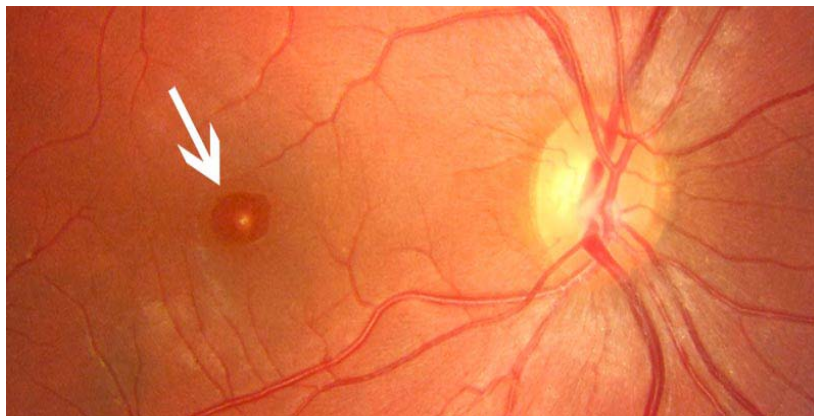


Figure 38 : Fond d'œil montrant le trou maculaire (33)

o Examen paraclinique : (33)

- **Le champ visuel** montre un scotome central et un rétrécissement des isoptères périphériques.

- **L'angiographie à la fluorescéine** montre l'absence d'occlusion vasculaire, l'œdème rétinien bloque la fluorescence du fond choroïdien.
- **L'OCT (Figure 39)** dans le cadre de l'œdème de Berlin peut montrer un amincissement rétinien au dépend de la couche des photorécepteurs avec augmentation de sa réflectivité. Elle peut révéler la persistance des pathologies maculaires expliquant ainsi la faible récupération visuelle.
- **Une photographie couleur (rétinographie)** est utile pour comparer les aspects pré et post opératoire.

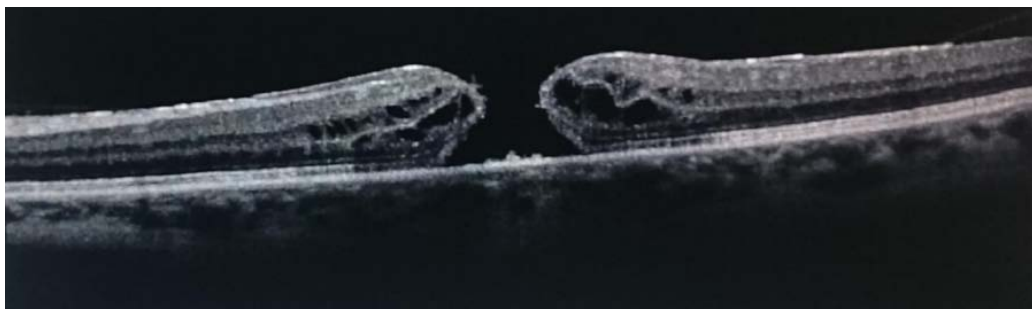


Figure 39 : OCT montrant un trou maculaire (33)

o **Traitement (33) :**

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

o **Pronostic (17) :**

- En l'absence de traitement, le diamètre du trou maculaire va progressivement augmenter et entraîner un handicap fonctionnel pouvant devenir majeur avec une perte de la vision centrale.

➤ **Décollement de rétine traumatique (34, 35) :**

Le décollement de rétine traumatique est un décollement de rétine survenant dans les suites d'une contusion oculaire à globe fermé ou plus rarement lors d'un traumatisme à globe ouvert.

Il survient en général à distance, plusieurs mois ou années après le traumatisme initial alors que les déchiscences sont le plus souvent concomitantes du traumatisme.

Il se manifeste par une séparation de la rétine des membranes plus externes du globe oculaire avec lesquelles elle est normalement en contact. (Figure 40)

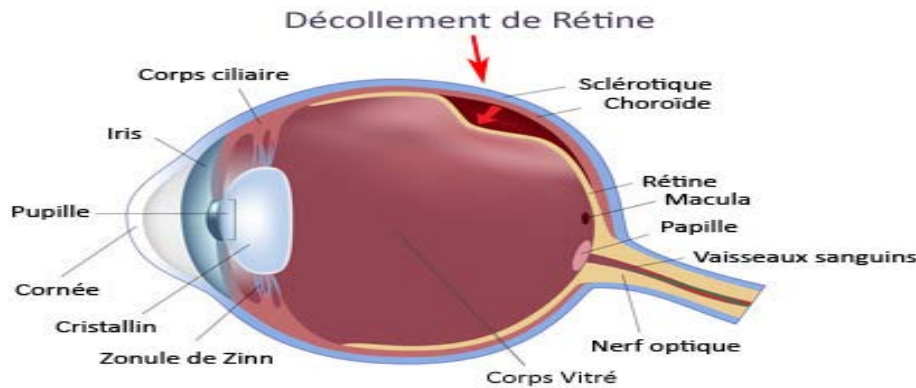


Figure 40 : Schéma de décollement de la rétine (34)

o Diagnostic ;

– Terrain :

Le décollement de rétine traumatique, comme les traumatismes oculaires, survient plus fréquemment chez les hommes (68 à 92 %). Il s'agit dans la majorité des cas de patients jeunes : âge moyen de 28 ans versus 53 ans pour les DR non traumatiques (35).

– Antécédents prédisposants (116) :

- Une myopie forte.
- Une chirurgie oculaire.
- L'existence de lésions de fragilité rétinienne périphérique (dégénérescence palissadique).
- Un décollement de rétine dans l'œil controlatéral.
- Un antécédent familial de décollement de rétine.

- Cependant, il existe certains cas de décollement de rétine où aucun facteur de risque n'est retrouvé.

– Signes fonctionnels : (35, 116)

- **Les signes fonctionnels généraux** sont les suivants :
 - Aucun si le traumatisme oculaire est isolé. On peut rechercher alors des signes de traumatismes de la face (ecchymose, plaie, fracture).
 - Dans le cas contraire, il est important de rechercher des signes fonctionnels secondaires à un polytraumatisme ou à un traumatisme crânien. Cela justifie alors le transfert du patient dans un service d'urgence générale.
- **Les signes spécifiques** sont les suivants :
 - ➔ Les phosphènes périphériques traduisent les tractions du vitré sur la rétine périphérique.
 - ➔ Les myodésopsies traduisant le collapsus du vitré avec condensation des fibrilles de collagène.
- **Autres signes** sont :
 - Amputation progressive du champ visuel en cas de progression du DR vers le pôle postérieur.
 - Baisse d'acuité visuelle en cas de soulèvement maculaire ou d'hémorragie intravitréenne associée dense.
 - Métamorphopsies en cas de soulèvement maculaire.
 - Douleur.
 - Sensation de corps étranger.
 - Blépharospasme, larmoiement.

– Examen clinique :

- L'examen doit être bilatéral et comparatif, daté et signé pour permettre la rédaction d'un certificat médical initial.
- Les étapes de l'examen ophtalmologique sont les suivantes :
 - Mesure de l'acuité visuelle initiale à visée pronostique et médico-légale. Elle peut être conservée lorsque la macula n'est pas soulevée.
 - Examen du segment antérieur à la recherche d'un : Tyndall hématique ou hyphéma, récession de l'angle iridocornéen, rupture du sphincter de l'iris, désinsertion zonulaire, phacodonésis, luxation du cristallin, cataracte sous-capsulaire postérieure.
 - Il faudra également rechercher des signes de traumatisme perforant : plaie cornéenne et/ou sclérale, corps étranger intra-oculaire, voire même endophtalmie.
 - Mesure de la tension intra-oculaire (après avoir éliminé un traumatisme à globe ouvert) : hypotonie dans la majorité des cas liée au décollement rétinien. Une hypertonie oculaire peut être symptomatique d'une récession de l'angle iridocornéen ou d'un encombrement trabéculaire par des hématies ou des fragments de photorécepteurs (syndrome de Schwartz-Matsuo).
 - Examen du fond d'œil après dilatation pupillaire permet :
- D'évaluer l'étendue et la localisation du décollement rétinien ainsi que l'éventuel soulèvement de la macula.
- De rechercher des déchirures rétiniennes causales : dialyse à l'ora, déchirure géante, déchirure à clapet, avulsion de la base du vitré.
- D'évaluer la présence de proliférations vitréorétiniennes, d'hémorragie intravitréenne.

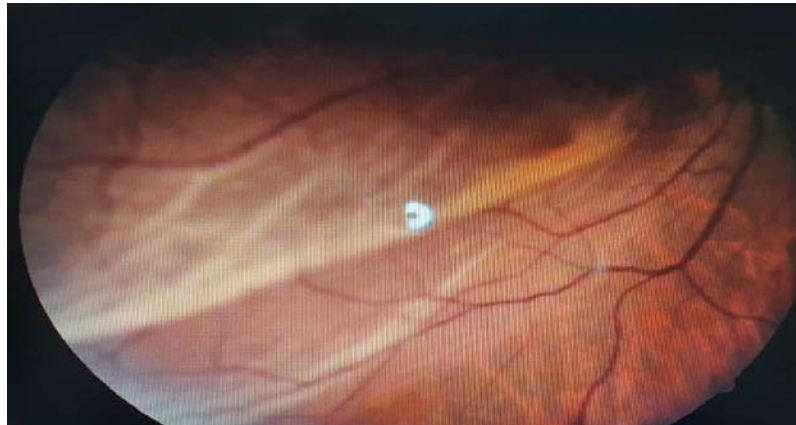


Figure 41 : FO montrant un décollement de rétine (photo du service)

En cas de doute, on peut s'appuyer sur les règles dites de Lincoff (Figure 42) pour localiser la déchiscence d'origine, règles qui reposent sur le fait que l'accumulation du liquide sous-rétinien est gouvernée par la pesanteur et un certain nombre de facteurs anatomiques. Ainsi, le liquide se forme autour de la déchiscence d'origine puis la forme du décollement de rétine désigne la position de la déchiscence. (117)

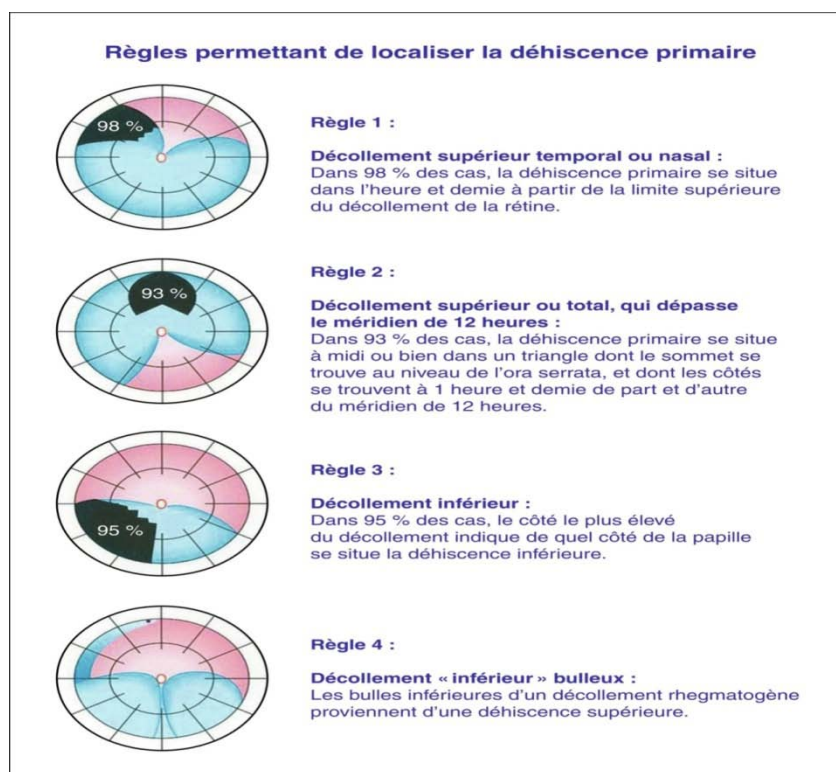


Figure 42 : Règles de Lincoff (117)

o Examen paraclinique :(116)

Le plus souvent, aucun examen complémentaire n'est nécessaire, un simple examen clinique bien conduit par un ophtalmologiste, sur pupille dilatée, et accompagné d'un schéma identifiant la topographie du décollement et les déchirures identifiées, est suffisant.

- **L'échographie en mode B** permet le diagnostic de décollement de rétine lorsqu'une cataracte obturante ou des opacités du vitré (hémorragies, inflammation) gênent l'examen de la rétine.
- **Les radiographies de l'orbite ou le scanner orbitaire** sont utiles pour détecter la présence d'un corps étranger intraoculaire métallique en cas de traumatisme oculaire.

o Diagnostics différentiels :

- Devant des **myodésopsies** peut se faire avec une hémorragie de vitré, un décollement postérieur de vitré.
- Devant des **phosphènes** peut se faire avec une déchirure rétinienne sans décollement, migraine ophtalmique.
- Devant un **scotome** peut se faire avec une occlusion vasculaire ou neuropathie optique ischémique.

o Traitement : (35)

– Prise en charge immédiate aux urgences :

Le patient doit être transféré dans un service d'urgence d'ophtalmologie équipé d'un bloc opératoire afin d'établir le bilan lésionnel médical et éventuellement chirurgical. La prise en charge aux urgences diffère en fonction de l'étiologie du DRT : traumatisme à globe ouvert ou contusion oculaire.

• **Traumatisme à globe ouvert :**

La prise en charge chirurgicale de fermeture du globe oculaire doit être réalisée le plus rapidement possible idéalement dans les 8 heures et ne doit pas être retardée par la réalisation d'examens complémentaires.

L'intervention est réalisée sous anesthésie générale. Le patient doit rester à jeun.

Il est également important de vérifier la vaccination antitétanique (test instantané sur gouttelette de sang).

Une bi-antibiothérapie intraveineuse large spectre avec une bonne pénétration intra-oculaire est prescrite afin de prévenir l'endophtalmie (par exemple imipénem/cilastatine + lévofloxacine).

La chirurgie du décollement de rétine pourra être réalisée dans le même temps opératoire ou secondairement.

- **Traumatisme à globe fermé :**

La prise en charge dans l'urgence immédiate a pour but de traiter les lésions oculaires secondaires à la contusion pouvant être responsables d'inflammation intra-oculaire ou d'hypertonie oculaire (subluxation du cristallin, cataracte traumatique, hyphéma), le plus souvent contrôlées par un traitement médical par voie locale ou générale. En cas d'échec du traitement médical, une prise en charge chirurgicale non spécifique sera proposée.

- Prise en charge d'aval immédiate : la chirurgie

Le traitement d'un DRT est chirurgical. Les progrès en chirurgie vitréorétinienne, avec les systèmes de visualisation grand champ, l'utilisation de perfluorocarbène liquide, les trocars de sclérotomie valvés, permettent d'améliorer le pronostic anatomique et fonctionnel de ces DR, notamment dans les suites de traumatismes à globe ouvert.

Le but de la chirurgie du DR est d'occlure les déhiscences en remettant en contact la rétine neurosensorielle avec l'épithélium pigmentaire.

Deux techniques chirurgicales sont actuellement employées :

La chirurgie par voie externe par cryo-indentation :

- En l'absence de trouble des milieux, le DR secondaire à une dialyse à l'ora constitue une bonne indication de cryo-indentation puisque le vitré n'est pas décollé.

- Les DRT secondaires à des déchirures de petites tailles uniques ou peu nombreuses peuvent également être traitées par cryoindentation.
- La récurrence de DR par prolifération vitréorétinienne constitue la principale complication survenant dans les semaines postopératoires. Une reprise chirurgicale est alors indiquée.

Enfin, une surveillance à moyen et long terme permet de dépister un éventuel glaucome post-traumatique.

La chirurgie par voie interne par vitrectomie :

- En cas de troubles des milieux (hyphéma, hémorragie intravitréenne, cataracte) et de prolifération vitréorétinienne, la chirurgie endo-oculaire est préférée.
- Elle peut être associée à une chirurgie de cataracte ou un lavage de chambre antérieure si besoin.
- En cas de DR par déchirure géante, il est indiqué de réaliser une vitrectomie, une injection de perfluorocarbène liquide pour réappliquer la rétine, une rétinopexie par endolaser et un tamponnement interne par huile de silicone.
- La pexie par cryo-application peut être réalisée lorsque la déchirure est unique et antérieure chez un patient phaque. Dans le cas de déchirures nombreuses ou de grande taille, une pexie par endolaser est préférée.
- Le choix du tamponnement est également sujet à controverse (gaz ou silicone).

➤ **Hémorragie intra-vitréenne :**

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

o **Diagnostic :**

– **Signes fonctionnels :**

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

– **Examen clinique :**

Le FO permet de visualiser l'hémorragie, son aspect et son abondance (Figure 43).



Figure 43 : Fond d'œil montrant une hémorragie du vitré (91)

L'hémorragie du vitré peut, suivant sa densité, être classée en 4 stades: (91)

Tableau VIII: Stades de l'hémorragie du vitré

Stade I	Hémorragie intravitréenne discrète laissant apercevoir et permettant un traitement laser sur toute la périphérie rétinienne
Stade II	Hémorragie intravitréenne modérée masquant les gros vaisseaux, la papille et certaines zones périphériques, empêchant un traitement laser de toute la périphérie rétinienne
Stade III	Hémorragie intravitréenne dense, masquant tout le pôle postérieur et toute la périphérie rétinienne, mais la lueur pupillaire reste présente
Stade IV	Hémorragie intravitréenne très dense masquant la lueur pupillaire

o **Examen paraclinique :**

- **L'échographie en mode B** permet de rechercher une lésion associée (détachement de la rétine ou de la choroïde, des déchirures rétinienues, ainsi qu'un détachement postérieur du vitré) et visualise l'HIV comme une masse vitréenne échogène, mobile, atténuée par la diminution du signal. (90)

o **Traitement (91) :**

Les hémorragies intravitréennes de stade 1 ou 2 ont une tendance à la résolution spontanée en quelques semaines.

A l'inverse, les hémorragies intravitréennes de stade 3 ou 4 peuvent être beaucoup plus longues à se résorber.

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

Ce qu'il faut retenir

- Les contusions du globe oculaire sont par définition à globe fermé.
- Les lésions surviennent par un mécanisme direct d'écrasement des tissus au point d'impact mais surtout par un mécanisme indirect d'étirement des tissus qui aboutit à leur rupture ou désinsertion de leur site d'attache physiologique.
Les lésions touchent de multiples structures oculaires simultanément nécessitant un examen clinique complet voire une échographie en mode B.
- Classification :
 - Lésions en zone 1 : lésions de la conjonctive (Hémorragie sous-conjonctivale, chémosis, emphysème), lésions cornéo-sclérales.
 - Lésions zone 2 : lésions de la chambre antérieure (hyphéma), glaucome traumatique, lésions de l'iris (Mydriase post-traumatique, iridodialyse), lésions du cristallin (cataracte contusive, luxation/subluxation du cristallin)
 - Lésions zone 3 : lésion du corps ciliaire (cyclodialyse), lésions de la choroïde (rupture de la membrane de Bruch, hémorragie supra-choroïdienne), lésions vitro-rétiniennes (Œdème de Berlin, trou maculaire, détachement de la rétine, hémorragie intra-vitréenne)
- Le pronostic visuel dépend essentiellement de l'atteinte de la rétine.
- Des complications à très long terme sont possibles nécessitant une information et une surveillance prolongée.

4. Corps étranger superficiel (17, 34) :

Ce sont des corps étrangers de la conjonctive ou de la paroi oculaire sans atteinte de pleine épaisseur.

Il s'agit en général de particules de métal, de bois, de plastique ou de sable.

Les CE végétaux ou animaux entraînent des réactions inflammatoires marquées et sont plus pourvoyeurs d'infections.

4.1. Diagnostic :

a. Signes fonctionnels :

- Sensation de corps étranger dans l'œil.
- Rougeur oculaire.
- Une photophobie, des larmoiements et blépharospasme.
- L'acuité visuelle est en général respectée, sauf si le corps étranger est dans l'axe optique.

b. Examen clinique :

A l'examen clinique le corps étranger est souvent visible, il peut être soit cornéen superficiel (Figure 44), soit masqué sous la paupière supérieure (Figure 45), c'est pourquoi on doit toujours penser à retourner la paupière supérieure à la recherche d'un corps étranger sous-palpébral.



Figure 44 : CE cornéen superficiel (34)



Figure 45 : CE masqué par la paupière supérieure (34)

Si un infiltrat blanchâtre accompagne le corps étranger, il faut redouter une surinfection.

Parfois le tableau peut se compliquer d'une réaction inflammatoire ou infectieuse de la cornée avec descéméto-endothélite, hypopion.

c. Examen paraclinique :

En cas de corps étranger profond, l'OCT de cornée permet de déterminer la profondeur et l'intégrité ou non de la membrane de Descemet (figure 46).



Figure 46 : OCT de cornée (a) et vue de face (b) d'un corps étranger intracornéen stromal radio-transparent (morceau de verre) (17)

Toute suspicion d'infection conduit à la réalisation de prélèvements bactériologiques.

4.2. Traitement :

- Les CE cornéens superficiels sont retirés après instillation de collyres anesthésiant à l'aide d'une aiguille ou de fraises à embouts amovibles. Il faut retirer la rouille éventuelle.
- La prescription consiste en des collyres antibiotiques associés à des larmes artificielles et des cycloplégiques antalgiques.
- En cas de corps étranger stromal profond, l'ablation est réalisée au bloc opératoire afin de pouvoir suturer la cornée en cas de perforation cornéenne.
- Certains corps étrangers sans toxicité, de petite dimension et de localisation profonde difficilement accessible par voie épithéliale, peuvent être laissés en place. Les tentatives d'extraction risqueraient d'être plus délabrantes pour le stroma que le corps étranger lui-même et sa pérennité.

Ce qu'il faut retenir

- Il s'agit en général de particules de métal, de bois, de plastique ou de sable.
- Les CE végétaux ou animaux entraînent des réactions inflammatoires marquées et sont plus pourvoyeurs d'infections.
- Toute suspicion d'infection conduit à la réalisation de prélèvements bactériologiques.
- Les CE cornéens superficiels sont retirés après instillation de collyres anesthésiant.
- Certains corps étrangers sans toxicité, de petite dimension et de localisation profonde difficilement accessible par voie épithéliale, peuvent être laissés en place.

II. Traumatismes oculaires ouverts :

1. Plaies cornéosclérales :

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

1.1. Diagnostic :

a. Circonstances de survenue : (93)

- **Professionnelles** : travailleur manuel utilisant une percussion, personne en milieu rural effectuant des manipulations.
- **Accident de la voie publique** : accident, auto- ou hétéroagression, projection d'un corps étranger (CE) en moto, scooter, vélo.
- **Gériatriques** : chute ou réouverture d'incision chirurgicale.
- **Pédiatriques** : jeux collectifs (bâton, jet de projectile), accident scolaire (crayon, compas, stylo, etc.), griffure, piquûre ou morsure d'animal ou d'insecte.
- **Domestiques** : bricolage, traumatisme végétal, chute ; iatrogènes : plaie peropératoire, complication postopératoire.

b. Signes fonctionnels :(93)

Une plaie de cornée peut être asymptomatique, généralement, elle n'est pas douloureuse en soi mais engendre une **baisse d'acuité visuelle (BAV)**.

D'autres signes fonctionnels spécifiques sont possibles : **sensation de corps étranger, larmolement clair, blépharospasme.**

c. Examen clinique :(94)

- L'examen à la lampe à fente doit être conduit de façon méthodique en commençant par les paupières jusqu'au fond d'œil quand il est possible, les paupières peuvent être intactes ou siège d'une plaie plus ou moins profonde, on peut même avoir un arrachement de toute la paupière.
- L'examen de la conjonctive avec inspection des culs-de-sac peut trouver une plaie franche associée à la plaie sclérale (figure 47), ou un chémosis hémorragique.



Figure 47 : Plaie de la sclère évidente (94)

- La plaie conjonctivale peut ne pas être évidente initialement, elle pourra être détectée à l'aide de la manipulation douce de la conjonctive par un coton-tige sous anesthésie topique.
- L'examen de la cornée se fait de la superficie jusqu'à la profondeur et sur toute son étendue.
- Devant une lésion cornéenne minime, on recherche une perforation en instillant une goutte de la fluorescéine.

- En cas de doute sur le caractère perforant, le signe de Seidel positif spontané ou après légère pression sur le globe confirme que la plaie est perforante.
- Rechercher une hernie du contenu oculaire à travers une plaie cornéenne et/ou sclérale, une pupille irrégulière déformée (figure 48) un chémosis hémorragique, apprécier la profondeur de la chambre antérieure, assez souvent un hyphéma accompagne la plaie rendant difficile le reste de l'examen.

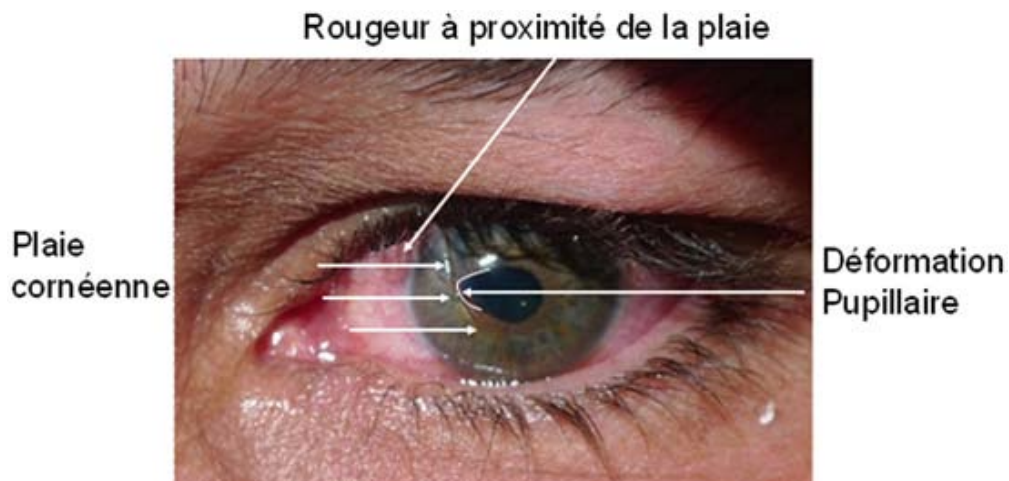


Figure 48 : Plaie cornéenne accompagnée d'une déformation pupillaire et rougeur oculaire (94)

- La mesure de la pression intraoculaire est généralement contre-indiquée en cas de plaie ouverte du globe oculaire. Elle peut être utile en cas de plaie sclérale occulte (hypotonie). Cependant, une pression normale n'élimine pas une plaie sclérale.

1.2. Examen paraclinique :

- La **radiographie orbitaire face et profil** permet d'éliminer un corps étranger radio-opaque, une lésion osseuse associée et/ou orbitaire (exemple emphysème orbitaire).
- L'**échographie oculaire** n'est généralement pas indiquée en urgence surtout devant une plaie cornéo-sclérale ouverte du fait du risque d'extrusion du contenu du globe oculaire. Elle est souvent réalisée en post opératoire pour apprécier l'état du pôle postérieur quand il n'est pas explorable. Elle est surtout utile dans la mise en évidence de corps étrangers intraoculaires radio-transparents mal individualisée par la TDM.

- **La TDM** est demandée en urgence en cas de forte suspicion de corps étrangers intraoculaire radio-opaque où elle indique son siège et oriente assez souvent sur sa nature. En outre, elle permet de mettre en évidence des lésions orbitaires et extraorbitaires associées.

a. Pronostic (92) :

- Plaies de mauvais pronostic sont des plaies évidentes, larges, pouvant se compliquer très fréquemment de décollement de rétine ou d'atrophie du globe oculaire avec une cécité complète définitive.
- Plaies de bon pronostic sont des plaies:
 - o plaies cornéennes de petite taille pouvant s'associer à des lésions de l'iris ou du cristallin (cataracte d'apparition précoce et d'évolution rapide par plaie du cristallin).
 - o plaies sclérales de petite taille.

1.3. Traitement (93) :

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

Délai de prise en charge :

Pour les **plaies lamellaires non transfixiantes**, le délai optimal de prise en charge médicale est **inférieur à 24 heures**.

La prise en charge chirurgicale, si elle est indiquée, est au mieux inférieure à 36 heures.

Pour les **plaies transfixiantes**, le délai optimal de prise en charge médicale est immédiat, **inférieur à 6 heures**.

Si elle est indiquée, la prise en charge chirurgicale minimise tout délai additionnel, autant que possible dans les 24 heures.

- Une antibiothérapie est systématique afin de prévenir une infection utilisant des antibiotiques à large spectre par voie générale associant une céphalosporine et un aminoside. Les fluoroquinolones peuvent aussi être utilisées.
- En cas de contamination par des agents d'origine végétale on utilisera de la clindamycine pour couvrir le *Bacillus* qui est très virulent, il faut éviter d'instiller de collyre corticoïde avant de suturer la plaie, il ne faut pas oublier la prophylaxie antitétanique devant toute plaie du globe oculaire.
- Explorer en bloc opératoire l'œil traumatisé, extraction d'un CE associé puis réaliser en urgence un parage et suture des plaies. Une fois la plaie suturée, la chambre antérieure doit être reformée soit à partir de la plaie ou de préférence à partir de la paracentèse, celle-ci nécessite rarement la suture.
- Pour les plaies de la cornée qui se continuent sur la sclère, on commence d'abord par suturer la portion limbique de la plaie par du fil non résorbable puis de la portion cornéenne.
- Les plaies très postérieures et difficilement accessibles à la suture seront laissées, elles sont souvent colmatées par la graisse orbitaire.
- Traiter les lésions associées (extraction d'un cristallin luxé, suture de plaies des paupières, reconstruction d'une paroi orbitaire, lavage d'un hyphéma, chirurgie de décollement rétinien...).

Ce qu'il faut retenir

- Toujours suspecter un corps étranger intracornéen ou intra-oculaire.
Devant une lésion cornéenne minime, on recherche une perforation en instillant une goutte de la fluorescéine.
En cas de doute sur le caractère perforant, le signe de Seidel positif spontané ou après légère pression sur le globe confirme que la plaie est perforante.
- La réalisation d'une radiographie orbitaire face et profil est médico-légale, elle permet d'éliminer un corps étranger radio-opaque.
- Une antibiothérapie est systématique afin de prévenir une infection utilisant des antibiotiques à large spectre par voie générale associant une céphalosporine et un aminoside.
- Il ne faut pas oublier la prophylaxie antitétanique devant toute plaie du globe oculaire.
- Éviter de placer des points de suture cornéens dans l'axe visuel.
- La cicatrisation du stroma cornéen prend plusieurs mois: ne pas ôter les sutures trop tôt.

2. Corps étranger intraoculaire : (92, 95, 96)

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

Les corps étrangers peuvent être multiples. Ils sont magnétiques dans 57 à 90 % des cas. (92)

La porte d'entrée du corps étranger intra oculaire est cornéenne dans plus de 60 % des cas. La porte d'entrée est parfois limbique ou sclérale antérieure, rarement directement sclérale postérieure.

2.1. Diagnostic :

a. Circonstances de l'accident (95) :

Accident de travail, accident domestique, sport, agression...

Il faut orienter la recherche de la nature du corps étranger en cause :

Liste des éléments caractéristiques à préciser en présence d'un corps étranger intra-oculaire :

- Balistique : trajectoire, énergie cinétique, température.
- Aspect : nombre, forme, volume, transparence (visuelle, radiologique).
- Composition : matériau (minéral, métallique, organique).
- Consistance : solide malléable, liquide, cohésive/dispersible.
- Risque septique : tellurique, végétal, animal, souillure spécifique .

b. Signes fonctionnels :

- Une baisse de l'acuité visuelle.
- Une douleur et rougeur oculaire.
- Une photophobie, larmoiement et blépharospasme.

c. Examen clinique :(92)

La visualisation d'une porte d'entrée est très évocatrice, elle est souvent punctiforme, cornéenne ou sclérale, rechercher un trajet de pénétration visible (perforation cristallinienne et/ou irienne), le corps étranger est parfois directement visible sur l'iris, dans la cornée (figure 49), ou le cristallin (figure 50).

Le diagnostic de CEIO est souvent moins évident :

- si le traumatisme initial n'a pas été remarqué par le patient.
- si aucune porte d'entrée n'est retrouvée.
- si ni le trajet de pénétration ni le corps étranger ne sont visibles.

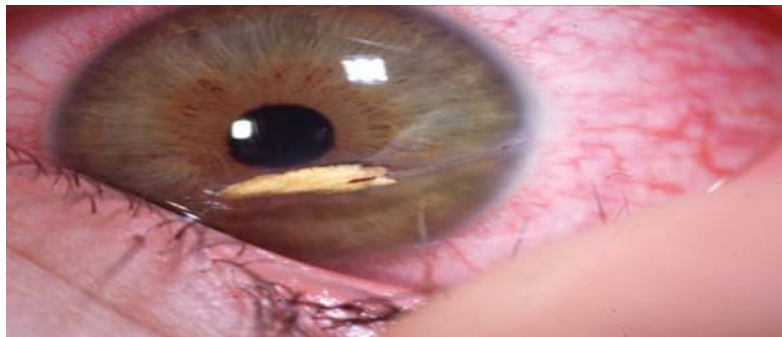


Figure 49 : Morceau de bois planté dans la cornée (92)

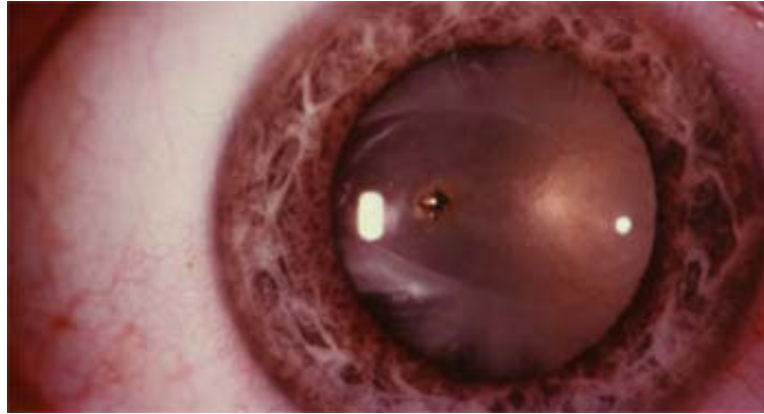


Figure 50 : CE métallique intraoculaire planté le cristallin (92)

- Le fond d'oeil a un grand rôle dans la recherche de localisations surtout profonde du corps étranger intra oculaire comme le cas du corps étranger implanté dans la rétine (Figure 51) et les éventuelles lésions associées. (92)

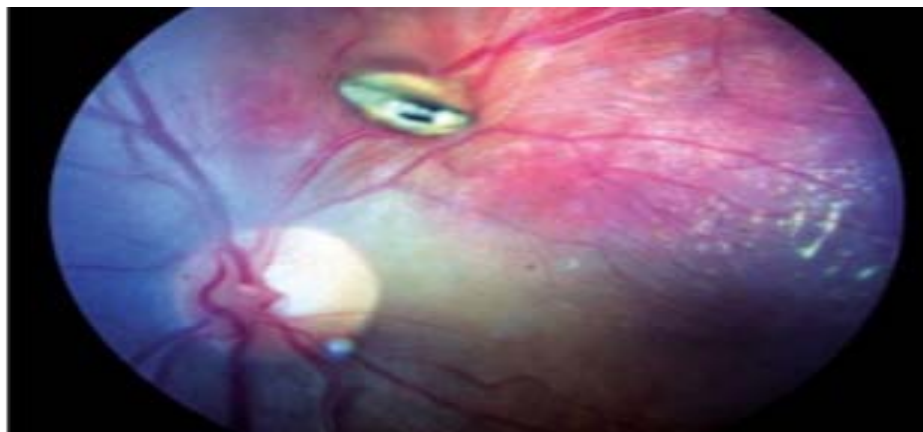


Figure 51: Corps étranger intraoculaire, de situation prérétinienne, directement visible à l'examen du fond d'œil. (92)

2.2. Examens paracliniques : (92)

- Radiographie de l'orbite de face, de profil, systématique et en incidence de Blondeau confirmant la présence d'un corps étranger dans l'orbite.
- Une échographie mode B est nécessaire pour localiser le CEIO et visualiser ceux non radioopaques (CEIO non métalliques).
- La TDM systématique en cas de suspicion de corps étranger orbitaire associé.

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

2.3. Traitement : (96)

- Eliminer une urgence vitale, et assurer une stabilité hémodynamique et respiratoire.
- En cas de corps étranger extériorisé, il n'est pas conseillé de le retirer d'emblée, il sera retiré au bloc opératoire et sous anesthésie générale.
- La prévention anti-tétanique est indispensable, et l'antibiothérapie est systématique, à la fois locale et générale afin de prévenir une infection.
- En cas de CEIO du segment antérieur, on réalise une exploration chirurgicale du globe oculaire puis l'exploration de la plaie ou des plaies avec parage plan par plan.

a. Corps étranger cornéen avec perforation cornéenne :

Le CE peut être enlevé à la pince et la plaie doit être suturée si l'humeur aqueuse fuit. Une lentille thérapeutique associée à un hypotonisant per os (acétazolamide) peut suffire si la plaie est petite et régulière.

b. Corps étranger intra-oculaire situé dans la chambre antérieure :

Le CE est enlevé à travers une paracentèse, après injection de viscoélastique dispersif en chambre antérieure pour protéger l'endothélium et le cristallin. Le viscoélastique permet aussi de mobiliser le CE parfois délicat à saisir. Si le CEIO est magnétisable, il peut être retiré à l'aide d'une canule magnétique.

c. Corps étranger angulaire ou irien :

Le CEIO peut être visible dans le stroma irien ou être libre dans la partie inférieure de l'angle iridocornéen. Le CEIO irien est abordé à travers une paracentèse sous couvert de viscoélastique à l'aide de micropinces de chirurgie vitréorétinienne.

d. Corps étranger intracristallin :

Dans la plupart des cas, le CE est enlevé au cours de la chirurgie de la cataracte traumatique, rarement aidée de pince à électroaimant.

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

2.4. Complications des corps étranger intraoculaire : (118)

a. Complications précoces des corps étrangers intraoculaires :

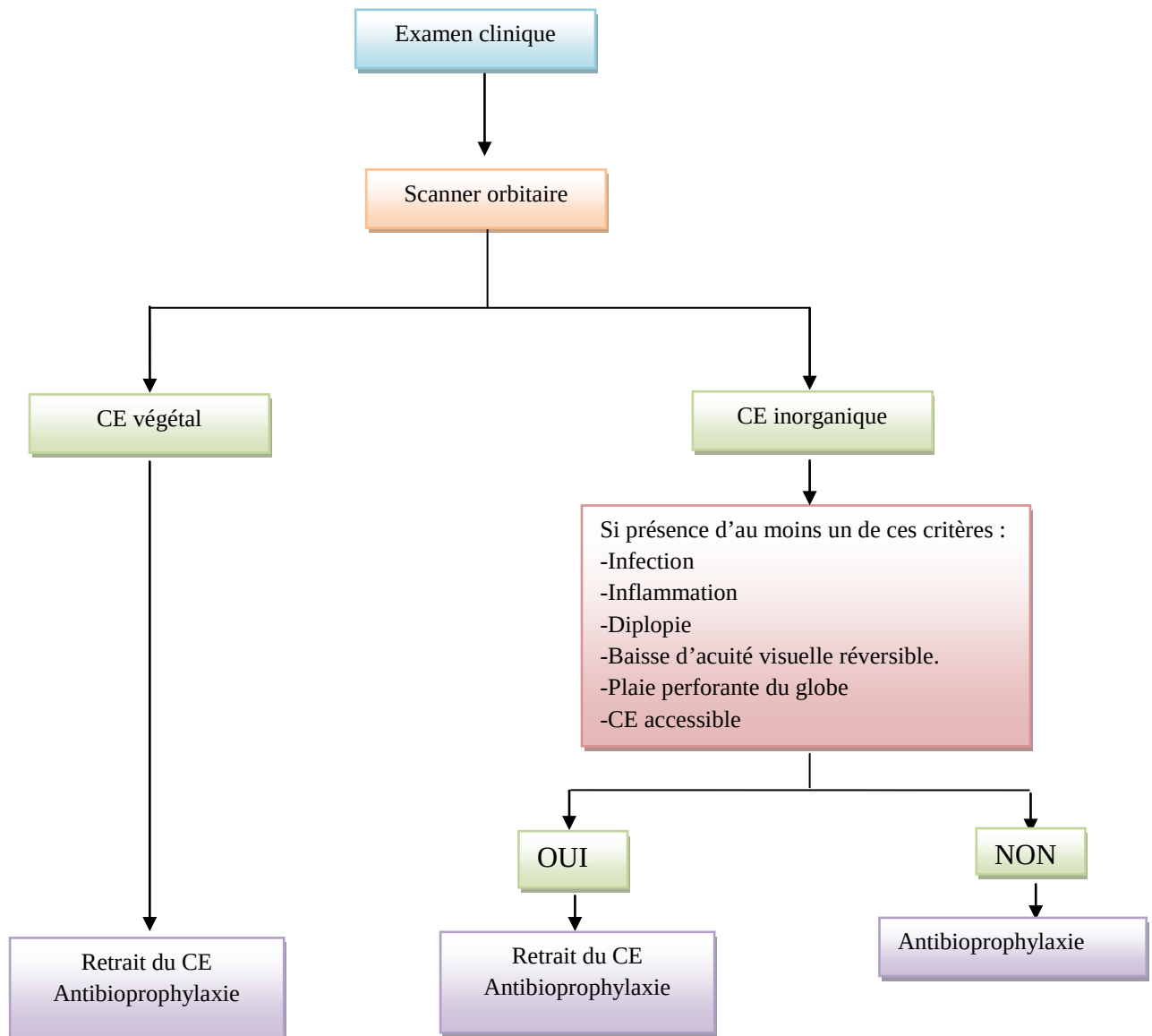
Les complications peuvent révéler un CEIO méconnu, mais également survenir même après le traitement correctement conduit d'un corps étranger diagnostiqué lors du traumatisme :

- o **Endophtalmie** (infection intraoculaire) : complication très grave, pouvant aboutir à une cécité complète.
- o **Décollement de la rétine** (DR), de pronostic moins sévère mais réservé (les résultats du traitement chirurgical des DR secondaires à un CEIO étant moins bons que les résultats du traitement des DR spontanés et des DR secondaires à une contusion oculaire).
- o **Cataracte traumatique**, dont le pronostic peut être favorable par un traitement chirurgical en l'absence de lésions associées (notamment rétinienne) ayant un retentissement visuel.

b. Complications tardives :

- o **Ophtalmie sympathique** : uvéite auto-immune sévère de l'œil controlatéral, survenant de quelques semaines à plusieurs années après le traumatisme initial.
- o **Sidérose et chalcose** : atteintes rétinienne toxiques très sévères survenant plusieurs années après un CEIO méconnu, ferrique (sidérose) ou cuivrique (chalcose). Cette dernière s'accompagne typiquement d'un anneau cornéen de Kayser–Fleisher (identique à celui que l'on observe dans la maladie de Wilson).

Arbre décisionnel 2 : Conduite à tenir devant un corps étranger orbital



Ce qu'il faut retenir

- Un corps étranger intra-oculaire est toute matière non organique qui pénètre le globe oculaire lors d'une circonstance particulière et qui induit sa perforation, elle peut être d'origine métallique, végétale, un morceau de bois, de verre, ou autres.
- La radiographie de l'orbite de face, de profil, est systématique confirmant la présence d'un corps étranger dans l'orbite.
- Une échographie mode B est nécessaire pour localiser le CEIO et visualiser ceux non radioopques (CEIO non métalliques).
- La TDM systématique en cas de suspicion de corps étranger orbitaire associé.
- Principales complications du CEIO :
 - Précoces : Endophtalmie – Décollement de la rétine – Cataracte traumatique.
 - Tardives : Ophtalmie sympathique – Sidérose et chalcose.

3. Plaies des paupières :

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

3.1. Diagnostic :

a. Contexte :(97)

a.1. Circonstances de survenue :

- Les morsures de chien ou griffures de chat prédominent chez l'enfant, quel que soit le sexe.
- Les rixes, les accidents liés à des traumatismes sportifs ainsi que les AVP prédominent chez l'adulte jeune.
- Enfin, les traumatismes par chutes sont le plus souvent la cause de ce type de plaie chez la personne âgée.
- Les accidents domestiques sont pourvoyeurs de souillure tellurique.

a.2. Terrain :

Dans la grande majorité des cas, les patients affectés de plaies de paupières sont de sexe masculin (20–30 ans). En revanche, il ne semble pas exister de sex-ratio chez le petit enfant et chez la personne âgée.

a.3. Côté :

- Dans l'ensemble, il n'y a pas de différence de côté (sauf en cas de rixe à mains nues où le côté gauche est le plus souvent atteint).
- En revanche, et ce tous traumatismes confondus, la paupière inférieure est beaucoup plus souvent touchée que la paupière supérieure.

b. Signes fonctionnels :(97)

Le diagnostic est avant tout clinique et souvent évident.

Le patient peut présenter :

- Une douleur et rougeur oculaire.
- Des larmoiements.
- Un blépharospasme.

c. Examen clinique :(35)

- Examiner à l'état de veille en demandant l'ouverture des paupières, ce qui permet d'évaluer le fonctionnement du muscle releveur de la paupière supérieure : un volumineux hématome peut empêcher l'ouverture ou une plaie profonde de paupière supérieure peut avoir sectionné le muscle releveur.
- Nettoyer doucement sans pression pour vérifier l'état du globe oculaire sous-jacent : acuité, réflexe photomoteur, mobilité.
- Distinguer les plaies parallèles et à distance du bord libre, qui se cicatrisent facilement (lignes physiologiques), des plaies touchant le bord libre qu'il faudra suturer soigneusement afin d'éviter une déformation et/ou une malposition des cils.

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

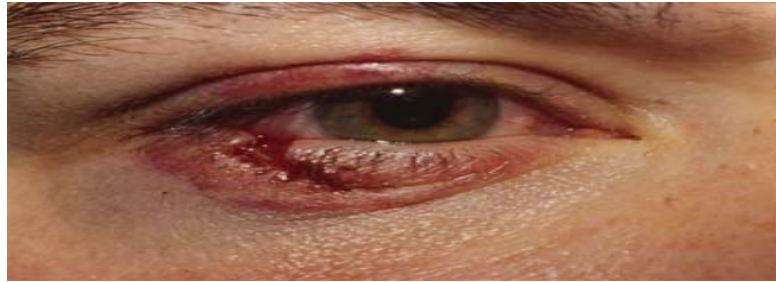


Figure 52 : Plaie de la paupière inférieure (35)

3.2. Traitement :

- Tout d'abord il faut éliminer une urgence vitale.
- Vérifier les vaccinations antitétaniques et, en cas de morsure, contacter le centre antirabique. (35)
- On réalise une désinfection et un lavage abondant au sérum physiologique, un parage puis une suture de la plaie.
- Une plaie du globe associée modifie le délai de prise en charge : (98)
 - Immédiat en présence d'une plaie du globe.
 - Il peut être reporté de 48 à 72 heures dans le cas d'une plaie palpébrale isolée, ou une plaie palpébro-lacrymales cela afin d'être dans les meilleures conditions possibles pour une réparation idéalement en un temps.
- L'objectif n° 1 est la protection du globe oculaire à obtenir par tous les moyens: pommade vitamine A dans l'urgence, aidée par une suture de Frost si nécessaire, voire par un recouvrement conjonctival par rapprochement et suture de la conjonctive du fornix supérieur et inférieur afin de recouvrir la totalité de la cornée. (97)

- Les autres plaies palpébro-lacrymales constituent une semi-urgence (intervention dans les 48 à 72 heures, sauf en cas de morsure animale).

Ce qu'il faut retenir

- C'est l'interruption de continuité des paupières.
- Il faut :
 - Réaliser un examen sous anesthésie générale chez un enfant ou un patient non coopérant, en cas de suspicion de plaie canaliculaire non évidente cliniquement.
 - Réaliser une imagerie en cas de suspicion de corps étranger intra-orbitaire ou de traumatisme orbitaire osseux associé.
 - S'assurer avant toute exploration chirurgicale de l'état vaccinal du patient vis-à-vis du tétanos et l'adresser à un centre antirabique en cas de morsure par un animal suspect ou non identifié.
- Les plaies palpébrales constituent une urgence relative sauf en cas de perte de substance affectant la paupière supérieure.
- Une plaie palpébrale ne se suture qu'après la suture éventuelle d'une plaie du globe associée.

4. Plaies des voies lacrymales : (37)

Les plaies des voies lacrymales concernent les canalicules, le sac lacrymal, le canal d'union (la réunion des deux canalicules lacrymaux et qui gagne horizontalement le sac lacrymal), le canal lacrymonasal.

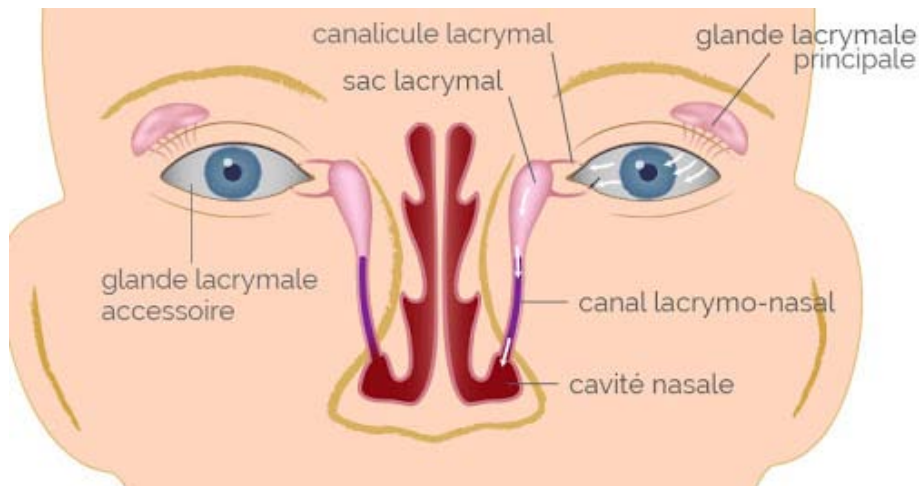


Figure 53 : Représentation schématique des voies lacrymales (37)

4.1. Diagnostic :

- Il s'agit le plus souvent d'une section canaliculaire qui peut être franche, en particulier au tiers latéral du canalicule ou peut être un arrachement du canalicule au niveau du canthus médial dont le pronostic est nettement moins bon (figure 54).

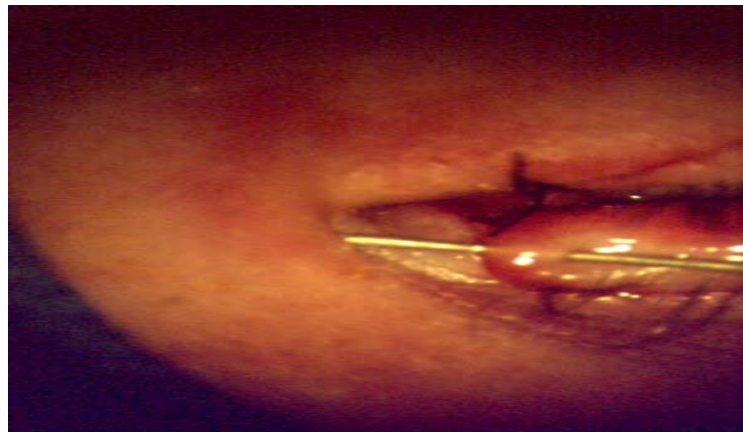


Figure 54 : Section canaliculaire : On voit la sonde sortant par l'extrémité latérale de la plaie (37)

a. Contexte :

- Traumatismes accidentels (les accidents de la voie publique) et les traumatismes iatrogènes chirurgicaux.

b. Signes fonctionnels :

- Larmoiement.
- Photophobie.
- Douleur et rougeur oculaire.
- Baisse de l'acuité visuelle.
- Un blépharospasme.
- Une diplopie verticale.
- Lésions échyмотique, un œdème ou plaie palpébral.
- Un ptosis associé.
- Rechercher aussi une lésion du massif facial et une fracture orbitaire.

c. Examen clinique (37)

L'examen comporte :

- L'examen global de la face à la recherche d'une fracture orbitaire par la palpation.
- L'examen des globes oculaires à la recherche d'une plaie associée : hernie d'iris, hyphéma, hypotonie, etc, et des plaies palpébrales, supérieure ou inférieure. On notera éventuellement l'existence d'un ptosis par section du muscle releveur de la paupière supérieure.
- L'examen ophtalmologique est au maximum complet lorsque cela est possible :
 - Mesure de l'acuité visuelle, réflexe photomoteur, oculomotricité, biomicroscopie du segment antérieur, prise de tension oculaire et si possible examen du fond d'œil.

Le diagnostic peut être plus difficile chez un polytraumatisé ou chez un patient présentant un coma suite à un traumatisme crânien ou nécessitant une prise en charge chirurgicale urgente du fait d'un risque vital.

d. Examen paraclinique :

– Radiographie de l'orbite face et profil à la recherche d'un corps étranger intraoculaire.

4.2. Traitement :(37)

- Eliminer une urgence vitale en premier et assurer la stabilité hémodynamique et respiratoire du patient.
- Une prévention antitétanique est indispensable dans tous les cas.
- Le parage de la plaie et le repérage des extrémités c'est le premier temps de la réparation canaliculaire.
- En cas de suspicion d'atteinte du globe oculaire, une exploration chirurgicale s'impose dans les 6 heures suivant l'accident et l'exploration des voies lacrymales sera faite en même temps.
- Dans le cas contraire, s'il n'y a pas de suspicion d'atteinte du globe oculaire, on peut réaliser une exploration des voies lacrymales par un sondage doux après dilatation du point lacrymal.

L'apparition de la sonde confirme l'existence de la plaie du ou des canalicules.

Dans ce cas, les lésions doivent être traitées si possible dans les 48 premières heures dans de bonnes conditions après recherche d'un corps étranger intraoculaire par une radiographie systématique de l'orbite face et profil.

- La prise en charge chirurgicale est faite au bloc opératoire, sous anesthésie générale chez l'enfant et dans la majorité des cas, mais elle peut être envisagée sous anesthésie locale potentialisée. Elle est réalisée au mieux sous microscope opératoire.
- Le premier temps consiste à confirmer l'existence de la plaie canaliculaire par un sondage des deux canalicules du côté atteint. La réparation chirurgicale est réalisée immédiatement: suture canaliculaire avec ou sans intubation.

- Un traitement local par antibiotiques est en général suffisant. L'existence d'une plaie du globe associée nécessitera une antibiothérapie par voie générale.
- La durée d'intubation varie selon les auteurs : en général au minimum un mois sans dépasser trois mois.

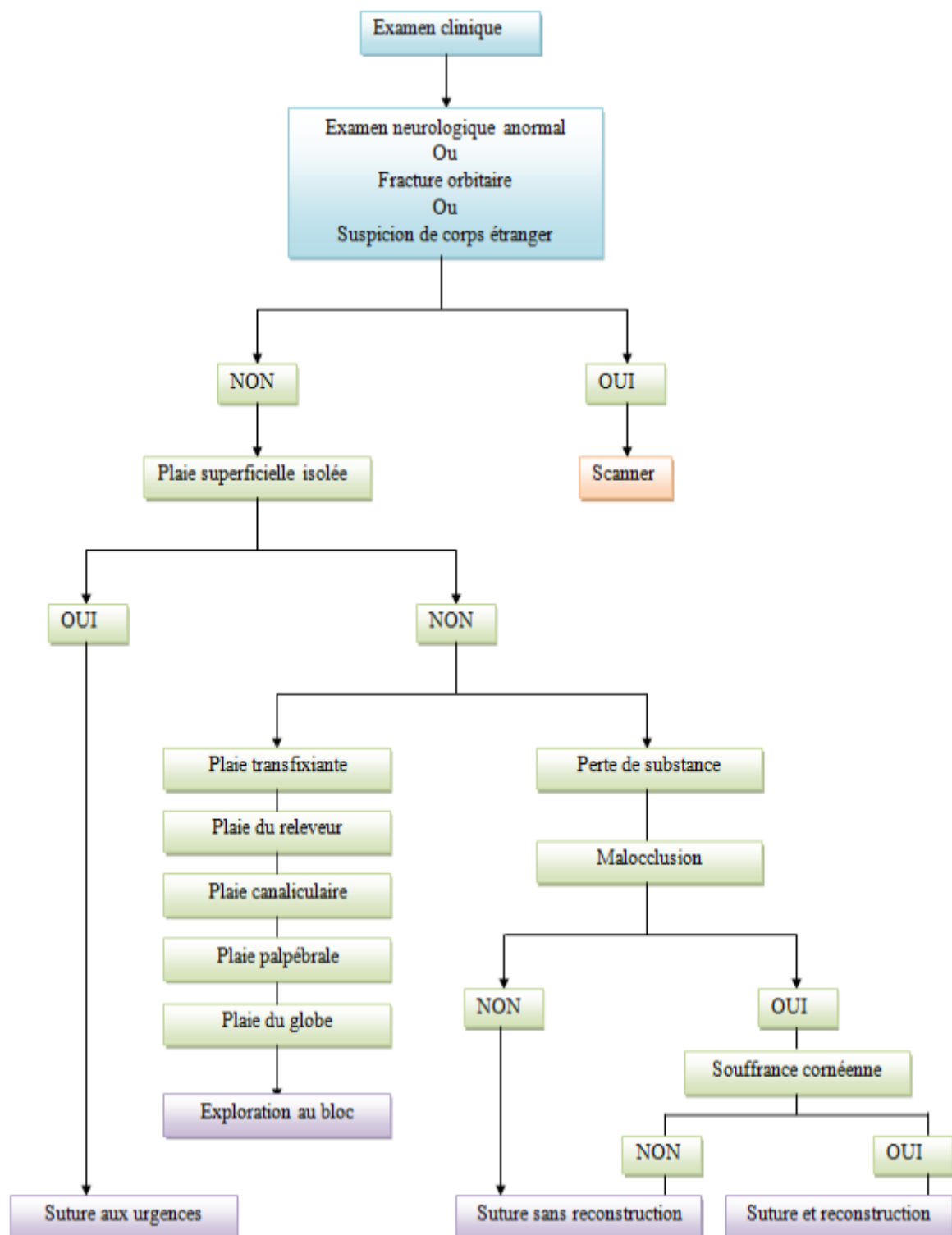


Figure 55 : Plaie canaliculaire suturée avec mise en place d'une Minimonok (37)

Ce qu'il faut retenir

- Les plaies des voies lacrymales concernent les canalicules, le sac lacrymal, le canal d'union, le canal lacrymonasal.
- La radiographie de l'orbite face et profil est systématique à la recherche d'un corps étranger intraoculaire.
- Une prévention antitétanique est indispensable dans tous les cas.
- Le parage de la plaie et le repérage des extrémités c'est le premier temps de la réparation canaliculaire.
- En cas de suspicion d'atteinte du globe oculaire, une exploration chirurgicale s'impose dans les 6 heures suivant l'accident et l'exploration des voies lacrymales sera faite en même temps.

Arbre décisionnel 3 : Conduite à tenir devant une plaie de paupière et des voies lacrymales



5. Fracture orbitaire:

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

Les fractures traumatiques de l'orbite peuvent concerner les sept structures osseuses, constituant le contenant orbitaire. Les plus fréquentes concernent le **plancher et la paroi interne**.
(17)

5.1. Diagnostic :

a. Interrogatoire :

a.1. Circonstances du traumatisme :(17)

Les circonstances exactes du traumatisme doivent être établies ainsi que la nature, la direction et la distance d'un éventuel objet contendant.

Ces éléments peuvent orienter vers certains délabrements ou encore la présence d'un corps étranger intra-orbitaire.

a.2. Mécanisme des fractures orbitaires :

- Blow out ++ (figure 56): Augmentation de la pression endo-orbitaire.
Paroi médiale : paroi la plus fragile. Plancher : fracture rarement isolée.
- Blow in (figure 57) : Concerne les fractures du plafond orbitaire.
Déplacement interne d'un fragment osseux par transmission des forces appliquées sur le rebord orbitaire.
- Impure ou pure : Selon qu'il existe une fracture du rebord orbitaire associée ou non.

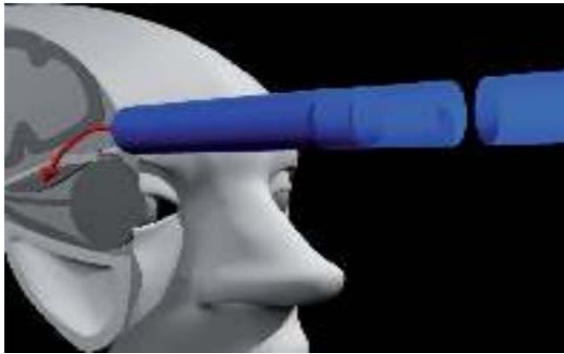


Figure 56 : Fracture en blow in (39)

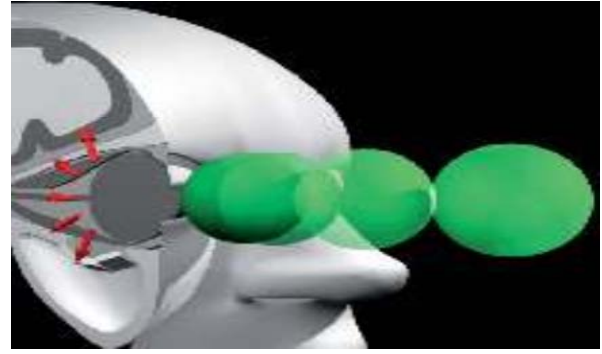


Figure 57 : Fracture en blow out (39)

b. Signes fonctionnels :(39)

Les signes fonctionnels les plus importants sont une douleur, une baisse d'acuité visuelle ou encore une diplopie.

c. Examen clinique :(39)

c.1. Examen ophtalmologique :

- L'examen ophtalmologique élimine une plaie du globe oculaire associée et la présence de corps étrangers. **La prise en charge d'une plaie du globe oculaire est une priorité par rapport à la réparation orbitaire.**
- On effectue une mesure de l'acuité visuelle, un examen à la lampe à fente, une étude du réflexe pupillaire, un examen du fond de l'œil, un relevé du champ visuel et une mesure de la pression intra-oculaire.
- Le but de l'examen ophtalmologique est de mettre en évidence :
 - Une plaie du globe oculaire.
 - Une atteinte du segment antérieur et/ou postérieur.
 - Une compression du globe oculaire exogène par corps étranger ou mobilisation d'une esquille osseuse.
 - Une atteinte traumatique ou compressive du nerf optique.
 - Une atteinte des fibres parasympathiques du ganglion ciliaire (mydriase).

c.2. Examen clinique orbitaire :

- o Étude de la position du globe oculaire.
- o Réalisation de photographies initiales.
- o Palpation du cadre orbitaire.
- o Recherche d'une porte d'entrée d'un corps étranger.
- o Évaluation de la sensibilité dans le territoire du nerf trijumeau.
- o Examen des paupières et des voies lacrymales.
- o Étude dynamique de la motilité oculaire.
- o Examen maxillofacial et neurochirurgical.

c.3. Formes cliniques :

✓ **Les fractures isolées du plancher de l'orbite :(119)**

Le plancher est la paroi la plus vulnérable en raison de sa très faible épaisseur. L'examen ophtalmologique (acuité visuelle, fond d'œil et test de Lancaster) est impératif, de même que le scanner. Ces fractures sont de deux types : *blow-out* et fracture en trappe.

❖ **Fracture de type blow-out :**

La fracture du plancher est largement ouverte dans le sinus maxillaire sous-jacent et est plus ou moins comminutive. La margelle infraorbitaire est intacte (blow-out pur) ou fracturée (blow-out impur).

Du fait de la comminution, l'incarcération du muscle droit inférieur est improbable, mais une quantité plus ou moins importante de graisse intraorbitaire va faire hernie dans le sinus maxillaire, mécanisme à l'origine d'une possible **énophtalmie**.

Elle peut néanmoins être masquée au stade initial par l'**œdème et l'hématome**. Elle est souvent associée à une **diplopie verticale**.

❖ **Fracture en trappe :**

Il s'agit d'une atteinte rare qu'il ne faut pas méconnaître. On la retrouve le plus **souvent chez l'enfant ou chez l'adolescent**, victimes d'un traumatisme oculaire.

Le plancher s'ouvre sans rompre et se referme immédiatement et spontanément.

Ce type de fracture est comparé à la rupture d'un bâton de bois vert que l'on voudrait faire plier. Sous la pression intra-orbitaire des éléments du contenu orbitaire sont herniés puis séquestrés. L'incarcération peut intéresser l'ensemble musculo-aponévrotique, les muscles droit inférieur et oblique inférieur, ou simplement la graisse périorbitaire.

Cette incarceration va être à l'origine **d'une diplopie**. Le volume orbitaire est habituellement intact (absence de comminution), raison pour laquelle **l'énophtalmie n'est habituellement pas retrouvée**.

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

d. Examen paraclinique :

- **La TDM orbitaire** présente la meilleure sensibilité pour les lésions osseuses et permet la recherche des urgences ophtalmologiques majeures comme une plaie transfixiante du globe oculaire et un corps étranger intra-oculaire, on associe des coupes scannographiques crâniennes si on trouve une notion de perte de conscience initiale ou de vomissements.
- **L'IRM** peut être indiquée dans un 2ème temps après avoir éliminé l'existence d'un corps étranger ferromagnétique car ses performances diagnostiques sont supérieures à celles de la TDM pour mettre en évidence les lésions du globe oculaire et des tissus mous intra-orbitaires (nerf optique, graisse orbitaire, incarceration musculaire) et permet aussi le diagnostic des fractures linéaires sans ou avec incarcerations minimales.

5.2. Traitement :

- Eliminer en premier une urgence vitale comme devant tout traumatisme en surveillant l'état hémodynamique et respiratoire et l'état de conscience.
- Le délai entre le traumatisme et la chirurgie est de 1 à 2 semaines sauf en cas d'une fracture en trappe et en cas d'une incarceration où la chirurgie est urgente.
- On réalise une réduction des foyers de fractures et une contention par plaque métallique, puis faire une reconstruction d'une paroi orbitaire par matériaux biologiques ou synthétiques, avec une décompression osseuse du nerf optique afin d'éviter une cécité irréversible. On réalise en même temps un drainage d'un emphysème, d'un abcès ou d'un hématome orbitaire.
- On peut précéder par la voie transconjonctivale, la voie sous/infraciliaire avec un débord temporal, la voie palpébrojugale ou la voie palpébrale supérieure.
- Les indications chirurgicales sont une incarceration musculaire, une enophtalmie surtout si présente d'emblée et importante, en revanche si elle est modérée ou faible, sans retentissement fonctionnel et n'est remarquée que par le chirurgien, l'indication n'est pas systématique.

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

La fracture en trappe est une urgence chirurgicale :

- Si le pincement ne concerne qu'une partie modérée du muscle, la libération chirurgicale permettra une guérison rapide.
- En revanche, si le pincement est plus important, il peut entraîner une lésion ischémique du muscle avec des séquelles graves.

Ce qu'il faut retenir

- Une fracture orbitaire est définie par une solution de continuité de la cavité osseuse qui contient le globe oculaire.
- Le plancher est la paroi la plus vulnérable en raison de sa très faible épaisseur.
- Les fractures du plancher de l'orbite sont de deux types : *blow-out* et fracture en trappe.

- **Fracture de type blow-out :**

La fracture du plancher est largement ouverte dans le sinus maxillaire sous-jacent et est plus ou moins comminutive. Elle est souvent associée à une énophtalmie et diplopie.

- **Fracture en trappe :**

C'est une atteinte rare qu'il ne faut pas méconnaître.

Le plancher s'ouvre sans rompre et se referme immédiatement et spontanément.

Elle est souvent associée à une diplopie. L'éнопhtalmie n'est habituellement pas retrouvée.

Demander un scanner orbitaire systématique en cas de:

- Baisse d'acuité visuelle.
- Diplopie.
- Enophtalmie.

- Prise en charge :

- Eliminer en premier une urgence vitale.
- Le délai entre le traumatisme et la chirurgie est de 1 à 2 semaines sauf en cas d'une fracture en trappe et en cas d'une incarceration où la chirurgie est urgente.
- Une plaie du globe oculaire est une priorité par rapport à la réparation orbitaire.

*URGENCES NON
TRAUMATIQUES*

I. Tumorales oculo-orbitaires :

1. Oculaires :

1.1. Rétinoblastome :(40, 41, 120)

Le rétinoblastome est une urgence diagnostique et thérapeutique du nourrisson et du jeune enfant.

C'est une tumeur maligne de la rétine d'origine génétique touchant essentiellement le nourrisson et le jeune enfant. La maladie est unilatérale dans 60 % des cas, bilatérale dans 40 %. (40)

• Physiopathologie:

Le rétinoblastome est un modèle de développement tumoral par défaut d'anti-oncogène.

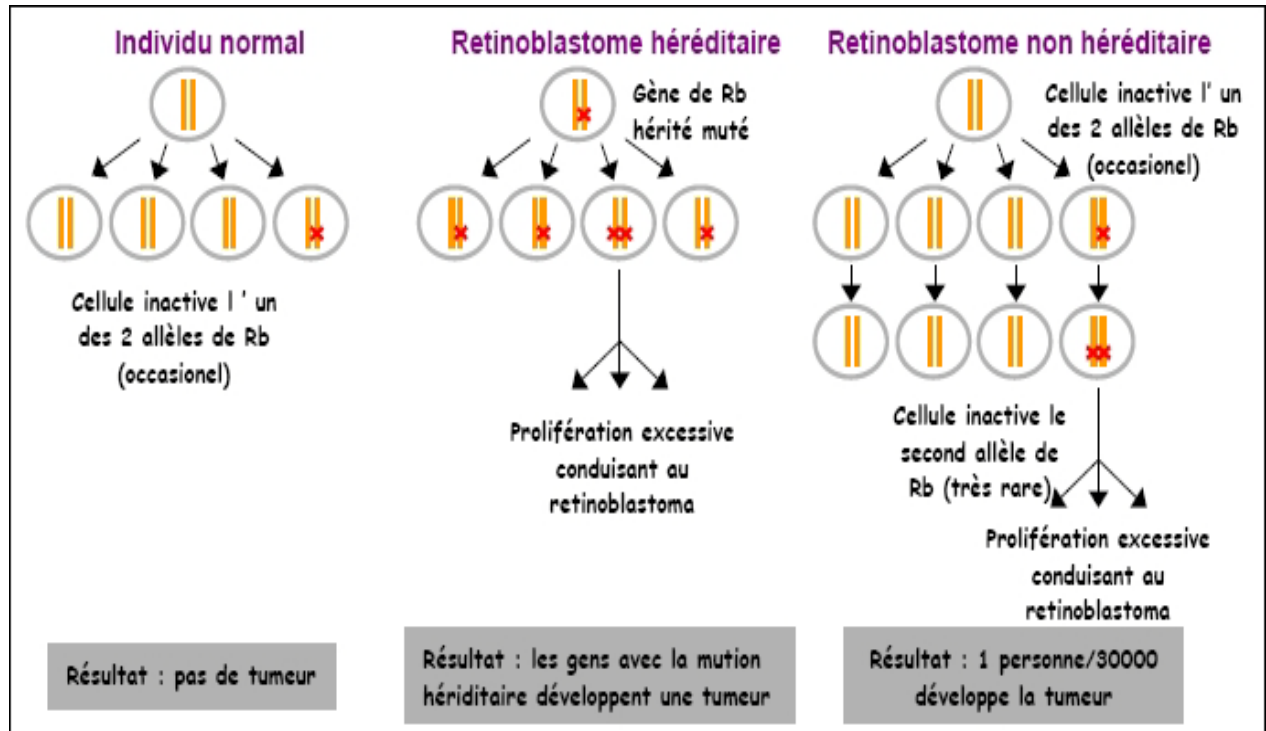
Le gène RB1 :

- *Bras long du chromosome 1 (bande 13q1.4).
- *Joue un rôle suppresseur de tumeur.
- *Un rôle majeur dans la régulation du cycle cellulaire.

• Génétique:

Le développement d'un rétinoblastome est lié à la mutation ou délétion des deux allèles du gène RB1.

- *Chez les enfants prédisposés, la première mutation est au niveau des cellules germinales, toutes les cellules somatiques possèdent un allèle muté.



a. Diagnostic :

a.1. Interrogatoire :

- Recherche des antécédents familiaux de rétinoblastome.
- On se renseigne aussi sur la fratrie : Y a-t-il des frères et sœurs ? Quel âge ont-ils ? Ont-ils eu des problèmes ophtalmologiques ?
- Le poids de naissance est précisé car une prématurité importante pourrait orienter vers une rétinopathie des prématurés.

L'histoire de la maladie est soigneusement retracée :

- Les parents avaient-ils remarqué un strabisme avant l'apparition de la leucocorie ?
- Depuis combien de temps la leucocorie a-t-elle été constatée ?
- Quels médecins ont été consultés et quel a été leur diagnostic ?

a.2. Signes fonctionnels :

Les deux symptômes révélateurs majeurs et trop souvent méconnus sont **la leucocorie** et **le strabisme**. Ces symptômes, mêmes intermittents, nécessitent une consultation urgente d'ophtalmologie avec un examen du fond d'œil. (41)

- **Le strabisme :**

C'est le signe le plus précoce. Il faut bien distinguer ce strabisme, qui est en général **permanent et unilatéral**, du strabisme accommodatif du nourrisson, qui est bilatéral et intermittent.

La règle est l'examen du fond d'œil chez tout enfant strabique.

- **Leucocorie :** (figure 58)

C'est un reflet blanc, dans la pupille qui est un signe plus tardif témoignant d'une tumeur plus évoluée.

Elle peut être visible sur les photographies au flash lorsque l'on n'utilise pas le système anti-yeux rouges.



Figure 58 : Leucocorie de l'œil droit (41)

Si le rétinoblastome n'est pas diagnostiqué, la maladie continue à évoluer et des formes plus sévères peuvent être observées notamment les formes avec inflammation péri-oculaire voire cellulite orbitaire ou buphtalmie.

a.3. Examen clinique :

L'examen clinique doit être rigoureux. Il se fait sous anesthésie générale.

Il comporte une mesure des diamètres cornéens et de la pression oculaire et un examen détaillé du fond d'œil (pupille dilatée), qui précise le nombre de tumeurs, leur taille, leur localisation et l'existence ou non d'un envahissement de l'œil et en particulier du vitré (figure 63), il permet de rechercher un oedème papillaire associé (figure 64). A noter qu'il **faut systématiquement examiner l'œil Adelphe** du fait du risque d'atteinte bilatérale.

a.4. Examen paraclinique :

L'examen clinique est complété pendant la même anesthésie par des photographies de type RetCam™ et une échographie des yeux qui montre la ou les tumeurs avec des calcifications.

Une OCT est parfois rajoutée si nécessaire.

Dans tous les cas, l'examen clinique et échographique est suivi d'une IRM sous anesthésie générale programmée en urgence qui permet de confirmer le diagnostic et de préciser l'extension de la maladie en particulier au niveau du nerf optique mais aussi parfois à l'orbite.

Cette IRM est essentielle pour rechercher une tumeur de la glande pinéale qui réaliserait alors avec un rétinoblastome bilatéral, un rétinoblastome trilatéral qui est exceptionnel.

Anatomopathologie: Microscopie :cellules de petite taille ronde ou polygonales en amas denses en rosettes, à noyau volumineux, hyperchromatique, très basophiles, nombreuses mitoses.

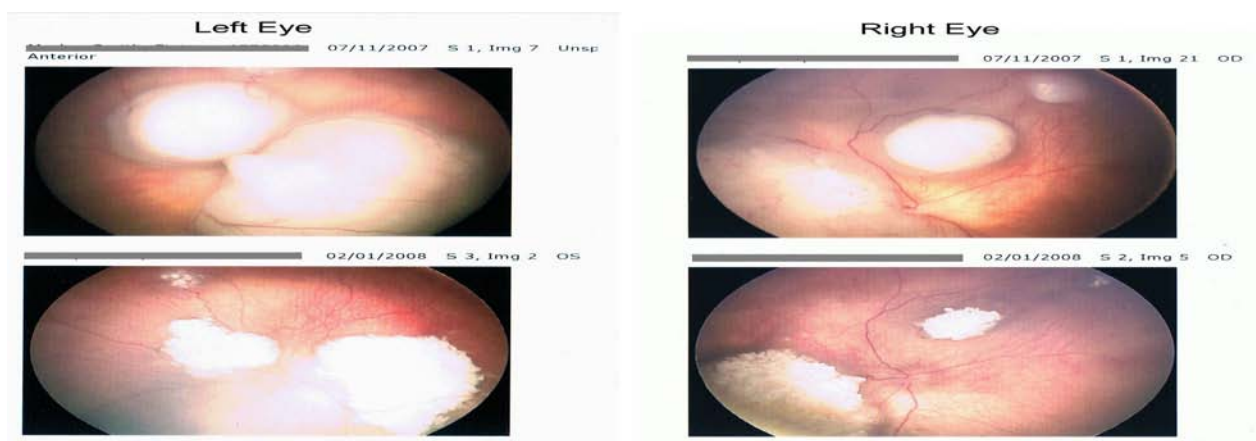


Figure 59 : Fond d'œil montrant un rétinoblastome (40)



Figure 60 : FO montrant un œdème papillaire de stase (40)

Lors du premier FO d'évaluation, la maladie est classée en fonction de la taille et de la position des tumeurs. La classification internationale actuellement utilisée est **la classification IRC (Tableau VI)** . Elle permet d'évaluer les chances de conservation oculaire avec les traitements actuellement utilisés, qui recourent à une association de chimiothérapie par voie intraveineuse et des traitements focaux sur chaque site tumoral. (120)

Tableau IX : Classification IRC d'après L Murphree

Groupe A	bon pronostic tumoral et visuel Tumeurs de moins de 3 mm Situées à plus de 3 mm de la fovéola et 1,5 mm de la tête du nerf optique Pas d'essaimage sous-rétinien Pas d'essaimage vitréen
Groupe B	Tumeurs supérieures ou égales à 3 mm Décollement rétinien séreux inférieure à 5 mm autour de la tumeur Pas d'essaimage dans le vitré ou en sous-rétinien
Groupe C	Essaimage vitréen ou sous-rétinien localisé Décollement séreux de plus de 5 mm de la base tumorale jusqu'à un quadrant
Groupe D	Essaimage vitréen massif (boules de neige) et/ou sous-rétinien diffus et massif Décollement de rétine supérieur à un quadrant
Groupe E	Pas de conservation oculaire possible Globes sans potentiel visuel avec présence d'un ou plusieurs signes suivants : Hémorragie intravitréenne massive Rétinoblastome infiltrant diffus Glaucome néovasculaire Tumeur touchant le cristallin Tumeur en avant de la hyaloïde antérieure Phtise du globe Cellulite orbitaire aseptique

La classification de Reese–Ellsworth n’étant plus utilisée qu’à but comparatif pour les publications, elle permet de prévoir la probabilité de succès d’un traitement conservateur par irradiation externe et à une époque où l’ophtalmoscopie indirecte n’existait pas (examen de la périphérie oculaire difficile).

La lésion est classée en fonction de :

- Sa taille.
- Sa distance par rapport à la macula.
- La présence ou pas d’essaimage dans le vitré ou sous-rétinien, localisé ou à distance de la tumeur.

Tableau X: Classification de Reese–Ellsworth en cinq groupes
(dp : diamètre papillaire = 1,5 à 1,75 mm)

Groupe I	Tumeur unique ou multiple < 4 dp, en arrière de l’équateur de l’œil
Groupe II	Tumeur unique ou multiple 4–10 dp, en arrière de l’équateur de l’œil
Groupe III	Tumeur isolée > 10 dp, en arrière et/ou toute tumeur en avant de l’équateur de l’œil
Groupe IV	Tumeurs multiples dont certaines > 10 dp et tumeur allant jusqu’à l’ora serrata
Groupe V	Tumeurs envahissantes > ½ rétine et/ou ensemencement du vitré

b. Diagnostic différentiel :

Il peut se faire devant une leucocorie avec :

- Une cataracte congénitale.
- La persistance hyperplasique du vitrée primitif.
- Maladie de coats.

c. Pronostic :(41)

Au sein de la Société française de lutte contre les cancers de l’enfant et de l’adolescent (SFCE), cette question a donné lieu à une étude prospective standardisant les indications de traitement adjuvant post-énucléation (protocole RBSFOP 2001).

Les résultats anatomopathologiques ont amené à considérer trois groupes d'enfants :

- **Le groupe 1 (bas risque)**, n'ayant pas d'atteinte ou seulement une atteinte superficielle de la choroïde et une absence ou atteinte seulement pré-laminaire du nerf optique, ne reçoit pas de chimiothérapie adjuvante.
- **Le groupe 2 (risque intermédiaire)**, défini par une atteinte massive de la choroïde et/ou une atteinte intra- ou rétrolaminaire du nerf optique et/ou une atteinte du segment antérieur de l'œil, reçoit quatre cures de chimiothérapie adjuvante.
- **Le groupe 3 (haut risque)**, défini par l'atteinte de la tranche de section du nerf optique et/ou des gaines méningées du nerf optique et/ou une atteinte microscopique extra-sclérale, reçoit six cures de chimiothérapie adjuvante avec une intensification et réinjection de cellules souches autologues.

d. Traitement (41, 120, 121, 122, 123) :

d.1. Les traitements conservateurs :

Dans les pays industrialisés, ces traitements sont presque toujours choisis au moins pour un côté dans les formes bilatérales. Ils sont également tentés de plus en plus souvent dans les formes unilatérales en cas de petites tumeurs épargnant la macula (laissant donc espérer une préservation visuelle de l'œil atteint), ou survenant chez un très jeune enfant.

Les traitements conservateurs concernent aujourd'hui environ 20 % des patients atteints de rétinoblastome unilatéral. (122)

- **Cryoapplication** : Elle est couramment utilisée depuis de nombreuses années. Une triple cryoapplication de la tumeur sous contrôle ophtalmoscopique est effectuée.
- **Thermothérapie transpupillaire** : Cette technique est l'une des plus répandues actuellement pour le traitement de ces tumeurs. Il s'agit de réaliser une hyperthermie sur chaque site tumoral à l'aide d'un laser diode. Le but est l'obtention d'une lente élévation de la température dans la tumeur et non une photocoagulation.

- **Thermochimiothérapie** : Cette technique associe une chimiothérapie intraveineuse par du carboplatine seul, suivie très rapidement par la réalisation sur chaque site tumoral d'une thermothérapie transpupillaire.
- **Radiothérapie** : L'irradiation externe conventionnelle a été pendant des années pratiquement le seul traitement conservateur des rétinoblastomes. Il existe encore quelques rares indications à une irradiation pour des tumeurs très évoluées bilatérales.

d.2. Le traitement non conservateur :

- **Enucléation** : est l'ablation chirurgicale du globe oculaire.
- **Exentération** : procédure chirurgicale défigurante qui se définit par l'exérèse de tout le contenu orbitaire avec le périoste, laissant ainsi à nu les parois osseuses de l'orbite. (121)
- **Mini-exentération.**

d.3. Indications :

Le choix thérapeutique dépend du caractère uni- ou bilatéral de l'atteinte, de l'âge de l'enfant et du stade de la maladie au diagnostic.

Schématiquement, les indications thérapeutiques sont les suivantes :

- **Pour les petites tumeurs inférieure à 3mm (Groupe A) et en avant de l'équateur →** Cryoapplication.
- **Pour les tumeurs supérieures à 3mm (Groupe B, C) →** Thermothérapie transpupillaire.
- **Pour les tumeurs en arrière de l'équateur ou avec un essaimage localisé (Groupe C) →** Thermochimiothérapie.
- **Essaimage vitréen massif (Groupe D) ou récurrence sur traitement conservateur →** radiothérapie.
- **Les groupes E** doivent bénéficier d'une énucléation après IRM dans les plus brefs délais.

Ce qu'il faut retenir

- Le rétinoblastome est une tumeur maligne de la rétine d'origine génétique touchant essentiellement le nourrisson et le jeune enfant.
- Il est lié à la mutation ou délétion des deux allèles du gène RB1 (rôle suppresseur de tumeur + régulation du cycle cellulaire).
- Les deux symptômes révélateurs majeurs sont la leucocorie et le strabisme.
- L'examen clinique et échographique doivent être suivis d'une IRM sous anesthésie générale programmée en urgence.
- **la classification IRC** permet d'évaluer les chances de conservation oculaire avec les traitements actuellement utilisés, qui recourent à une association de chimiothérapie par voie intraveineuse et des traitements focaux sur chaque site tumoral.
- **La classification Reese–Ellsworth** n'étant plus utilisée qu'à but comparatif pour les publications, permet de prévoir la probabilité de succès d'un traitement conservateur par irradiation externe.
- Moyens thérapeutiques :
 - Traitements conservateurs : Cryoapplication – Thermothérapie transpupillaire – Thermochemiothérapie – Radiothérapie.
 - Traitements non conservateurs : Enucléation – Exentération – Mini-exentération.

1.2. Mélanome choroidien (47, 124, 125) :

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

Le mélanome choroidien est la tumeur intraoculaire la plus fréquemment observée, elle représenterait 90 % des tumeurs oculaires après l'âge de 15 ans en Europe. Elle reste malgré tout une tumeur rare puisque son incidence annuelle est d'environ 5 à 9 cas par million de personnes suivant les régions et les populations étudiées. (124)

a. Diagnostic :

a.1. Facteurs de risque des mélanomes uvéaux : (124)

✓ **Facteurs de risque démontrés :**

- o Âge entre 55 et 65 ans.
- o Sexe masculin.
- o Race caucasienne.
- o Origine ethnique nord-européenne.
- o Mélanocytose congénitale.

✓ **Facteurs de risque controversés :**

- Terrain génétique, antécédents familiaux de mélanomes uvéal ou cutané, et autres cancers héréditaires (sein, côlon).
- Iris et peau clairs.
- Naevi atypiques (syndrome FAM-M pour *Familial Atypical Mole and Melanoma*).
- Grossesse et facteurs hormonaux.
- Exposition à la lumière ou aux ultraviolets.

a.2. Signes fonctionnels :

- Baisse de l'acuité visuelle.
- Rougeur et douleur oculaire.
- Phosphènes intermittents si la tumeur commence à refouler la rétine.
- Myodesopsies sont présentes en cas d'hémorragie dans le vitré.
- Amputation du champ visuel est notée lorsque la tumeur atteint un certain volume.

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

a.3. Examen clinique :

Le diagnostic des mélanomes choroïdiens et des tumeurs pigmentées est en général fait sur le fond d'œil (Figure 65)., il permet d'évaluer la taille, la forme, la localisation et la coloration des mélanomes.

✓ Taille des mélanomes :

La taille du mélanome peut être évaluée au fond d'œil en nombre de diamètres papillaires (équivalent à 1,5 mm). Le plus grand diamètre de la base tumorale a un intérêt à la fois pronostique, puisqu'il est corrélé au risque vital, mais également thérapeutique car, au-delà de 20 mm, les risques de complications des traitements conservateurs sont importants.

Le problème diagnostique se pose surtout pour les petits mélanomes dont le diagnostic différentiel avec les naevi bénins est souvent difficile.

✓ Forme des mélanomes :

On distingue plusieurs formes de mélanomes :

- Les **petits mélanomes** sont souvent **nodulaires**, bien circonscrits, en forme de dôme,
- La croissance différentielle de certaines parties de la tumeur peut donner aux mélanomes de plus grande taille des aspects irréguliers : **bilobés**, **multinodulaires**, ou typiquement **en champignon** « en bouton de chemise ».
- Rarement, les mélanomes dépassent la barrière rétinienne et se développent dans la cavité vitréenne, dénommé **mélanomes de « KnappRonne »**, du nom des premiers auteurs à les avoir décrits.
- Enfin, on distingue une entité particulière appelée **mélanomes diffus (ou plats)**, caractérisés par une croissance latérale à travers la choroïde avec une élévation minime.
- Il existe enfin des **formes mixtes diffuses et nodulaires**.

✓ **Localisation des mélanomes de la choroïde :**

Les mélanomes localisés à la choroïde représentent 80 à 90 % des cas de mélanomes. La localisation au corps ciliaire est plus rare (7-15 %). Les mélanomes de l'iris sont encore plus rares. La localisation du mélanome par rapport à l'équateur, au corps ciliaire ou à la papille optique a une importance pronostique et/ou thérapeutique.

✓ **Coloration des mélanomes choroïdiens :**

Les mélanomes choroïdiens sont plus ou moins pigmentés. Leur couleur varie entre le blanc achrome et le brun sombre pigmenté. La majorité, 60 à 80 %, est pigmentée. Les tumeurs achromes représentent environ 20 % des mélanomes.

- L'examen clinique doit comporter l'examen de l'œil controlatéral.
- Enfin un examen physique général devrait être fait à la recherche de métastases.



Figure 61 : FO montrant un mélanome de la choroïde (124)

a.4. Examen paraclinique :

✓ **Rétinographie couleur :**

– Cette dernière est devenue systématique dans les petites lésions dont les critères de malignité ne sont pas francs. La rétinographie permet une observation des naevi suspects tous les 3 à 6 mois et permet d'objectiver la croissance de la tumeur et les modifications de la pigmentation tumorale et les décollements de rétine associés.

✓ **Angiographie à la fluorescéine :**

L'angiographie à la fluorescéine montre la morphologie des vaisseaux, les anomalies des parois vasculaires de la rétine et de la choroïde (perméabilité), et les anomalies de l'épithélium pigmentaire.

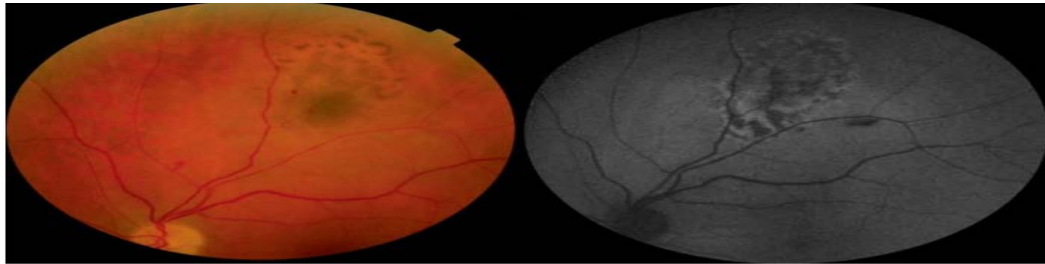


Figure 62 : Pigment orange et autofluorescence. Le pigment orange correspond à une accumulation de lipofuscine. Les zones de pigment orange sont bien vues en autofluorescence car elles sont fortement hyper-autofluorescentes (125)

✓ **Angiographie au vert d'indocyanine (ICG) :**

L'angiographie au vert d'indocyanine permet d'analyser la vascularisation choroïdienne intratumorale.

✓ **Tomographie en cohérence optique (OCT) :**

L'OCT n'est pas utile au diagnostic des mélanomes car les OCT actuels ne permettent pas d'analyser les caractéristiques sous-épithéliales de la tumeur.

Il permet néanmoins de préciser les atteintes maculaires associées aux mélanomes : œdème maculaire, membranes épimaculaires, syndromes de tractions vitréorétiniennes.

Il permet aussi de déceler des décollements séreux infracliniques, des logettes kystiques ou un aspect schisique de la rétine en regard de la tumeur.

✓ **Échographie:**

C'est l'examen complémentaire le plus utile pour l'évaluation des mélanomes de la choroïde et du corps ciliaire. C'est aussi un examen de choix pour détecter une extension extrasclérale orbitaire associée à la lésion maligne intraoculaire.

L'échographie en mode A et B est utilisée dans les cas de mélanomes postérieurs alors que l'échographie UBM dans les cas de mélanomes antérieurs.

→ **L'échographie standardisée en mode A** permet d'évaluer précisément la réflectivité et la vascularité d'une lésion ainsi que d'obtenir une mesure de l'épaisseur. Actuellement, le mode A est rarement utilisé au profit du mode B.

→ **L'échographie en mode B** permet d'obtenir des informations sur la taille (diamètre de la base et épaisseur), la forme et la position des tumeurs intraoculaires. Elle montre habituellement une masse choroïdienne en forme de dôme ou de champignon avec un bord antérieur très échogène, un vide acoustique, une excavation choroïdienne et parfois la visualisation de l'orbite. L'échographie en mode B peut être utilisée pour détecter des tumeurs en cas de milieux clairs ou troubles.

→ **L'échographie UBM** : L'échographie UBM n'est pas limitée par les difficultés techniques du mode B et permet l'obtention d'images excellentes du segment antérieur, du corps ciliaire et du complexe irido-ciliaire. L'analyse échographique nous permet entre autres choses de façon très aisée de déterminer si une lésion rétro-irienne est une tumeur solide ou kystique mais aussi de déterminer le caractère unique ou multiple des lésions (certaines non visualisables en biomicroscopie).

a.5. Bilan d'extension :

Le site des métastases des mélanomes choroïdiens est avant tout hépatique. Les études montrent que ce site est atteint chez 75 à 90 % des patients au stade métastatique. 16 % présentent des métastases pulmonaires et 11 % des métastases osseuses. Les métastases cutanées et cérébrales sont rares. (124)

Le bilan d'extension comporte :

- Bilan sanguin hépatique.
- Imagerie par résonance magnétique (IRM) orbitaire et/ou cérébrale.

- Radiographie du thorax.
- Scintigraphie osseuse.

a.6. Diagnostics différentiels: (125)

Principal diagnostic différentiel : **nævus choroïdien**.

Le nœvus typique apparaît comme une lésion plane ou très modérément saillante, pigmentée (gris-brun) au niveau de la choroïde, avec des bords flous. Certains nœvi sont achromes et peuvent être moins visibles.

Shields et coll ainsi qu'Augsburger quelques années plus tôt ont identifié des paramètres cliniques permettant d'évaluer le risque d'évolutivité d'une lésion pigmentée choroïdienne. Shields propose aussi un moyen mnémotechnique pour se les rappeler (Tableau XI) :

To Find Small Ocular Melanoma Using Helpful Hints Daily = TFSOM-UHHD:

T pour *thickness* (épaisseur > 2 mm)

F pour *fluid* (décollement séreux rétinien)

S pour *symptoms* (baisse de vision, métamorphopsies, myodésopsies)

O pour *orange* (présence de pigment orange)

M pour *margin* (bord de la lésion touchant la papille).

UH pour *ultrasonographic hollowness* (versus solid/flat)

H pour absence of *halo*

D pour absence of *drusen* (ou **druses**, sont des dépôts de matériel amorphe dans la rétine situés dans la couche cuticulaire de la membrane de Bruch au contact de l'épithélium pigmenté. Ils sont le facteur principal de l'apparition de néo-vaisseaux.) .

Tableau XI : Les 8 facteurs cliniques d'évolutivité d'une lésion pigmentée choroïdienne (TFSOM : To Find a Small Ocular Melanoma Using Helpful Hints Daily) (195)

T Thickness	Epaisseur > 2 mm
F Fluid	Décollement séreux rétinien
S Symptoms	Symptômes visuels
O Orange	Pigment orange
M Margin	Bord de la lésion en contact avec la papille
UH pour ultrasonographic hollowness (versus solid/flat)	Tumeur solide
H Halo	Absence de Halo
D Drusen	Absence de druses

Si aucun de ces critères n'est retrouvé, le risque de croissance de la lésion n'est que de 4 % ; si 2 facteurs sont réunis, le risque est de 40 % et si 3 facteurs ou plus sont réunis, le risque dépasse 50 %.

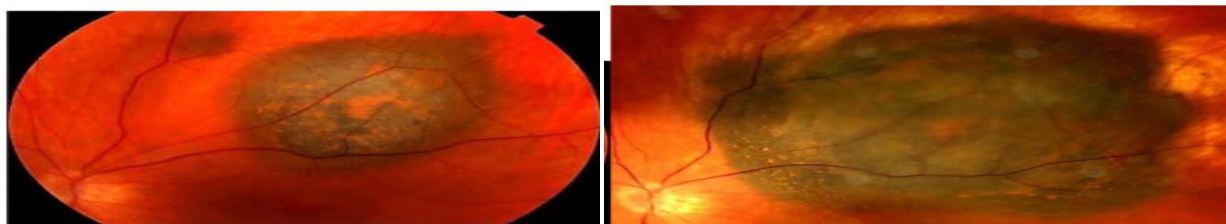


Figure 63 : Clichés de rétinographie en couleur montrant un *nævus* choroïdien évoluant en *mélanome* choroïdien en 2 ans (195)

Autres diagnostics différentiels :

- La dégénérescence maculaire liée à l'âge.
- L'hypertrophie congénitale bénigne de l'épithélium pigmentaire rétinien.
- L'hémangiome choroïdien.
- Le mélanocytome de la tête du nerf optique.
- Un décollement hémorragique choroïdien ou de l'épithélium pigmentaire rétinien.
- Une métastase choroïdienne d'un carcinome.
- L'ostéome choroïdien.
- Hyperplasie de l'épithélium pigmentaire.

b. Traitement : (47, 125)

b.1. Traitement conservateur :

- **Curiethérapie** : Elle consiste à irradier la tumeur à l'aide d'une plaque suturée à la sclère contenant habituellement soit du ruthénium 106, soit de l'iode 125.
- **Irradiation par particules lourdes (protonthérapie)** : Le principe de la protonthérapie repose sur les propriétés physiques du faisceau de protons accéléré ou pic de Bragg . Ce faisceau de protons délivre son énergie en un point précis et il y a très peu d'irradiation sur les côtés et en arrière de la cible. Il est donc possible ainsi de délivrer une forte dose à la tumeur en épargnant les tissus sains avoisinants.
- **Les traitements par injections intra-vitréennes d'anti-VEGF** : On pense que la cicatrice tumorale sécrète des cytokines et des VEGF qui sont responsables d'une inflammation et d'un glaucome néovasculaire.

b.2. Traitement non conservateur :

- **Eviscération** : Elle consiste à vider le globe oculaire de son contenu (rétine, choroïde, iris, cristallin et corps vitré), en préservant intacts la conjonctive, la capsule de Tenon, la sclère et le nerf optique.
- **Enucléation** : Elle consiste en l'ablation du globe oculaire et de la partie antérieure du nerf optique. On réalise une énucléation après désinsertion de la conjonctive et de la tenon au limbe et désinsertion des 6 muscles oculomoteurs associée à une section du nerf optique, parfois reste la seule option thérapeutique actuellement réservée aux tumeurs massives. Elle sera si possible suivie de la mise en place d'un implant intra orbitaire sur lequel seront suturés les muscles oculomoteurs afin d'assurer un aspect esthétique satisfaisant et une bonne motilité de la prothèse.

b.3. Indications :

- **Radiothérapie externe :** La radiothérapie externe conventionnelle n'est pas efficace à elle seule pour le traitement du mélanome de l'uvée. Une irradiation externe avant une énucléation semble diminuer les risques de rechute orbitaire.
- **Prothontérapie :** Cette technique permet de traiter des tumeurs de petite, moyenne à grande taille. La réponse est comparable à celle observée après traitement par disque radioactif.
- **Les traitements par injections intra-vitréennes d'anti-VEGF** semblent prometteurs pour le sauvetage de globes oculaires préalablement soumis à un traitement carcinologique conservateur en évitant parfois d'avoir un recours forcé à l'énucléation d'« yeux douloureux non voyant ».
- **Eviscération:** Elle est indiquée lorsque l'œil en question est non voyant, sans aucune chance de récupération visuelle, douloureux, inesthétique et/ou phthisique. L'éviscération peut être décidée si l'état de la sclère permet sa conservation, en l'absence de lésion évolutive intraoculaire.
- **L'énucléation :** L'avantage de l'énucléation est de pouvoir examiner dans sa totalité le globe oculaire, ce qui est indispensable dans les tumeurs oculaires. Si l'œil est le siège d'une lésion évolutive, il sera confié à un médecin anatomo-pathologiste qui l'analysera au microscope pour parvenir au diagnostic définitif et précis.

Ce qu'il faut retenir

- Le mélanome choroïdien est la tumeur intraoculaire la plus fréquemment observée.
- Le diagnostic des mélanomes choroïdiens et des tumeurs pigmentées est en général fait sur le fond d'œil.
- L'échographie constitue l'examen complémentaire le plus utile pour l'évaluation des mélanomes de la choroïde et du corps ciliaire.
- Le bilan d'extension est indispensable à la recherche de d'autres localisation : osseuses – hépatique – cérébrale ou pulmonaires.
- Principal diagnostic différentiel : nævus choroïdien.
- Les différents moyens thérapeutiques sont :
 - Curiethérapie.
 - Prontothérapie.
 - Injections d'anti VEGF.
 - Eviscération.
 - Enucléation.

2. Orbitaires :

4.1. Rhabdomyosarcome : (43, 48, 50, 126,127, 128)

Le rhabdomyosarcome est une tumeur maligne extrêmement agressive dont la localisation orbitaire est très rare et se développe à partir des cellules musculaires striées, il représente 12% des rhabdomyosarcomes toutes localisations confondues (43, 50).

L'âge moyen au diagnostic est de 7 à 8 ans (126).

a. Diagnostic : (43)

a.1. Signes fonctionnels :

- Exophtalmie brutale, irréductible, non axile, inflammatoire avec une déviation du cadre orbitaire et une limitation de sa mobilité.
- Diplopie.

- Une BAV.
- Un ptosis.
- Un Œdème palpébral.
- Une rougeur et douleur oculaire.

Rechercher des signes d'appels en cas d'envahissement locorégional à type d'épistaxis, obstruction nasale, rhinorrhée, sensibilité du pourtour orbitaire.

Ce diagnostic doit toujours être évoqué en face d'une pathologie orbitaire de l'enfant, en particulier lorsqu'une **exophtalmie est rapidement évolutive**, une biopsie doit être effectuée sans tarder.

a.2. Examen clinique : (126)

- L'exophtalmie, très rapidement évolutive, est retrouvée dans 71 % des cas.
- Elle peut s'accompagner souvent de signes inflammatoires et d'un gonflement des paupières.
- Une masse palpable est présente dans 58 % des cas.
- Une localisation palpébrale peut parfois orienter à tort au départ vers un chalazion.
- Dans la majorité des cas, il s'agit d'une maladie à développement exclusivement orbitaire, les atteintes à distance ganglionnaires, prétragiennes ou cervicales, ou métastatiques étant exceptionnelles (<2 %).



Figure 64 : Exophtalmie de l'œil droit dans le cadre d'un rhabdomyosarcome (photo du service)

a.3. Paraclinique :

✓ **Imagerie : (128)**

L'imagerie n'est pas pathognomonique, mais fournit des arguments en faveur du diagnostic : densité tissulaire de la lésion, réhaussement après injection d'iode ou de gadolinium, aspects d'ostéolyse des parois orbitaires. Elle permet de visualiser la lésion, de la localiser dans l'orbite, parfois d'en affirmer la structure d'origine, de la mesurer, d'identifier ses rapports et d'en préciser l'extension orbitaire ou encéphalique.

- La **TDM** avec des coupes axiales transverses montre la masse, sa localisation, ses contours, sa taille, sa densité et le rehaussement après injection du produit de contraste.
- L'**IRM** montre un processus irrégulier en iso ou hyposignal en T1, en hypersignal en T2, et permet d'étudier l'extension vers les parties molles.

✓ **Histologie : (126,127, 128)**

- Le diagnostic suspecté par l'examen clinique et l'imagerie est confirmé par la biopsie avec si possible un examen extemporané (il est indispensable de faire des prélèvements congelés pour une analyse en biologie moléculaire).

Toute masse orbitaire d'évolution rapide chez l'enfant doit être considérée comme suspecte de rhabdomyosarcome et justifie la biopsie.

Les différentes formes histologiques du rhabdomyosarcome sont **embryonnaires**, **alvéolaires**, et **pléomorphiques**. (127)

- ➔ Le rhabdomyosarcome **embryonnaire** est plus fréquent, environ 80 % des cas, et de meilleur pronostic que le rhabdomyosarcome **alvéolaire**, et **pléomorphique** avec une survie de 94 %.
- ➔ Le rhabdomyosarcome **pléomorphique** est rarement localisé à l'orbite. (128)
- ➔ L'apport de l'immunohistochimie est précieux dans ce type de tumeur et permet de redresser certains diagnostics erronés. En effet, la distinction entre le

rhabdomyosarcome et d'autres tumeurs méenchymateuses est parfois difficile surtout lorsqu'il s'agit de formes indifférenciées (126, 127).

→ Certaines anomalies génétiques pathognomoniques permettent de poser formellement le diagnostic du sous-type alvéolaire de rhabdomyosarcome. Les plus fréquentes sont les translocations chromosomiques (1;13) et (2;13) correspondant aux transcrits de fusion *PAX3/FKHR* et *PAX7/FKHR* analysables en biologie moléculaire par PCR ou FISH.

✓ Un bilan général : est indispensable à la recherche de métastases, avec en particulier une radiographie pulmonaire et une biopsie médullaire.

b. Diagnostics différentiels : (48)

Les diagnostics différentiels sont nombreux et sont regroupés en deux catégories : les **étiologies tumorales et non-tumorales**.

b.1. Les étiologies tumorales comprennent :

- Les tumeurs kystiques (kystes dermoïdes, carcinomes embryonnaires).
- Les tumeurs vasculaires (hémangiome capillaire ou hémangioendothéliome bénin du nourrisson, lymphangiomes).
- Les tumeurs nerveuses (neurofibromes orbitaires, neurofibrome plexiforme, gliome du nerf optique et du chiasma).
- Les atteintes orbitaires aux cours des hémopathies (lymphomes dont le lymphome de Burkitt, localisation tumorale au cours d'une leucémie).
- Les métastases (neuroblastome, sarcome d'Ewing).
- Rétinoblastome.

b.2. Les étiologies non-tumorales sont :

Les mucocèles, les méningocèles, les encéphalocèles et microphthalmies avec kystes, les pseudo-tumeurs inflammatoires, et les infections (dacryocystite, ethmoïdite, cellulite orbitaire, abcès orbitaire).

c. Traitement : (43, 126, 128)

Il s'agit d'une urgence indiscutable.

En effet, la précocité du diagnostic et la rapidité de l'introduction de la **chimiothérapie** conditionnent très clairement le pronostic vital de l'enfant.

Le traitement est instauré aussi rapidement que possible en oncologie pédiatrique.

Il repose sur :

- La **chimiothérapie**, elle est de plus en plus efficace grâce aux nouvelles molécules (**vincristine, actinomycine D, cyclophosphamide ou ifosfamide**), 6 à 9 cures sont habituellement indiquée.

Une efficacité supérieure de la combinaison **vincristine et actinomycine** a été démontrée.

- La **radiothérapie adjuvante**, elle nécessite des doses élevées non dénuées d'effets indésirables.

Les principaux effets indésirables sont la cataracte radique (55 %), la sécheresse oculaire (36 %), l'hypoplasie orbitaire (24 %), le ptôsis (9 %), et la rétinopathie radique (90 %).

- La **chirurgie**.

c.1. Indications :

- La **chirurgie** est indiquée en cas de biopsie diagnostique, d'exérèse de la lésion (elle est rarement possible en totalité, sauf s'il s'agit d'une lésion bien limitée, encapsulée), d'énucléation et exentération (rares), de résidus tumoraux macroscopiques après chimiothérapie et/ou radiothérapie, et de récurrence après chimiothérapie et/ou radiothérapie.

Après la biopsie, la stadification du rhabdomyosarcome orbitaire est effectuée selon le système de stadification post-chirurgicale IRS : (127)

Tableau XII:Stadification post-chirurgicale du rhabdomyosarcome (IRS)

Groupe I	Maladie localisée, complètement réséquée (biopsie excisionnelle).
Groupe II	Maladie microscopique résiduelle après biopsie.
Groupe III	Maladie résiduelle macroscopique résiduelle après biopsie.
Groupe IV	Métastases à distance présentes au début.

Cette classification est utile en termes de traitement, et de pronostic.

La prise en charge, est basée sur la confirmation histopathologique ainsi que sur la stadification IRS.

La prise en charge actuelle comprend la **chirurgie, l'irradiation et la chimiothérapie** selon le stade :

Tableau XIII:Prise en charge des rhabdomyosarcomes en fonction du stade

Groupe I	Uniquement la chimiothérapie: VA (vincristine et actinomycine).
Groupe II	Une combinaison de chimiothérapie (VA et cyclophosphamide; VAC) et de radiothérapie (36 Gy).
Groupe III	Une combinaison de chimiothérapie (VAC) et de radiothérapie (45 Gy).
Groupe IV	Une combinaison de chimiothérapie intensive et de radiothérapie.

d. Pronostic :

- Le pronostic actuel des rhabdomyosarcomes notamment embryonnaires a été transformé par les nouvelles chimiothérapies.
- La survie des enfants atteints de rhabdomyosarcomes orbitaires non paraméningés est de 90% à 5 ans.
- Le pronostic est beaucoup plus mauvais en cas d'atteinte paraméningée, ganglionnaire et de rhabdomyosarcome histologiquement alvéolaire.

Ce qu'il faut retenir

- Le rhabdomyosarcome est une tumeur maligne extrêmement agressive dont la localisation orbitaire est très rare. Il s'agit d'une urgence indiscutable.
- Principal signe d'appel : Exophtalmie brutale rapidement évolutive.
- **Toute masse orbitaire d'évolution rapide chez l'enfant doit être considérée comme suspecte de rhabdomyosarcome et justifie la biopsie.**
- Les différentes formes histologiques du rhabdomyosarcome sont embryonnaires (le plus fréquent, et de meilleur pronostic), alvéolaires, et pléomorphiques (rarement localisé à l'orbite).
- Un bilan général : est indispensable à la recherche de métastases.
- Son traitement repose sur :
 - La chimiothérapie: vincristine, actinomycine D, cyclophosphamide ou ifosfamide.
 - Radiothérapie adjuvante.
 - Chirurgie.

4.2. Gliome du nerf optique : (51, 52, 53, 54, 55, 56)

Le gliome du nerf optique est une tumeur rare qui s'observe essentiellement chez l'enfant, elle se développe le long du nerf optique, le chiasma et les radiations optiques. Les gliomes limités au nerf optique sont plus fréquents chez les patients atteints de neurofibromatose type 1. (51, 52, 53, 54)

a. Diagnostic :

a.1. Clinique :

Les symptômes sont typiquement d'installation progressive, cependant, les gliomes du nerf optique ne sont pas toujours symptomatiques.

Certains se retrouvent lors d'un dépistage général des enfants avec NF1 (neurofibromatose 1). (55, 56).

- La BAV est le maître symptôme.
- **L'exophtalmie** (Figure 65) est un important signe de présentation du gliome du nerf optique, elle est irréductible, axile, non pulsatile.

- On retrouve aussi les anomalies endocriniennes comme la puberté précoce qui est la principale anomalie endocrinienne et qui évoque le diagnostic surtout chez un enfant atteint de NF1, l'hypothyroïdie, l'insuffisance surrénale, le diabète insipide, et le retard de croissance. (57, 58, 59).



Figure 65 : Exophtalmie de l'œil gauche dans le cadre du gliome du nerf optique(56)

- On peut également trouver des symptômes d'HTIC comme les vomissements en jet, céphalées intenses, des troubles de vigilance.

a.2. Paraclinique :

La TDM permet le calcul de l'indice oculo-orbitaire ($\text{Largeur prebicanthale externe} / \text{Longueur axiale}$) $\times 100$. On parle d'exophtalmie si l'I.O.O est supérieur à 70. L'IRM (Figure 66) est l'examen de choix, les gliomes du nerf optique ont un aspect fusiforme avec un élargissement du nerf optique.

Les lésions sont typiquement iso-intenses ou hypo-intenses sur les images pondérées en T1, hyperintense sur les images pondérées en T2 et se rehaussent de manière homogène avec injection de gadolinium.



Figure 66 : IRM montrant un gliome au niveau du nerf optique gauche (56)

b. Diagnostic différentiel :

Devant l'exophtalmie, le diagnostic différentiel peut se faire avec :

- Un rétinoblastome.
- Un hématorne orbitaire.
- Un emphysème orbitaire.
- Une cellulite orbitaire.

c. Traitement :

La prise en charge thérapeutique va de la simple surveillance clinique et radiologique, à un traitement chirurgical ou une chimiothérapie ou radiothérapie. (51)

- La **chirurgie** est inutile même déconseillée car elle entraîne une cécité inévitable du côté affecté. Cependant, la chirurgie peut parfois être indiquée chez les patients en cécité avec une exophtalmie menaçante entraînant une exposition de la cornée ou des complications esthétiques graves.
- La **radiothérapie classique externe** est la méthode la plus couramment utilisée pour avoir une amélioration fonctionnelle chez les patients ayant une détérioration de la fonction visuelle.
- La **chimiothérapie** est le traitement de 1er choix afin de stabiliser la taille de la tumeur.

Ce qu'il faut retenir

- Le gliome du nerf optique est une tumeur rare qui s'observe essentiellement chez l'enfant.
- La BAV est le maître symptôme.
- L'exophtalmie est le signe le plus important, elle est irréductible, axiale, non pulsatile.
- Association des anomalies endocriniennes comme la puberté précoce, hypothyroïdie, diabète insipide, insuffisance surrénalienne, et retard de croissance.
- L'IRM est l'examen de choix.
- Moyens thérapeutiques :
 - Chirurgie.
 - Radiothérapie externe.
 - Chimiothérapie.

4.3. Hémangiome capillaire (60) :

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

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

a. Diagnostic :

a.1. Signes fonctionnels :

Il se manifeste le plus souvent sous la forme d'une tache vasculaire prémonitoire, d'une tache bleutée et parfois sous la forme d'un halo anémique, il peut être volumineux obstruant l'axe visuel. (Figure 67)



Figure 67 : Aspect initial de l'hémangiome capillaire palpébral supérieur gauche de coloration rouge framboise, volumineux obstruant l'axe visuel (60)

- Une **exophtalmie**.
- Des modifications de volume et de couleur palpébrales lors des cris.
- Une amblyopie secondaire à l'occlusion palpébrale.
- Une hétérotropie (déviation des axes visuels au repos) et une anisométrie (différence de réfraction entre les deux yeux).

a.2. Examen clinique :

A l'examen clinique il faut rechercher une tuméfaction saillante indolore, de consistance ferme et élastique, non battante, légèrement chaude et qui augmente progressivement de volume avec de fines téléangiectasies cutanées associée à un ptosis.

A l'inversion de la paupière rechercher une tuméfaction bien vascularisée dont on mesure son axe, rechercher le caractère douloureux et la consistance.

a.3. Examen paraclinique :

- L'échographie Mode B montre une masse charnue, bien limitée et souvent lobulée.
- L'échographie Mode doppler est l'examen clé du diagnostic, et met en évidence une vascularisation excessivement développée en réseau artériel et veineux.

- La TDM avec et sans injection évalue l'extension postérieure rétro bulbaire, l'extension à la face et la fosse temporale externe; elle permet de préciser les limites de l'hémangiome et le caractère intense et dégressif du rehaussement.
- L'IRM est plus performante, elle permet de mettre en évidence un processus expansif en isosignal T1 et franc hypersignal T2.

b. Diagnostic différentiel :

- Hématome orbitaire.
- Granulome pyogénique (ou bourgeon charnu télangiectasique).
- Emphysème orbitaire.
- Cellulite orbitaire.

c. Traitement :

- Les bêtabloquants notamment l'avlocardyl en IV suivi d'un traitement oral en collaboration avec les cardiopédiatres, si pas d'amélioration faire des injections en intra lésionnelle de corticostéroïdes.
- Recours à une réduction tumorale chirurgicale si pas d'amélioration.

Ce qu'il faut retenir

- L'hémangiome capillaire est la plus fréquente des tumeurs bénignes survenant dans le 1^{er} et 2^{ème} mois de vie.
- Il se manifeste le plus souvent sous la forme d'une tache vasculaire prémonitoire, d'une tâche bleutée et parfois sous la forme d'un halo anémique.
- L'échographie Mode doppler est l'examen clé du diagnostic, et met en évidence une vascularisation excessivement développée en réseau artériel et veineux.
- Son traitement repose sur : les bêtabloquants notamment l'avlocardyl en IV suivi d'un traitement oral. Une réduction tumorale chirurgicale est requise si pas d'amélioration.

4.4. **Tératome : (193, 194)**

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

a. **Diagnostic :**

a.1. *Signes fonctionnels :*

- Exophtalmie axiale, unilatérale rapidement progressive.
- Une amblyopie.
- Une hypotropie (yeux non alignés vers le bas) et exotropie (yeux non alignés vers l'extérieur).

a.2. *Examen clinique :*

A la palpation on trouve des formations kystiques fluctuantes et transilluminables.

a.3. *Examen paraclinique :*

- La TDM montre une masse le plus souvent intraconique, comportant des lésions kystiques, la densité tissulaire varie en fonction du contenu de la tumeur, la masse peut s'étendre à travers les parois orbitaires vers le sinus ou le cerveau.
- Histologiquement le tératome mature est bénin, il est composé de tissus étrangers à l'orbite, il est évolutif monstrueux et nécessite l'exentération. Le tératome immature (figure 68) est rarissime dans l'orbite, il contient des tissus embryonnaires à potentiel malin et donne des métastases.



Figure 68 : Tératome immature congénital (193)

b. Traitement :

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

Ce qu'il faut retenir

- Le tératome représente une tumeur rare, composée de tissus étranger à la région concernée.
- Principaux signes fonctionnels : exophtalmie – hypotrophie et exotrophie– amblyopie.
- Examens paracliniques : TDM orbitaire et anatomopathologie.
- Histologiquement le tératome mature est bénin.
- Le tératome immature est rare dans l'orbite, il contient des tissus embryonnaires à potentiel malin et donne des métastases.
- Le traitement repose sur :
 - L'exérèse complète de la tumeur avant l'âge de 1 mois, complétée par une chimiothérapie si tératome immature.

4.5. Tumeurs métastatiques de l'orbite :

a. Neuroblastome : (61)

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

a.1. Diagnostic :

✓ Signes fonctionnels :

- Exophtalmie (syndrome de Hutchinson).
- Une douleur et rougeur oculaire.
- Un syndrome de claud-bernard-horner associant un ptosis, myosis et enophtalmie, chercher aussi une ecchymose (Figure 69).



Figure 69 : Ecchymose chez un nourrisson présentant un neuroblastome (61)

- Des opsoclonies (oscillations conjuguées involontaires des deux yeux) dus aux métastases orbitaires du neuroblastome.

✓ **Examen clinique :**

- Rechercher les signes en rapport avec la localisation primitif.
- Les formes localisées sont découvertes fortuitement ou révélées par la présence d'une masse abdominale ou thoracique.
- Rechercher en outre des douleurs osseuses, une boiterie, une paralysie ou parésie, une hépatomégalie (syndrome de Pepper).
- La maladie peut également s'accompagner d'une hypertension artérielle, d'une fièvre et d'une altération de l'état général (perte de poids, douleurs, irritabilité, anémie).

✓ **Examen paraclinique :**

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

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

❖ **Traitement :**

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

Ce qu'il faut retenir

- Le neuroblastome constitue la première cause de métastase orbitaire chez l'enfant.
- Principaux signes fonctionnels : Exophtalmie – douleur et rougeur oculaire – syndrome de claud-bernard-horner.
- Rechercher les signes en rapport avec la localisation primitif+++.
- La biopsie tumorale confirme le diagnostic et permet la classification histologique.
- Le traitement repose sur :
 - L'exérèse de la tumeur primitive pour le neuroblastome de faible risque, et compléter par la chimiothérapie si neuroblastome à haut risque pour un traitement palliatif.

b. Autres tumeurs métastatiques de l'orbite :

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

II. URGENCES INFECTIEUSES :

1. Urgences lacrymales :

1.1. Dacryocystite aiguë (63,100,138) :

C'est une infection du sac lacrymal. Elle est généralement due à des staphylocoques ou des streptocoques et il s'agit typiquement d'une conséquence de l'obstruction du canal nasolacrymal.

La dacryocystite aiguë du nouveau-né résulte de la surinfection d'une dacryocystocèle congénitale.

a. **Diagnostic (63, 138) :**

a.1. Signes fonctionnels :

- Douleurs de la région médiocanthale.
- Tuméfaction et érythème situé autour du sac lacrymal.
- Larmoiements qui peuvent être (intermittents ou sales, nocturnes ou diurnes, isolés).

a.2. Examen clinique:

- Rougeur des téguments qui recouvrent la tuméfaction médiocanthale.
- Oedème palpébral peu important en règle mais peut parfois déborder vers la paupière inférieure.
- La palpation est douloureuse. Le sac distendu est sous tension.
- La pression sur le sac lacrymal entraîne le reflux de matériel mucoïde dans les méats lacrymaux.
- Reflux au niveau des méats lacrymaux à la pression de la tuméfaction.

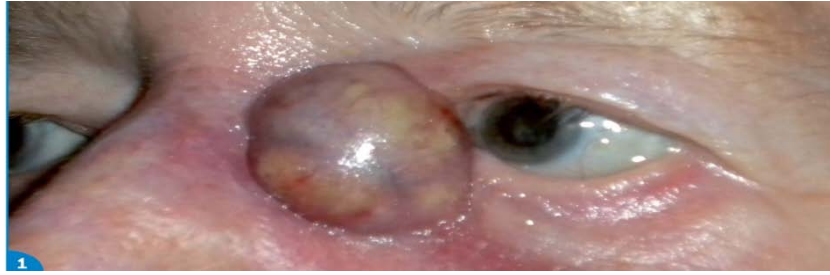


Figure 70 : Dacryocystite aiguë chez un homme âgé (63)

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

✓ **Signes de gravité :**

- Terrain débilisé.
- Résistance à un traitement antibiotique adapté.
- Cellulite rétroseptale (exophtalmie, diplopie, baisse de l'acuité visuelle).

a.3. Complications :

- Dacryocystocèle.
- Conjonctivite chronique.
- La diffusion de l'infection aux structures adjacentes (cellulite faciale ou orbitaire).

a.4. Examens paracliniques :

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

Aucune radiographie ni aucun scanner n'est nécessaire pour la prise en charge d'urgence, sauf en cas de :

- Doute sur la présence d'un corps étranger.
- Une fracture de l'orbite.
- Suspicion d'une complication.

a.5. Diagnostic différentiel :

- Le principal diagnostic différentiel se fait avec l'éthmélite.

b. Traitement (63, 100) :

b.1. Moyens :

✓ **Médicaux :**

- Antibiotiques par voie orale dans les cas bénins, ou en IV dans les cas graves :

Chez l'adulte : amoxicilline-acide clavulanique 1 g $\times$ 2/jour pendant 10 jours (si allergie : pristinamycine 500 mg 2 cp $\times$ 3).

Chez l'enfant : Amoxicilline-acide clavulanique 80 mg/kg/j (< 30 mois) pendant 10 jours (si allergie : pristinamycine 50 mg/kg/j).

- Antalgique.

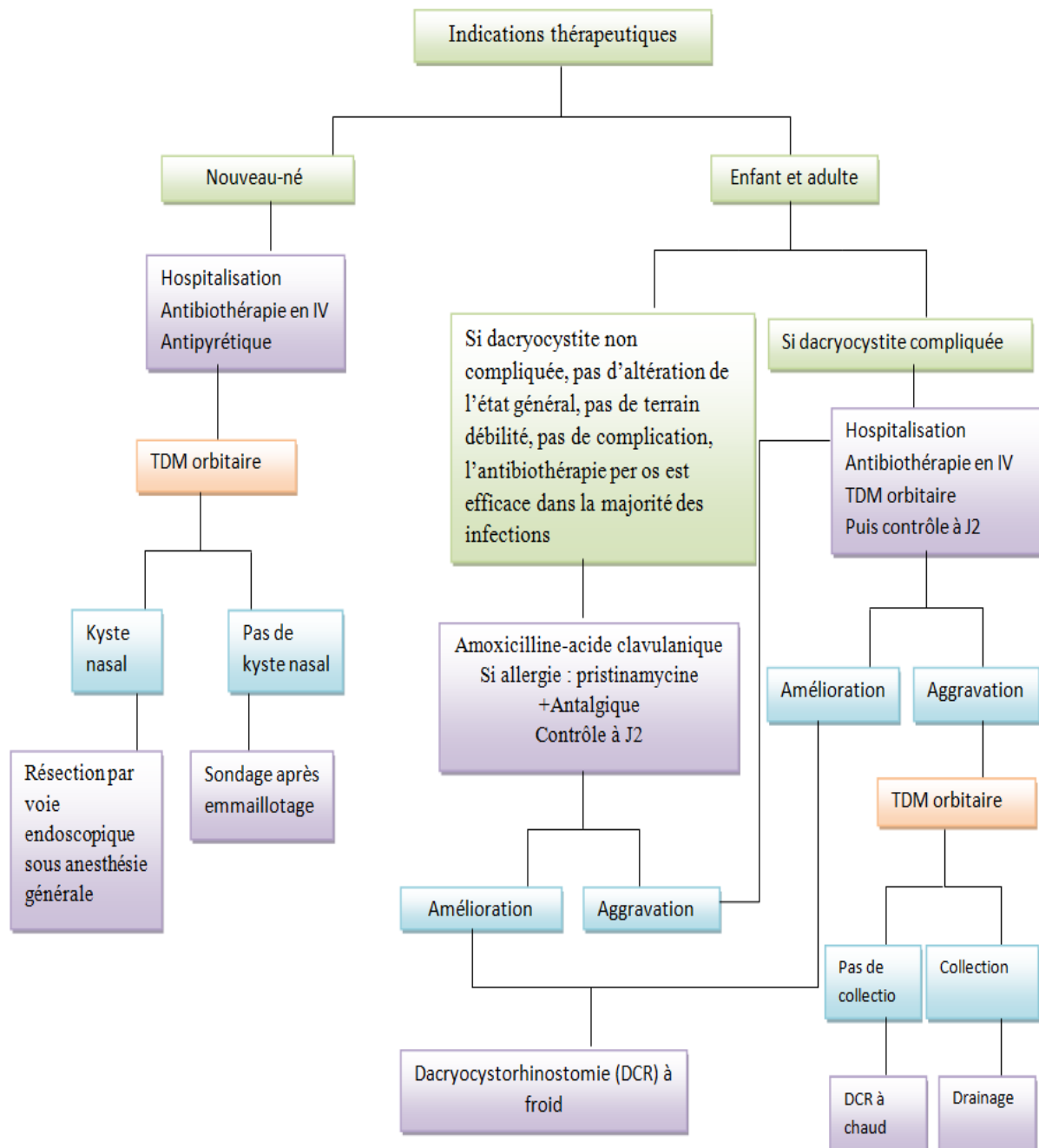
✓ **Chirurgicaux :**

- Ponction drainage du sac lacrymal.
- **Dacryocystorhinostomie**: technique chirurgicale consistant à faire communiquer par une large ouverture dans la paroi osseuse le sac lacrymal et la fosse nasale et à aboucher le sac lacrymal à la muqueuse nasale, court-circuitant ainsi le canal lacrymo-nasal obturé. On distingue deux types :
 - **La dacryocystorhinostomie par voie externe** : Elle consiste à réaliser une ouverture complète de toute la face interne du sac lacrymal, éventuellement de la partie supérieure du canal lacrymo-nasal et ceci depuis le sommet du sac lacrymal où débouche habituellement le canalicule d'union.
 - **La dacryocystorhinostomie endonasale** : Elle se déroule par le nez sous guidage endoscopique, et consiste à ouvrir le canal lacrymal. Elle permet le traitement de pathologies nasales associées, en évitant l'incision cutanée et ses complications potentielles.

b.2. Indications :

Un traitement antibiotique doit être mis en route précocement pour prévenir l'extension de l'infection.

Arbre décisionnel 4 : Indications thérapeutiques devant une dacryocystite aigue



Ce qu'il faut retenir

- Les germes les plus incriminés dans la dacryocystite aigue sont : les staphylocoques ou streptocoques+++.
- Les signes d'appels sont : larmolement avec douleurs de la région médiocanthale+ tuméfaction et érythème autour du sac lacrymal.
- Aucun examen paraclinique n'est indispensable et ne doit retarder la prise en charge thérapeutique.
- Un traitement antibiotique doit être mis en route précocement pour prévenir l'extension de l'infection.
- Moyens chirurgicaux sont :
 - o Ponction drainage du sac lacrymal.
 - o Dacryocystorhinostomie par voie externe ou endonasale.

1.2. Dacryocystocèle infectée (63, 101, 138) :

Les dacryocystocèles ou kystes lacrymo-nasaux sont des anomalies rares, correspondant à une dilatation kystique du sac lacrymal et du canal lacrymo-nasal diagnostiquées dès la naissance ou dans les 3 premiers mois de vie.

Plusieurs noms désignent cette pathologie néonatale du sac lacrymal : amniocèle, amniotocèle, mucocèle congénitale, dacryocèle, dacryocystocèle, kyste lacrymal congénital, dilatation néonatale du sac lacrymal, sablier lacrymal. Cette dilatation peut se compliquer d'une infection secondaire : **la dacryocystocèle infectée**. (Figure 71)



Figure 71 : Dacryocystocèle chez un nouveau né (138)

a. Diagnostic (63) :

a.1. Signes fonctionnels :

- Une tuméfaction dans le canthus inféro-médial.
- Un larmoiement.
- Une occlusion nasale qui pourra entraîner une détresse respiratoire chez le nouveau né.

a.2. Examen clinique :

- Tuméfaction de la région médiocanthale, rouge, chaude située en dessous du tendon canthale médial.
- Le creux sus-canthal n'est pas comblé.
- La palpation digitale douce perçoit un caractère liquidien rénitent, elle ne provoque aucun reflux de mucus.
- Examen ORL : dilatation des ailes du nez. L'endoscopie nasale peut révéler une lésion polypoïde uni ou bilatérale au niveau des méats inférieurs.

a.3. Examen paraclinique :

Le diagnostic est clinique, reposant sur l'examen ORL qui est essentiel.

Le scanner et l'IRM sont également très utiles avec une sensibilité similaire pour identifier cette lésion.

b. Traitement :(63, 101, 138)

b.1. Moyens :

✓ Médicaux :

- Antibiothérapie à large spectre.
- Application de compresses tièdes et la réalisation de massages externes du sac lacrymal.

✓ **Chirurgicaux :**

- Incision de la poche nasale située sous le cornet inférieur qui permet d'aspirer son contenu purulent et le rétablissement de la circulation aérienne. La poche canthale s'aplatit et la valve canaliculosacculaire s'ouvre expliquant que les rechutes soient exceptionnelles, car l'obstacle lacrymonasal ne se reforme pas. Il constitue le traitement de choix. Toutefois il nécessite une anesthésie générale, procédure qui n'est pas dénué de risque chez le nouveau-né.

b.2. Indications :

- **Dans les dacryocystocèles non compliquées :** un traitement conservateur peut être proposé en première intention. Mais les complications infectieuses étant fréquentes, les parents doivent être informés de ce risque et de la nécessité de consulter en urgence en cas de signes inflammatoires locaux. L'utilisation préventive d'un collyre antibiotique nous semble justifiée.
- **Dans les dacryocystocèles compliquées :** la chirurgie constitue le traitement de choix.

Ce qu'il faut retenir

- Diagnostiquées dès la naissance ou dans les 3 premiers mois de vie.
- Il peut se manifester par une occlusion nasale qui pourra entraîner une détresse respiratoire chez le nouveau né.
- Le diagnostic est clinique, reposant sur l'examen ORL qui est essentiel.
- Moyens thérapeutiques :
 - o ATB à large spectre.
 - o Compresses tièdes avec massages externes du sac lacrymal.
 - o Chirurgie.

2. Cellulite orbitaire/préseptale (65, 66,102,103) :

- La **cellulite orbitaire** est une infection affectant les tissus orbitaires en arrière du septum orbitaire. C'est une affection grave pouvant compliquer un traumatisme oculaire, une sinusite ou être secondaire à une affection oculaire ou péri-oculaire.
- Les **cellulites préseptales** correspondent à une dermite/hypodermite d'origine infectieuse. Par définition, elles siègent en avant du septum orbitaire , véritable barrière séparant paupières et orbite. Elles est bien plus fréquente que la cellulite orbitaire. Cependant, la cellulite orbitaire est plus dangereuse.

2.1. Diagnostic :

a. Contexte :

- **Terrain :** *Chez l'enfant*, l'abcès sous-périosté en regard de la paroi médiale de l'orbite par extension d'une ethmoïdite aiguë est le tableau le plus classique. *Chez l'adulte*, les causes sinusiennes constituent les causes les plus fréquentes.
- **Antécédents prédisposants :** Tout déficit immunitaire et la prise d'AINS peuvent favoriser la survenue d'une cellulite orbitaire.
- **Circonstances de survenue:** Elles sont spontanées, compliquant une infection locorégionale ou postopératoire.

b. Signes fonctionnels :

- Douleur orbitaire.
- Céphalées.
- Tuméfaction des tissus péri-orbitaires.
- Diplopie.
- Parfois altération de l'état général avec fièvre.

c. Examen clinique : (65, 103)

c.1. Cellulite préseptale :

- Œdème palpébral (Figure 72) inflammatoire rouge et douloureux.
- La palpation recherche une étiologie sous-jacente (nodule palpable : chalazion, kyste épidermoïde, etc.) Et évalue la tension palpébrale (une paupière sous tension est un signe de gravité et fait rechercher une cellulite orbitaire).
- La rhinoscopie antérieure, l'examen du palais, des gencives ou encore la palpation des sinus peuvent nous orienter vers une affection des sinus.
- Une rhinorrhée purulente unilatérale et la présence de pus au niveau du méat moyen sont fortement évocateurs.



Figure 72 : Cellulite orbitaire préseptale de l'œil droit (photo du service)

- Un examen général est réalisé. Il recherche spécifiquement une adénopathie locale prétragienne, sous-maxillaire ou sous-mandibulaire. L'association à des signes généraux (fièvre, altération de l'état général) fait redouter une complication. **Les deux principales complications sont : la cellulite rétroseptale (orbitaire) et la cellulite nécrosante.**

c.2. Cellulite rétroseptale (orbitaire) :

- Douleurs orbitaires importantes.
- Chémosis, ophtalmoplégie.

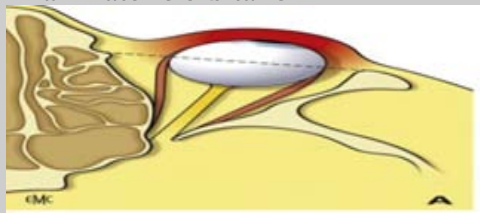
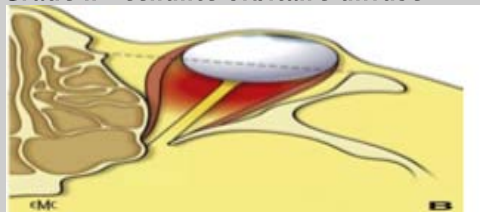
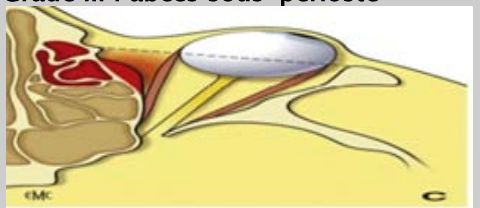
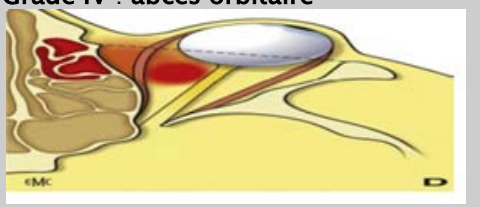
- Exophtalmie.
- Tension palpébrale à la palpation.
- Hypertonie oculaire et signes de compression optique.
- La compression optique associe une anomalie visuelle importante.
- Un déficit pupillaire afférent relatif (DPAR) et un œdème papillaire au fond d'œil.

C'est une urgence fonctionnelle visuelle voire vitale en raison des complications intracrâniennes possibles (thrombophlébite septique du sinus caverneux, abcès basi-frontal, méningite) nécessitant la réalisation d'un scanner orbito-cranio-facial avec injection et d'hémocultures en urgence.

L'examen se termine par un marquage cutané au feutre dermographique des contours de l'inflammation palpébrale et la réalisation de photographies indispensables au suivi.

La classification de Chandler (103) est la plus répandue pour classifier la cellulite orbitaire (tableau XIV),

Tableau XIV : Classification de CHANDLER (103)

Grade I : cellulite préseptale ou œdème inflammatoire orbitaire. 	Cet œdème est dû à l'obstruction du plexus de la veine ophtalmique supérieure. • Il existe un œdème inflammatoire des paupières. • Chémosis rare. • Pas de troubles de l'oculomotricité, ni baisse de l'acuité visuelle. • Il peut exister une exophtalmie modérée. La douleur est peu intense.
Grade II : cellulite orbitaire diffuse 	L'œdème est diffus au niveau de l'orbite par infiltration des microorganismes et des cellules inflammatoires. • Les paupières sont œdémateuses et tendues. • Le chémosis est présent. • Une BAV est possible. • Il existe une exophtalmie axiale et une limitation de l'oculomotricité. • La douleur est profonde.
Grade III : abcès sous-périosté 	La collection de pus est située entre l'os et la périorbite avec un œdème localisé autour de l'abcès. • Il existe une exophtalmie non axiale et une limitation de l'oculomotricité. • Pas de baisse de l'acuité visuelle sauf si l'abcès est important et entraîne une compression du nerf optique. • La douleur orbitaire n'est pas constante.
Grade IV : abcès orbitaire 	Il existe une collection de pus dans l'orbite. • Le chémosis est majeur, l'exophtalmie est constante, axiale ou non. • Les troubles oculomoteurs peuvent aller jusqu'à l'ophtalmoplégie complète. • Baisse de l'acuité visuelle. • Au fond d'œil, on peut noter un œdème papillaire avec dilatation veineuse. • La douleur est profonde.
Grade V : thrombose du sinus caverneux	L'extension postérieure de l'infection via les veines ophtalmiques supérieures entraîne une thrombose du sinus caverneux uni ou bilatérale. • L'œdème est majeur avec chémosis, ophtalmoplégie. • Il peut exister une atteinte méningée avec sepsis et altération de la conscience. • La douleur est profonde. • On note une fièvre et des céphalées dans deux tiers des cas.

d. Examens complémentaires : (66, 102)

- **Prélèvement bactériologique:** Les principales bactéries rencontrées sont le Staphylocoques Aureus, Streptocoques A, B, Pneumoniae (pneumocoque), les Enterobacteries (E. coli, Ptoteus, Klebsiella, Enterobacter, Pseudomonas, Haemophilus, Acinetobacter).
- **L'imagerie :** Indispensable en cas de suspicion de cellulite orbitaire.

d.1. TDM orbitaire avec et sans injection de produit de contraste :

Examen clé du diagnostic positif, mais ne permet pas toujours de différencier abcès, œdème inflammatoire et hématome.

Elle permet de déterminer la localisation exacte, la taille de la lésion orbitaire et l'état des sinus de la face. Elle permet de classer la cellulite orbitaire en 5 stades évolutifs selon CHANDLER. (Figure 73)

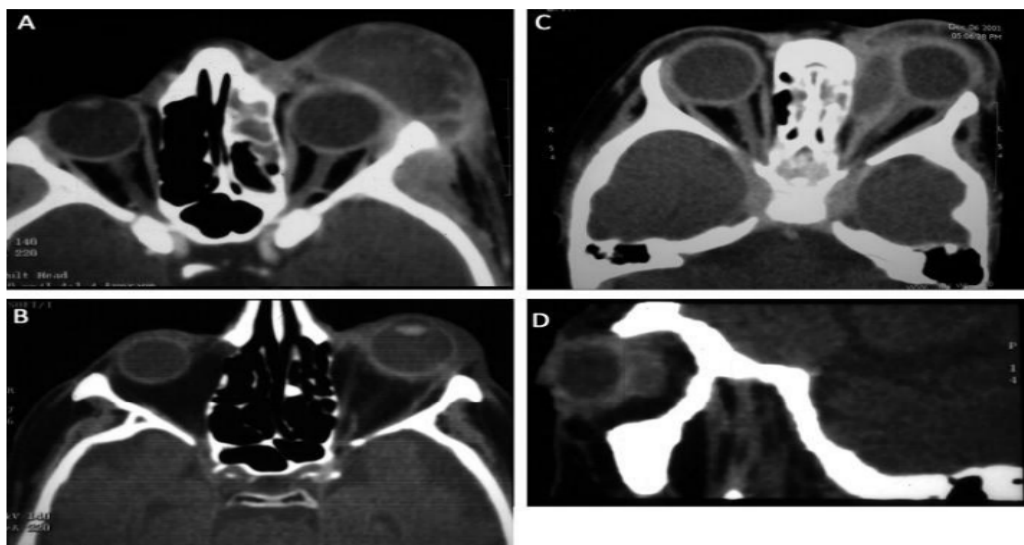


Figure 73 : Tomodensitométries orbitaires (102)

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

d.2. IRM orbitaire :

Indiquée lors de forte suspicion clinique sans imagerie évocatrice au scanner ou en cas de complications intracrâniennes suspectées, telles qu'un abcès cérébral ou une méningite.

L'IRM avec injection de gadolinium objective, typiquement dans les cellulites orbitaires, une infiltration inflammatoire se traduisant par un aspect hypo-intense en T1, hyper-intense en T2.

2.2. Diagnostics différentiels :

- Les tumeurs orbitaires (rétinoblastome, mélanome choroidien, rhabdomyosarcome, hémangiome capillaire).
- Fascite nécrosante périorbitaire.
- Inflammation orbitaire chronique.

2.3. Traitement (66, 103) :

a. Cellulites préseptales

a.1. *En cas de cellulite préseptale non collectée :*

Le traitement par l'association amoxicilline-acide clavulanique est proposé avec contrôle clinique du patient à 24-48 heures.

En cas d'allergie avérée aux pénicillines, les alternatives sont la clindamycine ou une céphalosporine de première ou deuxième génération.

L'évolution clinique guide la prise en charge secondaire :

- Une amélioration clinique conduit au prolongement du traitement per os au domicile pendant au minimum **10 jours**.
- Une évolution défavorable impose une prise en charge similaire à celle d'une cellulite rétroseptale, notamment une **hospitalisation avec une antibiothérapie IV**.

a.2. En cas de cellulite préseptale collectée :

L'incision de l'abcès sous anesthésie générale est de règle avec, si possible, la mise en place d'une lame, mèche ou d'un crin.

Les traitements adjuvants sont :

- Une corticothérapie par voie orale à la posologie de 1 mg/kg/jour : elle peut être introduite 48 heures après l'antibiothérapie pour une durée de 7 jours afin de lutter contre la composante inflammatoire.
- Les collyres et/ou pommades antibiotiques et corticoïdes.
- Les antalgiques généraux.

À noter que les AINS sont à éviter en raison du risque de fasciite nécrosante.

a.3. Les abcès sous-périostés :

Ils peuvent être traités par antibiothérapie seule, surtout chez les jeunes patients, si l'épaisseur de la collection est inférieure à 10 mm sans effet de masse sur le droit interne et en l'absence de bulles d'air évoquant une infection anaérobie. Les taux de réussite sont estimés à 93 % (103).

→ Les indications d'une ponction de l'abcès :

- Baisse de l'acuité visuelle.
- Un déficit pupillaire afférent.
- Des troubles oculomoteurs importants.
- Un patient âgé.
- Un abcès collecté intraorbitaire.
- Une aggravation du tableau clinique.

Dans ces cas la chirurgie est prônée :

- Elle repose habituellement sur la réalisation d'une orbitotomie par voie antérieure, puis éventuellement après ponction de l'abcès, ouverture–drainage de la collection.
- L'évacuation de l'abcès peut aussi se faire par voie endonasale.

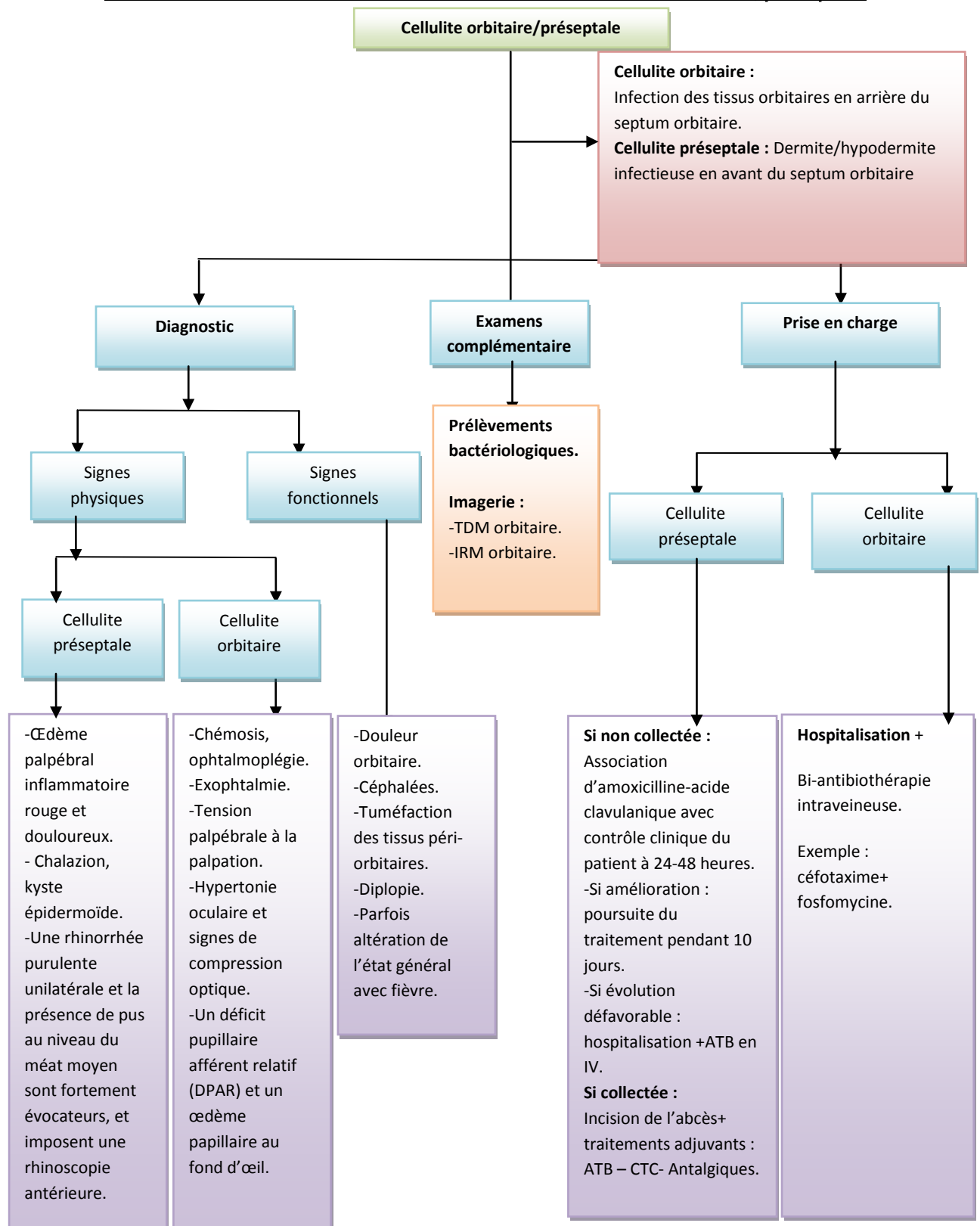
b. Cellulites orbitaires vraies (ou rétroseptales) :

- ➔ Le traitement impose une hospitalisation avec une bi-antibiothérapie par voie intraveineuse.
- ➔ L'association d'une céphalosporine de troisième génération (ex. céfotaxime 100 à 200 mg/kg par jour ou ceftriaxone) à la fosfomycine (100 à 200 mg/kg par jour) est un exemple très intéressant.

Chez les adultes allergiques aux bêtalactamines, l'usage d'une fluoroquinolone est approprié.

- En cas de doute sur la présence de germes anaérobies, le métronidazole ou la clindamycine devra être ajouté, notamment chez le grand enfant et l'adulte.
- **En cas d'infection à *S. aureus* résistant à la méticilline, la vancomycine devra être utilisée.**
 - ➔ La durée de traitement intraveineux est guidée par l'obtention d'une apyrexie et la diminution de l'œdème palpébral et intervient en moyenne à j5 avec un relais per os par amoxicilline-acide clavulanique pendant au moins 10 jours.

Arbre décisionnel 5: Conduite à tenir devant une cellulite orbitaire/préseptale



Ce qu'il faut retenir

- La cellulite orbitaire est une infection affectant les tissus orbitaires en arrière du septum orbitaire.
- Les cellulites préseptales siègent en avant du septum orbitaire.
- C'est une urgence fonctionnelle visuelle voire vitale en raison des complications intracrâniennes possibles.
- La classification de Chandler est la plus répandue pour classifier la cellulite orbitaire.
- TDM orbitaire constitue l'examen clé du diagnostic positif.

3. Conjonctivite infectieuse (67, 172):

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

3.1. Diagnostic :

a. Contexte :(67)

Le diagnostic de conjonctivite infectieuse est orienté selon le contexte qui prend en compte les informations suivantes :

- Contage dans l'environnement, particulièrement en collectivité.
- Rapidité d'installation.
- Antécédents de pathologie ophtalmologique ou générale.
- Port de lentilles de contact.
- Séjour en zone endémique ou épidémique.

Les facteurs favorisants principaux sont :

- La proximité contagieuse.
- La virulence du germe.
- Le volume de contamination.

- La rupture des barrières épithéliales conjonctivales (toxicité, plaie, inflammation chronique, etc).
- Le port de lentilles de contact avec non-respect des bonnes pratiques (mauvaise hygiène d'entretien, port prolongé ou nocturne, port à la piscine, etc).

Un contexte d'atteinte systémique (fièvre, atteinte cutanée et/ou rash, raideur nucale, etc.) constitue un facteur de risque de gravité.

Le contexte épidémique ou la provenance de zone d'endémie particulière peut être évocateur d'étiologies rares, spécifiques et redoutables comme les virus Zika, entérovirus ou Ebola.

b. Mode de transmission : (172)

La contamination se fait essentiellement par la voie « main-œil », notamment dans les garderies ou les crèches. Toutefois, la contamination d'origine nasopharyngée n'est pas à négliger pour *Haemophilus* et *S. aureus*.

c. Signes fonctionnels : (67. 172)

Le diagnostic est évoqué devant un tableau classique :

- Paupières collées le matin.
- Sécrétions oculaires acqueuses ou purulentes.
- La symptomatologie d'œil rouge avec larmoiement est peu spécifique.

L'orientation devant la conjonctivite est fonction de la symptomatologie (tableau XV), de l'âge du patient et du type de germe suspecté. (172)

Tableau XV : Signes fonctionnels non spécifiques des conjonctivites infectieuses et leur orientation étiologique privilégiée

	Conjonctivite bactérienne	Conjonctivite virale
Sensation de corps étranger	Rare	Fréquente
Symptômes généraux	Absents (sauf syndrome oculoglandulaire)	Possibles (respiratoire, malaise général) Possibles (respiratoire, malaise général)
Sécrétions	Mucopurulentes	Aqueuses
Réaction conjonctivale	Papilles ++ Follicules +	Follicules +++ Papilles +
Atteinte cornéenne	Rare	Fréquente pour l'adénovirus
Adénopathie prétagienne	Rare (sauf pour syndrome oculoglandulaire)	Fréquente

d. Examen clinique :(172)

L'examen à la lampe à fente retrouve :

- Une hyperhémie conjonctivale localisée dans les culs-de-sac conjonctivaux.
- Un œdème sous la conjonctive (ou chémosis) et/ou une exsudation.
 - ➔ Il précise les différents éléments :
- Aspect de l'hypersécrétion : propre aqueuse, faite avant tout de mucus et d'eau ou déjà sale de couleur jaune.
- L'abondance des sécrétions et leur purulence sont deux points qui permettent d'évaluer la gravité de la conjonctivite (Figure 74).
- Des follicules conjonctivaux, un chémosis, la présence d'hémorragies, un larmoiement clair orientent en principe vers une conjonctivite virale (figure 75).

Les paupières sont plus ou moins œdémateuses selon l'étiologie: discrètement lors du syndrome sec, de façon plus marquée lors des conjonctivites infectieuses.

On recherche enfin des signes associés: une adénopathie prétagienne, des signes d'infections gynécologiques anciennes ou récentes, des signes généraux à type de fièvre, de pharyngite, de malaise généralisé ou de maux de tête.

Il faut savoir penser à retourner la paupière supérieure, particulièrement chez l'enfant présentant une irritation oculaire pour chercher un corps étranger passé inaperçu.

Il faut rechercher des signes faisant évoquer une forme compliquée :

- Atteinte cornéenne, tout particulièrement dans les conjonctivites hyperaiguës qui doivent faire craindre une conjonctivite à *Neisseria gonorrhoeae* qui doit être traitée en urgence.
- Des hémorragies sous-conjonctivales liées à certains entérocoques.
- Des anomalies cutanées font suspecter une cellulite orbitaire débutante.



Figure 74 : Conjonctivite infectieuse, avec sécrétions purulentes (172)

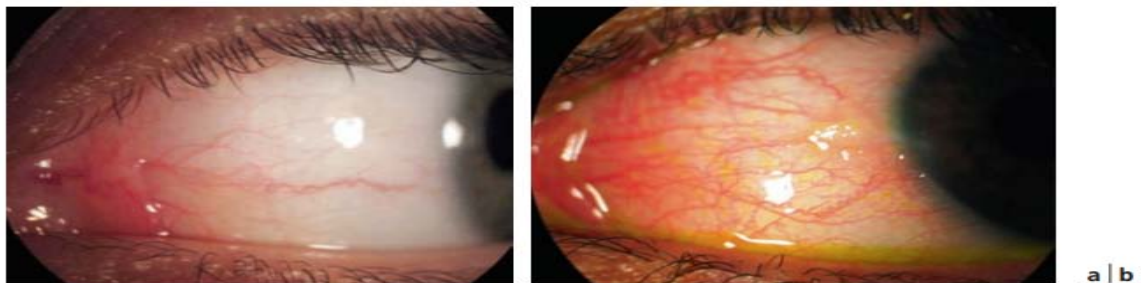


Figure 75 : Conjonctivite infectieuse virale. (172)

À la phase débutante, la sensation de corps étranger peut prédominer et l'hyperhémie conjonctivale à peine visible peut passer au second plan (a). Au stade plus évolué, l'hyperhémie peut se limiter à un secteur conjonctival (b), secteur nasal, noter le ménisque lacrymal épaissi).

e. Examens paracliniques :

Les examens paracliniques sont habituellement superflus, voire inutiles. Mais ils confortent et précisent le diagnostic. À l'inverse, chez le petit enfant ou lorsque la conjonctivite est associée à des signes généraux, ils peuvent s'imposer.

e.1. Examen microbiologique :

L'intérêt diagnostique d'une exploration microbiologique (examen bactériologique direct, cultures, sérologies, PCR, parasitologie) n'est utile que pour certains cas sur la base de l'âge, des sécrétions purulentes ou de signes généraux.

3.2. Traitement(67) :

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

La prescription de traitements locaux est mal standardisée, habituellement prescrit pour une semaine.

a. Conjonctivite bactérienne :

Les antibiotiques en collyre ou en pommade, comme la moxifloxacine, la ciprofloxacine ou le triméthoprime-polymyxine, sont efficaces contre de nombreuses souches bactériennes et sont utilisés pendant 7 à 10 jours.

- Les collyres sont généralement efficaces, mais les pommades sont parfois utilisées parce qu'elles durent plus longtemps si l'œil larmoie beaucoup.
- Un traitement par antibiotiques (érythromycine, azithromycine ou doxycycline) par voie orale est prescrit en cas de conjonctivite à inclusions.

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

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

→Les infections dues à *Chlamydia trachomatis* sont traitées par de l'érythromycine.

b. Conjonctivite virale :

Chez la plupart des patients, la conjonctivite virale s'améliore en une ou deux semaines, sans nécessiter de traitement spécifique. Cependant, en cas de conjonctivite à adénovirus sévère (figure 76), surtout si la vision est trouble et la sensibilité à la lumière perturbent les activités quotidiennes importantes, des collyres à base de corticostéroïdes peuvent être prescrits.

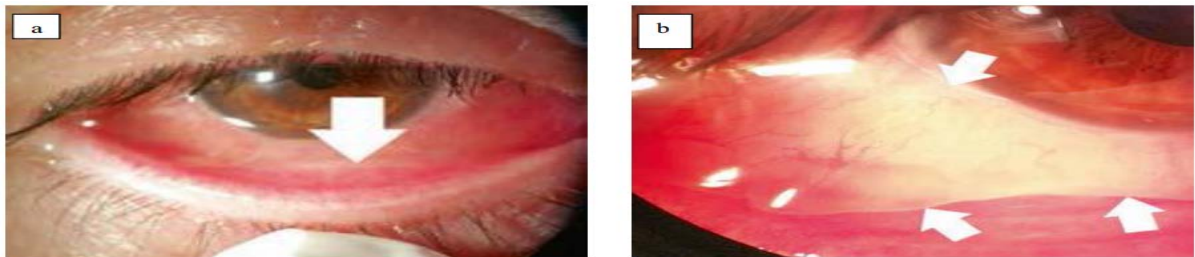
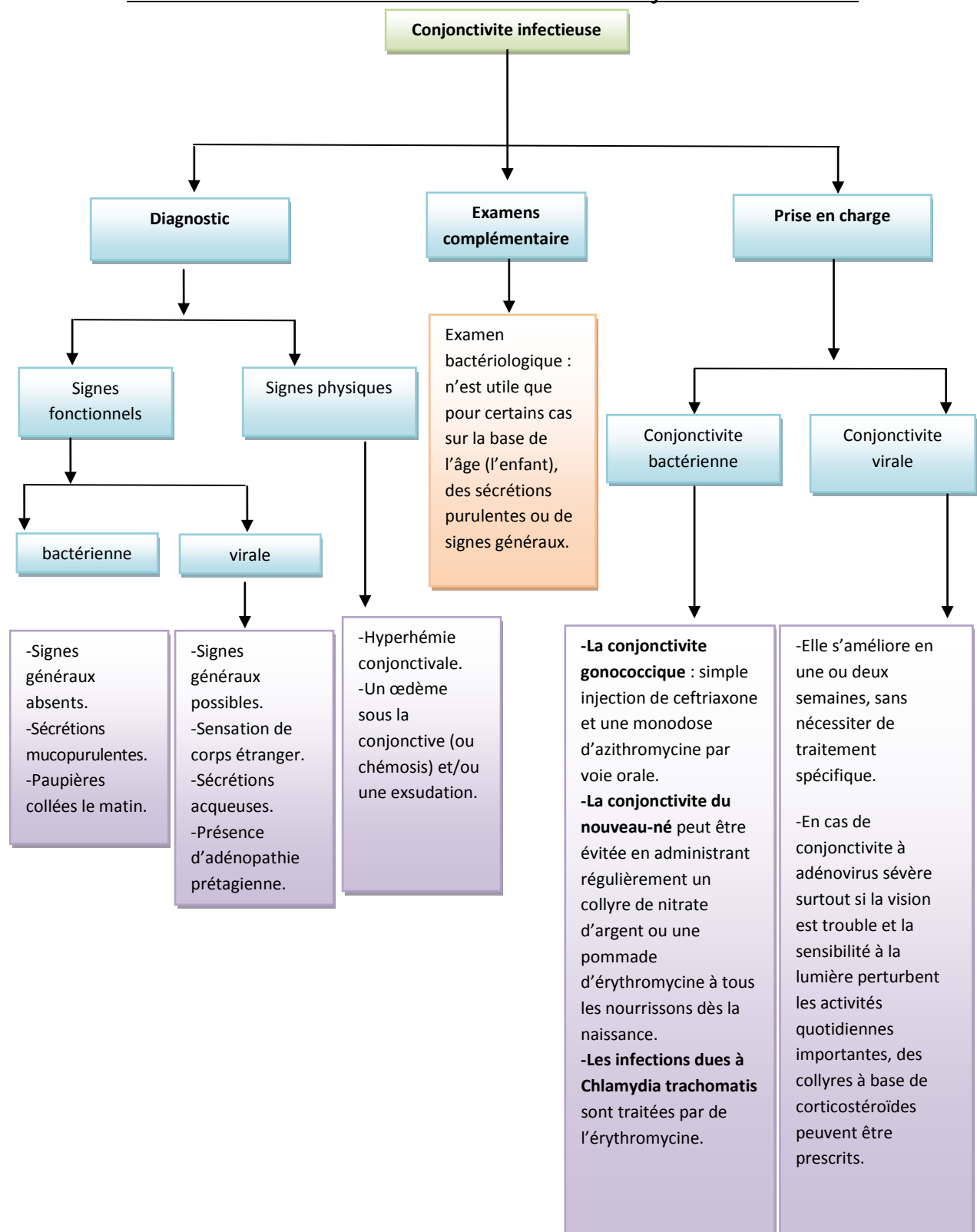


Figure 76 : Conjonctivite infectieuse de l'adulte à adénovirus, oeil droit (172)

a.présence d'une petite fausse membrane traduisant la virulence pathogénique du sérotype, b.chémosis

Les collyres antiviraux ne sont pas utiles pour la conjonctivite virale (les collyres antiviraux sont utilisés pour certaines infections cornéennes dues aux virus : Kératite à herpes simplex virus).

Arbre décisionnel 6: Conduite à tenir devant une conjonctivite infectieuse



Ce qu'il faut retenir

- La conjonctivite infectieuse est définie par l'inflammation conjonctivale d'origine infectieuse.
- La contamination se fait essentiellement par la voie «main-œil», notamment dans les garderies ou les crèches.
- Les examens paracliniques sont habituellement inutiles sauf chez le petit enfant ou en cas d'association à des signes généraux.
- Les mesures hygiéniques préventives de l'auto-ou de l'hétérocontagion (éviction socio-professionnelle) font partie intégrante du traitement.

4. Kératites infectieuses :

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

4.1. Kératites fongiques : (104, 168)

Les kératites fongiques ou kératomycoses sont des infections cornéennes auxquelles il faut penser en cas de traumatisme cornéen, de chirurgie cornéenne, de pathologie chronique de surface oculaire, d'utilisation de corticoïdes ou de port de lentilles de contact.

Champignons filamenteux ou levures peuvent être en cause. (104)

a. Diagnostic :

a.1. Signes fonctionnels :

- Baisse de l'acuité visuelle.
- Larmoiement.
- Sécrétion.

a.2. Signes physiques :

L'examen biomicroscopique recherche les signes en faveur d'une infection cornéenne active :

- Œdème palpébral.
- Hyperhémie conjonctivale.
- Chémosis.
- Cercle périkératique, ulcère épithélial.
- Infiltrat stromal suppuratif localisé (abcès) ou diffus (kératite), à bords irréguliers comportant peu ou pas d'inflammation ou à surface bombé.
- Epithélium cornéen grisâtre dont la surface est ulcérée ou infiltrée.
- Microabcès « satellites » disséminés dans toute la cornée.
- Anneau immunitaire de Wessely.
- Dépôts de pigment sur le fond d'un ulcère (champignons filamenteux pigmentés).
- Plaques endothéliales, hypopion.

b. Examens complémentaires :

b.1. Imagerie :

✓ **La microscopie confocale in vivo (MCIV) :**

- Elle permet parfois de détecter précocement les kératomycoses en visualisant au sein de la cornée des structures linéaires qui correspondent aux champignons filamenteux. Les levures sont trop petites pour être visualisées.
- Cet examen permet de différencier les champignons des autres microorganismes (amibes notamment) et de suivre l'efficacité des traitements antifongiques.

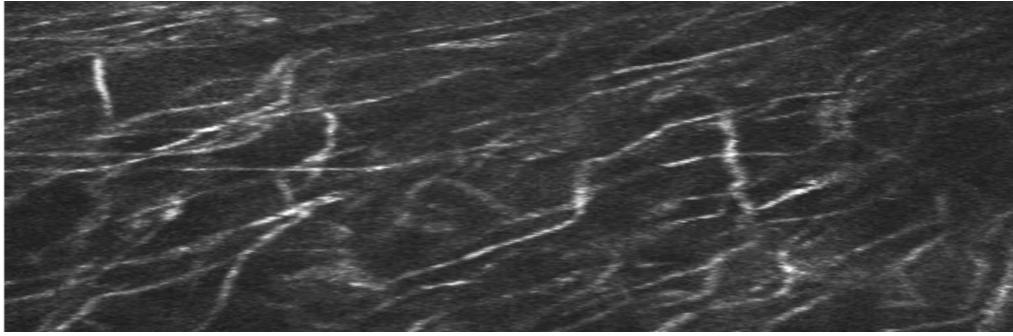


Figure 77 : Microscopie confocale in vivo. Filaments de Fusarium. Grossissement $\times 300$ (104)

✓ **L'imagerie OCT de la cornée :**

Elle montre d'éventuelles plaques endothéliales, en quantifiant le volume de l'infiltration stromale et de la perte de substance cornéenne.

✓ **Une photographie de la cornée et du segment antérieur :**

C'est une alternative pratique aux schémas manuscrits et s'avère indispensable pour le suivi évolutif des lésions.

b.2. Diagnostic microbiologique :

- Le grattage cornéen est le prélèvement de référence.
- Afin d'optimiser le rendement diagnostique, il est préférable d'effectuer le geste avant tout traitement antifongique.
- L'analyse morphologique, les tests protéomiques et biochimiques permettent l'identification du champignon en 24 heures à 7 jours. Un antifongigramme peut être réalisé en parallèle.
- Une biopsie de cornée peut être envisagée en cas d'infection profonde ne répondant pas au traitement antiinfectieux et non diagnostiquée par les grattages cornéens préalables.

c. Complications :

- Ectasie ou perforation cornéenne (5 à 6 fois plus fréquentes que lors des kératites bactériennes).
- Sclérite.
- Hypertonie ou hypotonie oculaire.
- Endophtalmie.
- Fonte purulente du globe.
- Cellulite orbitaire.

d. Traitement :

L'hospitalisation est nécessaire dans les cas rapidement évolutifs et comportant **une atteinte stromale** ou en cas de **non-compliance au traitement**.

d.1. Traitement médical :

✓ **Traitement anti infectieux:**

- Le traitement anti-infectieux par voie topique est débuté dès les prélèvements effectués.
- Principales molécules antifongiques utilisées pour le traitement des kératomycoses : *Polyènes* (Amphotéricine B 0,1 à 0,3 %, Natamycine 5 % (Pimaricin®)), *Imidazolés* (Miconazole 1 %, Éconazole 2 %, Kétoconazole 1 à 2 %), *Triazolés* (Fluconazole 0,2 %, Itraconazole 1 % **Voriconazole 1 %**).
- Aucun collyre antifongique n'est disponible en pharmacie d'officine.
- À l'exception de la natamycine 5 % (disponible en France), les collyres sont préparés par les pharmacies hospitalières à partir de solutions ou de poudres d'antimycotiques destinées à l'usage systémique.
- Le traitement est administré initialement à raison de 1 goutte/h pendant 7 jours, puis 1 goutte toutes les 2 h pendant 3 semaines.
- La posologie et le choix des antifongiques sont ensuite adaptés en fonction de l'antifongiogramme et de l'évolution clinique de l'infection.

- La durée minimale de traitement recommandée est comprise entre 6 semaines (atteinte épithéliale) et plusieurs mois (atteinte stromale).

✓ **Mesures adjuvantes :**

- Lavages oculaires pluriquotidiens au sérum physiologique permettent d'éliminer les sécrétions et les médiateurs inflammatoires présents à la surface oculaire.
- Le débridement régulier de l'infiltrat, quotidien au début, puis 2 fois par semaine, permet de diminuer la charge infectieuse, d'éliminer le matériel nécrotique et d'augmenter l'efficacité des antifongiques.
- Le lavage quotidien du visage au savon ainsi que le lavage des mains avec une solution hydro-alcoolique est nécessaire avant l'instillation des collyres.
- Arrêt du port de lentilles de contact.
- Arrêt des corticoïdes topiques.
- Arrêt du tabac qui retarde la cicatrisation cornéenne.
- Traitement simultané ou différé d'une pathologie chronique de surface oculaire.
- Prise en charge d'une immunodépression systémique associée.

d.2. Traitement chirurgical :

- Une greffe de cornée thérapeutique « à chaud » est nécessaire lorsque l'intégrité du globe est menacée : infection sévère et évolutive malgré le traitement médical, perforation cornéenne avérée ou imminente.
- La greffe de membrane amniotique : utile en favorisant le processus de cicatrisation cornéenne. Un effet antalgique et anti-inflammatoire de la membrane amniotique a également été démontré.
- Une photokératectomie thérapeutique au laser excimer a été proposé pour les infections localisées au stroma antérieur.

Ce qu'il faut retenir

- Facteurs favorisant d'une kératite fongique: traumatisme végétal, chirurgie cornéenne, utilisation de corticoïdes ou port de lentilles de contact.
- Le diagnostic clinique doit être évoqué en cas d'abcès cornéen à bords flous irréguliers, en présence d'infiltrats satellites, en cas de résistance à un traitement antibiotique bien conduit ou en cas d'aggravation des lésions secondaires à l'instillation de corticoïdes.
- Un diagnostic microbiologique à partir du grattage cornéen est essentiel afin de proposer au patient un traitement antifongique adapté.
- Moyens thérapeutiques :
 - Traitement anti-infectieux : voriconazole 1%, mesures adjuvantes+++
 - Traitement chirurgical (greffe de cornée, greffe de membrane amniotique) est exceptionnellement nécessaire.
- Le très mauvais pronostic de ces infections est dû à la virulence des champignons qui infectent souvent des cornées déjà pathologiques mais aussi à des retards diagnostiques.

4.2. Kératites bactériennes : (68, 105)

Les **kératites bactériennes** constituent des infections cornéennes sévères souvent responsables d'une baisse de vision importante. La majorité d'entre elles sont liées aux staphylocoques, streptocoques et *Pseudomonas*. Le port de lentilles de contact est le principal facteur de risque. (105)

a. Diagnostic :

a.1. Signes fonctionnels :

L'apparition est souvent brutale, parfois progressive sur un œil dont la surface est déjà pathologique.

- Œil rouge douloureux.
- Larmoiement.
- Photophobie.
- Blépharospasme.
- Baisse de l'acuité visuelle.

a.2. Signes physiques :

- Œdème palpébral.
- Hyperhémie conjonctivale.
- Un cercle périkeratique.
- Une ulcération épithéliale généralement accompagnée d'un infiltrat stromal diffus (kératite) ou localisé (abcès).



Figure 78 : Cercle périkeratique (68)



Figure 79 : Abcès de la cornée (photo du service)

- L'identification est parfois plus difficile en cas d'infection survenant sur cornée pathologique ou en cas de traitement antibiotique préalable.
- L'examen permet aussi d'identifier un facteur de risque comme une pathologie des paupières, des voies lacrymales ou de la sensibilité cornéenne.

- Enfin, l'examen apprécie la gravité des lésions cornéennes et l'existence de complications.

a.3. Critères de gravité :

Ces critères peuvent être locaux ou généraux. On retiendra volontiers la règle des 1-2-3: tout abcès de cornée s'accompagnant d'une réaction de chambre antérieure (une croix d'effet Tyndall) et/ou mesurant plus de 2 mm de diamètre et/ou situé à moins de 3 mm de l'axe optique sera considéré comme « grave » (Tableau XVI).

Tableau XVI : Critères de gravité d'une kératite bactérienne

Critères locaux	Critères généraux
- o Règle des 1-2-3, soit un abcès (ou kératite) : – accompagné d'un Tyndall > 1+ – de diamètre supérieur à 2 mm – situé à moins de 3 mm de l'axe optique - o Sclérite ou endophtalmie associée. - o Atteinte du stroma postérieur, fonte stromale, perforation imminente ou avérée. - o Aggravation malgré un traitement antibiotique empirique à large spectre. - o Infections bilatérales.	- o Monophtalmie. - o Enfant. - o Immunodépression. - o Mauvaise observance du traitement.

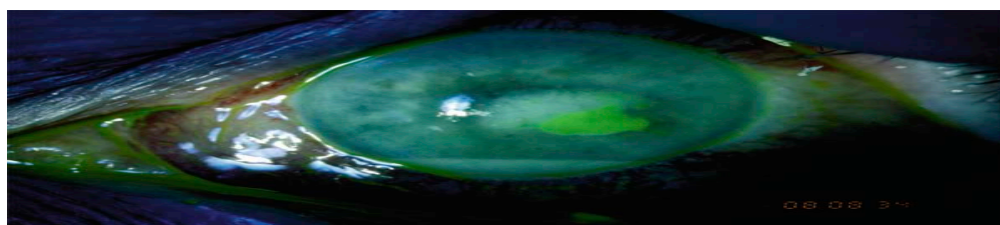


Figure 80 : Kératite à Pseudomonas aeruginosa (68)

Ulcération épithéliale, infiltration stromale, hypopion réactionnel.

b. Examen paraclinique :

b.1. Diagnostic microbiologique :

Le diagnostic microbiologique est indispensable en cas d'ulcère, de kératite ou d'abcès cornéen sévère. Il permet d'identifier et de tester la sensibilité aux antibiotiques de la ou des bactéries responsables de l'infection et d'éliminer les diagnostics différentiels.

En pratique, les prélèvements microbiologiques devront être réalisés en urgence, si possible avant tout traitement local. Le grattage cornéen constitue le prélèvement de référence.

c. Diagnostics différentiels :

- Les kératites immunitaires (ulcères cornéens périphériques, marginaux, fontes stromales) et les infiltrats périphériques stériles.
- Les kératoconjonctivites vernaes, les kératites neurotrophiques, les kératites d'exposition, les kératites sèches sévères, les dépôts médicamenteux .
- Les corps étrangers cornéens et les lésions traumatiques.
- Les kératites toxiques aux collyres.

d. Traitement :

d.1. Moyens :

✓ Médicaux:

- Principaux antibiotiques locaux : Tobramycine (Tobrex® collyre et pommade ophtalmique), Gentamycine (Gentalline® collyre et pommade ophtalmique), Ciprofloxacine (Ciloxan® collyre et pommade ophtalmique).
- De nombreux collyres antibiotiques sont disponibles en officine ou auprès des pharmacies hospitalières (**collyres renforcés**).
- Les collyres renforcés permettent d'obtenir de fortes concentrations cornéennes d'antibiotiques et sont indispensables dans le traitement des kératites bactériennes sévères.

Principaux collyres renforcés utilisés :

- Vancomycine + ceftazidime.
- Ticarcilline + gentamicine + vancomycine.
- Leur conservation est de courte durée à 4°C.

Tableau XVII:Principaux collyres renforcés avec dilution

Molécule	Dilution	Concentration dans le produit final
Vancomycine	Diluer 1 flacon de 500 mg de poudre Vancomycine dans 10 ml de sérum physiologique (NaCl 0.9%)	50mg/ml
Ticarcilline	Diluer 600 mg de poudre ticarcilline dans 100 ml de sérum physiologique (NaCl 0.9%)	6mg/ml
Ceftazidime (Fortum)	Diluer 1 flacon de 1g de poudre Fortum dans 50 ml de sérum physiologique (NaCl 0.9%)	20mg/ml
Gentamicine	Diluer 1 flacon de 120 mg dans 8 ml de sérum physiologique (NaCl 0.9%)	15mg/ml

- Les antibiotiques généraux (voie IV, ou orale : Tienam® intraveineux et Tavanic® per os en première intention).
- Les corticoïdes sont utilisés secondairement et sous stricte surveillance en raison du risque de réactivation infectieuse. Ils peuvent être utilisés par voie topique.

✓ **Chirurgicaux :**

- Greffe de cornée.
- Colle cyanoacrylate.
- Greffe de membrane amniotique à la phase postinfectieuse (en cours d'évaluation).
- Photokératotomie thérapeutique (PKT) au laser, des kératotomies arciformes ou du LASIK.
- La chirurgie palpébrale ou des voies lacrymales.

❖ Indications :

➤ **Traitement médical :**

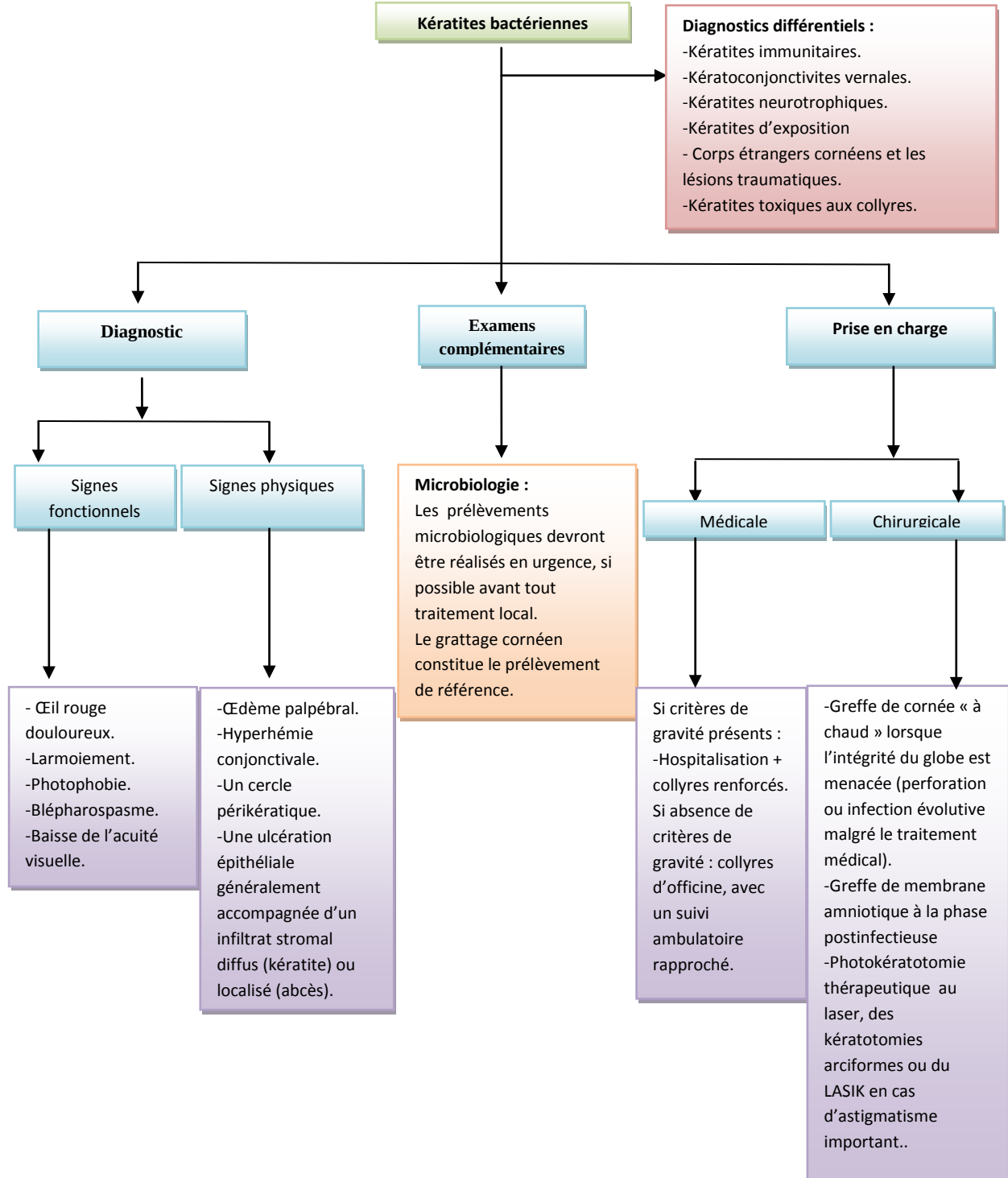
- **Le traitement antibiotique par voie topique est débuté dès les prélèvements effectués.**
 - **Critères de gravité locaux 1-2-3 présents:** associations de collyres renforcés (pharmacies hospitalières) dans le cadre d'une **hospitalisation**.
 - **Critères de gravité locaux 1-2-3 absents:** associations de collyres d'officine. Suivi **ambulatoire** rapproché (un examen ophtalmologique toutes les 24 à 48 heures est nécessaire).
- Quel que soit l'antibiotique prescrit, renforcé ou non, une dose de charge (instillations répétées toutes les 5 à 10 min la 1ère heure de traitement) permet d'obtenir rapidement des concentrations cornéennes satisfaisantes. Le respect d'un intervalle de 5 min entre chaque instillation de collyre est nécessaire. Les collyres sont ensuite prescrits à la posologie de 1 goutte/h pendant 48 h.
- **Les antibiotiques généraux** (voie IV. ou orale : Tienam® intraveineux et Tavanic® per os en première intention) sont prescrits uniquement en cas de perforation imminente ou avérée, sclérite, endophtalmie.
- Les corticoides sont indispensables afin de limiter la réponse inflammatoire de l'hôte qui engendre la destruction du tissu cornéen.

➤ **Traitement chirurgical :**

- En urgence, il est parfois nécessaire de réaliser une greffe de cornée « à chaud » lorsque l'intégrité du globe est menacée (perforation ou infection évolutive malgré le traitement médical).
- En cas de perforation et en attente de greffe, de la colle cyanoacrylate est utilisée.
- À distance de l'épisode infectieux, en fonction de l'état cornéen, on pourra proposer une greffe de membrane amniotique à la phase postinfectieuse (en cours d'évaluation), une greffe de cornée (lamellaire, transfixiante), une photokératotomie thérapeutique (PKT) au laser, des kératotomies arciformes ou du LASIK en cas d'astigmatisme important.

- La chirurgie palpébrale ou des voies lacrymales sera proposée en cas d'anomalie des annexes.

Arbre décisionnel 7: Conduite à tenir devant une kératite bactérienne



Ce qu'il faut retenir

- Les kératites bactériennes correspondent à une prolifération de micro-organismes bactériens dans la cornée.
- Elles sont dues généralement à des staphylocoques, streptocoques et Pseudomonas+++.
- Principal facteur de risque : Le port de lentilles de contact.
- Moyens thérapeutiques :
 - Une kératite bactérienne, ne présentant ni critère de gravité (règle des (1 – 2– 3)) ni signe évocateur d'une co-infection fongique ou amibienne peut être traitée par une antibiothérapie locale probabiliste avec suivi ambulatoire rapproché.
 - Dans le cas contraire, un grattage cornéen pour examen microbiologique (bactériologique, mycologique, virologique, parasitologique) est à effectuer préalablement à un traitement anti-infectieux renforcés en milieu hospitalier.
 - Chirurgie (greffe de cornée, greffe de membrane amniotique, PKT au laser) en cas de perforation ou infection évolutive malgré le traitement médical.

4.3. Kératite amibienne : (106)

La **kératite amibienne** est une infection cornéenne rare et grave. Son incidence est croissante, allant de pair avec l'utilisation des lentilles de contact, principal facteur de risque. La kératite amibienne est une pathologie à la fois infectieuse et immunologique se caractérisant par une évolution longue et douloureuse.

L'herpès cornéen est le principal diagnostic différentiel de la KA. (106)

a. Diagnostic :

a.1. Signes fonctionnels :

La symptomatologie est généralement unilatérale.

- Une photophobie.
- Une irritation oculaire.
- Un larmoiement.
- Des douleurs oculaires.

a.2. Signes physiques :

→ Cliniquement, l'infection amibienne atteint d'abord l'épithélium cornéen.

L'atteinte épithéliale peut prendre de multiples aspects :

- Kératite ponctuée superficielle.
- Kystes ou infiltrats épithéliaux.
- Irrégularité et œdème de la surface épithéliale.
- Limbite.
- Pseudodendrite.

→ Kératite amibienne tardive (atteinte stromale et épithéliale) :

- Ulcération épithéliale persistante ou récurrente.
- Infiltrat stromal disciforme.
- Anneau immunitaire (infiltrat annulaire).
- Lésions satellites.
- Fonte stromale.
- Descemetocèle.
- Perforation.
- Néovascularisation.

b. Complications :

- Sclérite.
- Uvéite, hypopion.
- Cataracte.
- Hypertonie, hypotonie oculaire .
- Choroïdite.
- Endophtalmie.
- Décollement de rétine.
- Névrite optique.

c. Examens complémentaires :

c.1. Diagnostic microbiologique :

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence de l'amibe au sein de la cornée par grattage cornéen profond en périphérie de la lésion. Le prélèvement doit être effectué si possible avant tout traitement ou après une fenêtre thérapeutique de 24–48 heures.

c.2. Microscopie confocale :

La microscopie confocale et l'HRT II module cornée permettent d'effectuer un diagnostic in situ en identifiant sur des coupes coronales au niveau de l'épithélium et du stroma cornéen des images rondes ou ovales hyperréfléctives de 20 à 30 μm de diamètre. Ces images correspondent vraisemblablement aux différentes formes d'amibes (kystes ou trophozoïtes) présentes au milieu des kératocytes activés du stroma cornéen. Il s'agit d'une technique non invasive permettant un diagnostic rapide (quelques minutes), précoce.

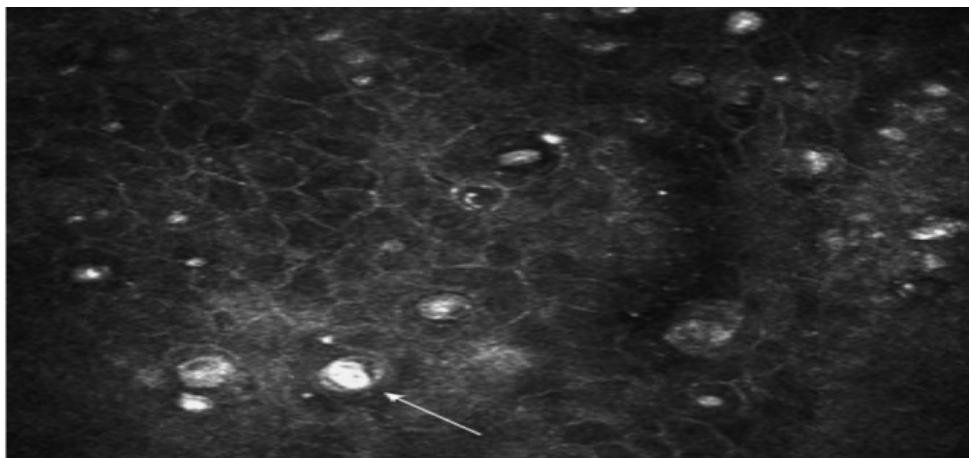


Figure 81 : HRT II de la cornée d'une patiente atteinte de KA. On note plusieurs kystes hyperréfléctifs situés au niveau de l'épithélium cornéen ; certains possèdent une double paroi (flèche). Leur diamètre est de 20 à 30 μm (106)

d. Diagnostics différentiels :

- Kératite herpétique.
- Kératites auto-immunes.

- Uvéite antérieure.
- Une ulcération cornéenne avec infiltration stromale.

e. Traitement :

e.1. Traitement médical :

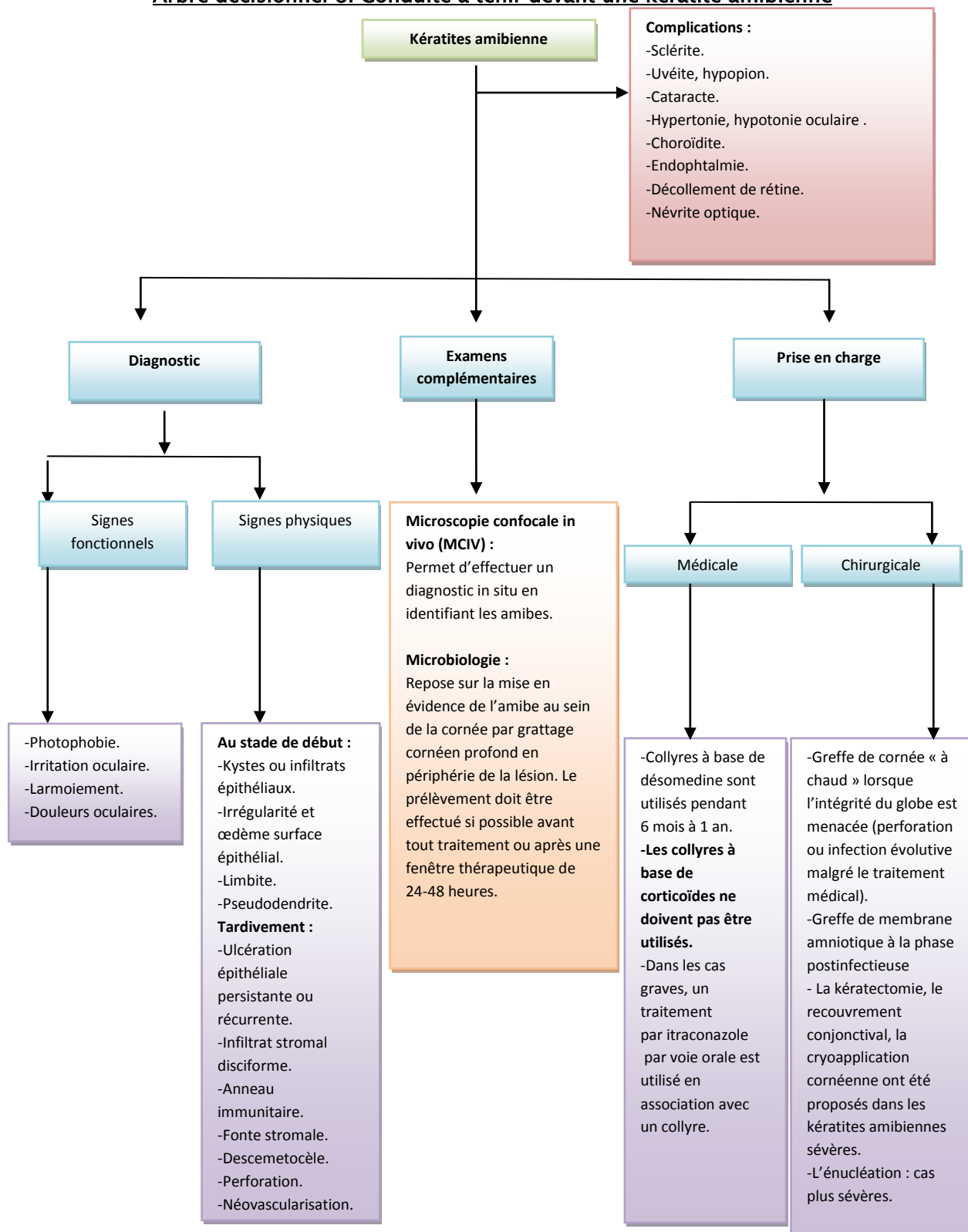
- Collyres pendant 6 mois à 1 an :
 - **Désomédine** (qui est utilisée dans notre contexte).
 - Chlorhexidine (désinfectant) ou polyhexaméthylène biguanide (désinfectant utilisé dans certains produits nettoyants pour les lentilles de contact).
 - Propamidine ou hexamidine. (ne sont pas disponibles)
- Ces médicaments sont appliqués toutes les heures ou toutes les deux heures en début de traitement.
- Un traitement intensif est nécessaire au cours du premier mois, puis il est diminué de façon progressive jusqu'à l'apparition de la cicatrisation.
- Si le traitement est arrêté prématurément, l'infection peut récidiver.
- **Les collyres à base de corticoïdes ne doivent pas être utilisés.**

Dans les cas graves, un traitement par itraconazole par voie orale est utilisé en association avec un collyre.

e.2. Traitement chirurgical :

- La greffe de membrane amniotique : en phase post-infectieuse, est efficace sur les douleurs, l'inflammation de surface oculaire et la cicatrisation cornéenne.
- Une greffe de cornée peut être réalisée « à chaud » en cas de perforation cornéenne imminente ou en cas d'infection évolutive malgré le traitement médical.
- Une kératoplastie transfixiante ou lamellaire peut être réalisée selon le niveau de l'opacité cornéenne séquellaire.
- La kératectomie, le recouvrement conjonctival, la cryoapplication cornéenne ont été proposés dans les kératites amibiennes sévères.
- L'énucléation est parfois nécessaire dans les cas les plus sévères.

Arbre décisionnel 8: Conduite à tenir devant une kératite amibienne



Ce qu'il faut retenir

- Les kératites amibiennes correspondent à une infection cornéenne rare et grave.
- Principal facteur de risque : L'utilisation des lentilles de contact.
- La KA est caractérisée par une évolution longue et douloureuse.
- Principales caractéristiques cliniques : Epithéliopathie atypique – Kératonévrite radiaire puis atteinte stromale.
- Tout herpès cornéen survenant chez un porteur de lentilles de contact est à considérer comme étant une KA jusqu'à preuve du contraire.
- Un diagnostic précoce, un traitement médical et parfois chirurgical adapté sont impératifs pour éviter de lourdes séquelles visuelles dues au KA.
- De nouvelles techniques de diagnostic microbiologique (PCR) et d'imagerie cornéenne (HRT) contribuent depuis quelques années à réaliser cet objectif.
- Moyens thérapeutiques :
 - Traitement médical : Collyres à base de désomédine pendant 6 mois à 1 an. Les collyres à base de corticoïdes ne doivent pas être utilisés.
 - Traitement chirurgical (greffe de cornée, greffe de membrane amniotique, kératectomie...) en cas de perforation ou infection évolutive malgré le traitement médical.

4.4. Kératites à virus herpès simplex (HSV) et varicelle-zona (VZV) (69, 107)

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

a. Diagnostic :

a.1. *Signes fonctionnels :*

✓ Signes généraux :

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

Pour le **virus varicelle-zona** (*varicella-zoster virus* [VZV]), les kératites apparaissent typiquement au décours d'une varicelle ou d'un zona ophtalmique. Elles peuvent cependant aussi survenir en l'absence de tout signe cutané.

✓ **Signes locaux :**

Les signes locaux peuvent être très bruyants, on peut trouver :

- Une douleur et rougeur oculaire.
- Une photophobie.
- Un larmoiement.
- Un blépharospasme.
- Des vésicules de zona. (Figure 82)



Figure 82 : Vésicules de zona ophtalmique (69)

Le caractère unilatéral est un argument en faveur (mais non pathognomique) d'une origine herpétique ou zostérienne (les formes bilatérales sont plus fréquentes chez l'enfant).

a.2. Signes physiques :

Pour HSV, l'examen clinique varie selon les formes de kératite :

→ Les **kératites épithéliales** sont bruyantes avec :

- Cercle périkératique prononcé.
- Déficit épithélial parfaitement visible après instillation de la fluorescéine.

La fluorescéine diffuse rapidement sous les bords de l'ulcération, mais peut

entraîner une réelle nécrose (ou kératolyse) de la cornée, elle permet de visualiser une lésion dendritique et une diffusion sous-épithéliale de la fluorescéine au-delà de l'aire dendritique (Figure 83).

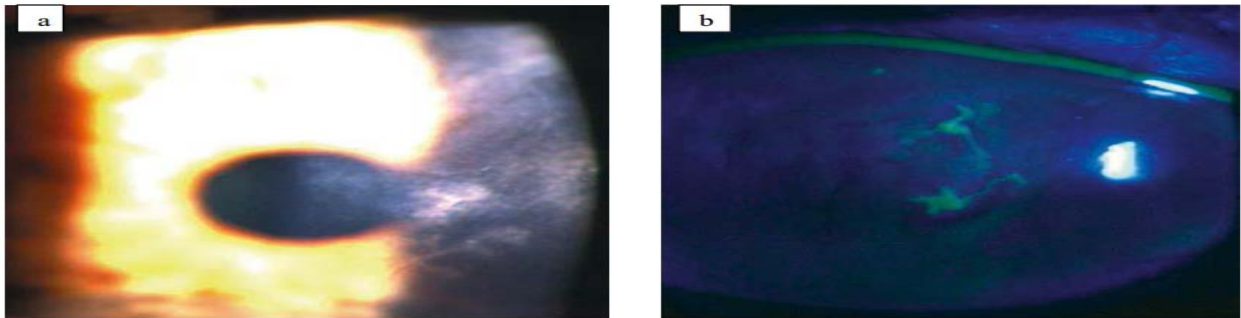


Figure 83 : Herpès épithélial cornéen avec lésion dendritique(a) et diffusion sous-épithéliale de la fluorescéine au-delà de l'aire dendritique (b) (107)

→ **Les kératites stromales :**

- Les **kératites disciformes** : C'est une kératite profonde, située au niveau du stroma, qui se caractérise par une opacité stromale ronde, parfois associée à une uvéite.
- Les **kératites interstitielles** : On décrit des opacités multiples dans le stroma avec une uvéite réactionnelle, et une néovascularisation.
- Les **formes non nécrosantes** dues à une inflammation du stroma, qui apparaît trouble et gonflé, mais l'endothélium est encore visible au travers, on peut avoir un ulcère qui prend une forme dite géographique. (figure 84)

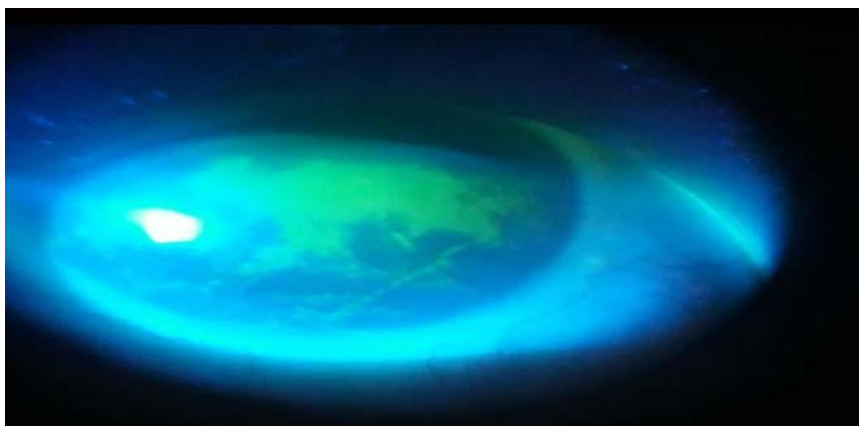


Figure 84 : Ulcère géographique d'origine herpétique (photo du service)

b. Diagnostic différentiel :

- Kératites amibiennes.
- Kératites auto-immunes.
- Ulcération cornéenne post traumatique.

c. Traitement : (107)

c.1. Les moyens thérapeutiques :

✓ **Moyens médicaux :**

❖ ***Les traitements symptomatiques :***

- **Le débridement** : Il permet de réduire la charge virale présente dans la cornée, ce qui permet d'accélérer la guérison en synergie des traitements antiviraux.
- **Les mydriatiques atropiniques** : Ils sont utiles pour réduire la douleur ciliaire.
- **Les larmes artificielles** : Ils sont utiles pour réduire la charge virale sur la cornée, et donc l'inflammation qui en résulte.
- **Les antiseptiques ou antibiotiques** : Ils sont parfois utilisés en période aiguë des kératites herpétiques épithéliales dans la crainte d'une surinfection bactérienne.
- **Le pansement oculaire** : Il est souvent utile dans les premiers jours pour participer à la réduction de la douleur, avec les atropiniques.

❖ **Les antiviraux:**

- **Trois antiviraux en application topique** : un collyre à la trifluridine, une pommade à l'acyclovir et un gel au ganciclovir.
- **Les antiviraux systémiques** : l'aciclovir (Zovirax) par voie orale (2 g en cinq prises) et intraveineuse (10mg/kg/8h) et le valaciclovir (Zelitrex) oral (1 g en deux prises).

❖ **Les traitements adjuvants :**

- **Les corticostéroïdes :** Ils sont contre-indiqués dans les **kératites épithéliales** et dans les **formes nécrosantes** mais ils peuvent être efficaces en **association avec les antiviraux** dans les atteintes stromales tardives (kératite disciforme ou stromale) ou les uvéites. Ils peuvent être utilisés en instillation (collyres et pommade), en injection sous-conjonctivale (en évitant les formes retard) ou même en perfusion intraveineuse.
- **La cyclosporine A :** en application topiques est utile dans la gestion des formes corticodépendantes et/ou très récidivantes de kératite stromale.
- **Les thérapies anti-angiogéniques :** Elles trouvent leur indication théorique dans la gestion des néovaisseaux qui apparaissent volontiers dans les formes sévères de kératite stromale.
- **Le sérum autologue :** Le principe est de réaliser une prise de sang du patient, d'en extraire le sérum, de le diluer en conditions stériles puis de l'instillation dans l'œil atteint à raison de trois à cinq fois par jour pendant deux à trois mois. Le sérum autologue mime une partie de la composition des larmes et apporte les facteurs de croissance nécessaires au processus de réparation épithéliale.

✓ **Moyens chirurgicaux :**

- ➔ **Les greffes de cornée à chaud** dans les kératites stromales nécrotiques au stade perforant ou pré-perforatif.
- ➔ **La greffe de membrane amniotique :** utile pour recouvrir et faciliter la cicatrisation des ulcérations cornéennes sévères et persistantes. Elle permet à la fois de réduire la douleur, de combler le déficit cornéen, d'apporter les facteurs de croissance nécessaires au processus de réparation cornéenne, et en outre de jouer un rôle de réservoir permettant une rémanence des collyres appliqués sur l'œil.
- ➔ **Les techniques de recouvrement cornéen** (abaissement conjonctival, tarsorrhaphies) dans les kératites neurotrophiques rebelles.

c.2. Les stratégies thérapeutiques curatives en fonction des formes cliniques : (Tableau XVIII)

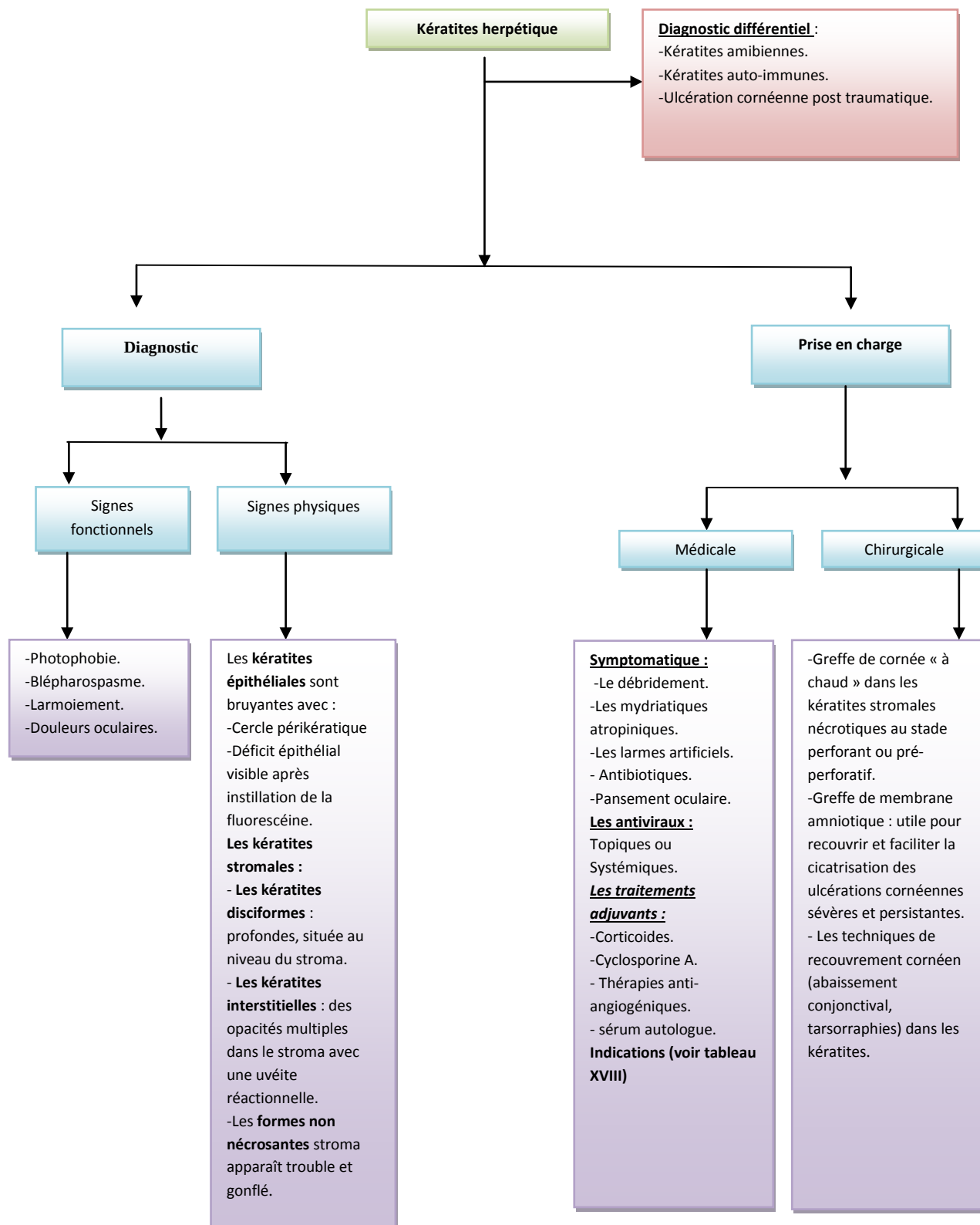
Tableau XVIII: Traitement médical en fonction de la forme clinique

Forme clinique	Molécule	Durée de traitement
Kératite épithéliale	Larmes artificielles sans conservateurs : 1 goutte × 3/j	7 à 15 jours.
	Homatropine : 1 goutte × 3/j	48 heures.
	Pommade à l'aciclovir et un gel au ganciclovir. Ou L'aciclovir (Zovirax) par voie orale (2 g en cinq prises) Les corticoides sont contre indiqués	7 à 15 jours.
Kératite stromale (forme nécrosante)	Hospitalisation Aciclovir à la dose de 5 à 10 mg/kg toutes les huit heures en intra-veineux Collyre cycloplégique (atropine) et collyres mouillants Les corticoides sont contre indiqués	5 à 7 jours
Kératite stromale (forme non nécrosante)	Aciclovir (Zovirax®) : ◦ Cp à 200 mg : 2 comprimés × 5 j – voire 800 mg × 5 j dans les formes sévères • OU valaciclovir (Zelitrex®) : ◦ Cp à 500 mg : 1 comprimé × 2/j – voire 2 comprimés × 3j dans les formes sévères.	7 à 14 jours
	APRÈS 48 heures : • dexaméthasone ou rimexolone en collyre : ◦ 1 goutte × 6 à × 8/j • tout en poursuivant les antiviraux oraux pendant toute la durée de la corticothérapie	4 à 6 jours : – puis réduction progressive (par paliers de 3 à 6 jours) en fonction de l'efficacité
Zona ophtalmique	4 g/j répartis en 5 prises pour l'aciclovir (Zovirax®), 3 g/j en 3 prises pour le valaciclovir (Zelitrex®).	7 jours

Prévention des récurrences de kératite herpétique (sous réserve d'une surveillance adéquate et d'une adaptation éventuelle des doses).

- Valaciclovir (Zelitrex®):
 - Cp à 500 mg : 1 comprimé /j pendant 6 à 12 mois.
- OU aciclovir (Zovirax®):
 - CP à 200 mg : 2 comprimés × 2/j pendant 6 à 12 mois.
- Associer:
 - collyres mouillants sans conservateurs : 3 à 5 instillations/j.
 - éventuellement cyclosporine en collyre à 2 % : 1 à 2 instillations par jour, en fonction de la part inflammatoire dans les récurrences cornéennes.
- En cas de récurrences fréquentes :
 - Doubler les doses initiales (hors AMM).
 - Rapprocher la surveillance clinique et biologique du traitement.

Arbre décisionnel 9: Conduite à tenir devant une kératite herpétique



Ce qu'il faut retenir

- Les infections cornéennes à virus herpès simplex ou varicelle-zona sont des motifs fréquents de consultation en urgence.
- Toute kératite aiguë unilatérale est suspecte.
- Les formes bilatérales sont fréquentes chez l'enfant.
- Le diagnostic différentiel évite de retarder un traitement adapté à d'autres pathologies rapidement évolutives : évoquer notamment les kératites amibiennes ou les érosions cornéennes récidivantes.
- En cas de doute, des prélèvements s'imposent, ainsi que le test thérapeutique antiviral.
- Les corticostéroïdes sont contre-indiqués dans les kératites épithéliales et dans les formes nécrosantes.

5. Uvéites infectieuses (70, 133) :

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

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

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

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

5.1. Diagnostic (70) :

Tableau XIX : Signes fonctionnels et physiques des uvéites infectieuses

	Uvéite antérieure	Uvéite intermédiaire	Uvéite postérieure
Signes fonctionnels	Rougeur oculaire Larmolement Photophobie Baisse de l'acuité visuelle	Myodésopsies. Flou visuel d'installation progressive. Baisse de l'acuité visuelle. Plus rarement, rougeur et douleur oculaire.	Photopsies Métamorphopsies Scotome Baisse de l'acuité visuelle
Signes physiques	Pupille en myosis avec dilatation des vaisseaux iriens (à l'examen à la lampe à fente) L'examen au biomicroscope montre les signes de l'exsudation: -augmentation des protéines de l'humeur aqueuse responsable de l'effet tyndall (petites particules brillantes en suspension). -précipités blanchâtres rétro-descemetiques (face postérieure de la cornée) - parfois des dépôts sérofibrineux en avant de l'iris. atrophie irienne en secteur(évocatrice d'un herpès) -Hypopion	Banquise (prolifération fibro-gliale plus ou moins néovascularisée, le plus souvent segmentaire) Présence d'un flou vitréen.	Vitré trouble. Le foyer chorio-rétinien apparaît comme une zone oedémateuse, blanchâtre aux contours mal limités, un peu saillante, avec quelques hémorragies de bordure. Le foyer peut être unique ou multiple parfois à des stades évolutifs différents.

5.2. Examens paracliniques :

- La ponction de chambre antérieure sera systématiquement réalisée en cas de foyer chorio-rétinien (elle seule par exemple permettra d'affirmer la toxoplasmose oculaire par le dosage des anticorps présents).
- Compléter par les sérologies de VIH, VHB, VHC, CMV, Toxoplasmose, TPHA/VDRL, HSV, VZV, IDR à la tuberculine, afin de déterminer l'origine infectieuse.

5.3. Principales étiologies des uvéites infectieuses :

Tableau XX : Principales étiologies des uvéites infectieuses

Uvéite antérieure	Uvéite intermédiaire	Uvéite postérieure
• Infection herpétique (virus de l'herpès simplex. • Virus de la varicelle et du zona, et cytomégalovirus.	• Tuberculose • Syphilis • Maladie de Lyme (dans les régions endémiques)	• Toxoplasmose • CMV (chez les patients immunodéprimés) • HSV/VZV

5.4. Complications :

Tableau XXI : Complications des uvéites infectieuses

Uvéite antérieure	Uvéite intermédiaire	Uvéite postérieure
• Œdème papillaire ou d'un œdème maculaire. • Hypertonie chronique. • Cataracte.	• Œdème maculaire. • Périphlébites. • Œdème papillaire. • Décollement de rétine.	• Œdème maculaire. • Cataracte. • Glaucome secondaire.

5.5. Diagnostics différentiels :

Tableau XXII : Diagnostics différentiels des uvéites infectieuses

Uvéite antérieure	Uvéite intermédiaire	Uvéite postérieure
• Uvéite antérieure inflammatoire. • une kératite. • une sclérite. • Episclérite. • ulcération cornéenne avec infiltration stromale.	• Uvéite inflammatoire. • Lymphome oculaire.	• Vascularite rétinienne. • Cause rétinienne.

5.6. Traitement (70, 133) :

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

Des collyres hypotonisants peuvent également être nécessaires en cas d'hypertension oculaire.

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

a. Infections virales :

Les virus de l'herpès (HSV), du zona et de la varicelle (VZV) et le *Cytomégalovirus* (CMV) sont les principaux agents infectieux viraux.

a.1. herpétique :

Le traitement antiviral est introduit sans délai par voie intra-vitéenne (ganciclovir 1 à 2mg/0.1ml, ou Foscarnir 2.4mg/0.1ml) et intraveineuse (aciclovir 10mg/kg/8h minimum 15jrs ou foscarnir 90mg/kg/12h si immunodépression).

Un relais per os par du valaciclovir 500mg 2cp x 3/jr peut être réalisé lorsque l'infection est maîtrisée.

a.2. Infection à CMV :

Le traitement repose sur les anti-rétroviraux chez les patients infectés par le VIH et sur les antiviraux.

Il commence par un traitement d'attaque par voie intraveineuse (ganciclovir 5mg/kg/12h ou foscarnir 90mg/kg/12h) ou en cas de mauvaise tolérance par voie intravitréenne.

Ce dernier est relayé par un traitement d'entretien soit par voie intraveineuse (Ganciclovir 5mg/kg ou foscarnir 90mg/kg/semaine) soit par voie intravitréenne (ganciclovir x 1 /semaine) soit par voie orale (ganciclovir 3g/jr ou valganciclovir 900 mg/jr) ou enfin par un dispositif intravitréen de ganciclovir.

b. Infections bactériennes :

b.1. Tuberculose :

Le traitement curatif anti tuberculeux classiquement utilisé est composé d'une quadrithérapie pendant 2mois (isonoazide+rifampicine+ethambutol+pyrazinamide) suivi d'une bithérapie pendant 4mois (isoniazide+ rifampicine).

b.2. Maladie de Lyme :

Le traitement des uveïtes repose sur l'administration de ceftriaxone 2g/jr par voie intraveineuse ou de doxycycline 200mg/jr (en l'absence d'atteinte neurologique) per os pendant au moins 21jours.

b.3. Syphilis :

Le traitement repose sur l'administration de pénicilline G 2.4 M UI/jr pendant 21 jrs. En cas d'allergie, les cyclines, la ceftriaxone ou l'azythromycine sont utilisables sauf chez le patient co-infecté par le VIH chez qui une désensibilisation doit permettre l'administration de pénicilline G, obligatoire. Une corticothérapie per os sous couverture antibiotique permet de traiter les atteintes les plus inflammatoires. Une surveillance sérologique régulière permet de contrôler la bonne réponse au traitement. Celle-ci aura lieu tous les 3 mois pendant 2 ans sauf en cas de VIH ou elle aura lieu tous les mois pendant 2 ans.

c. Infections parasitaires :

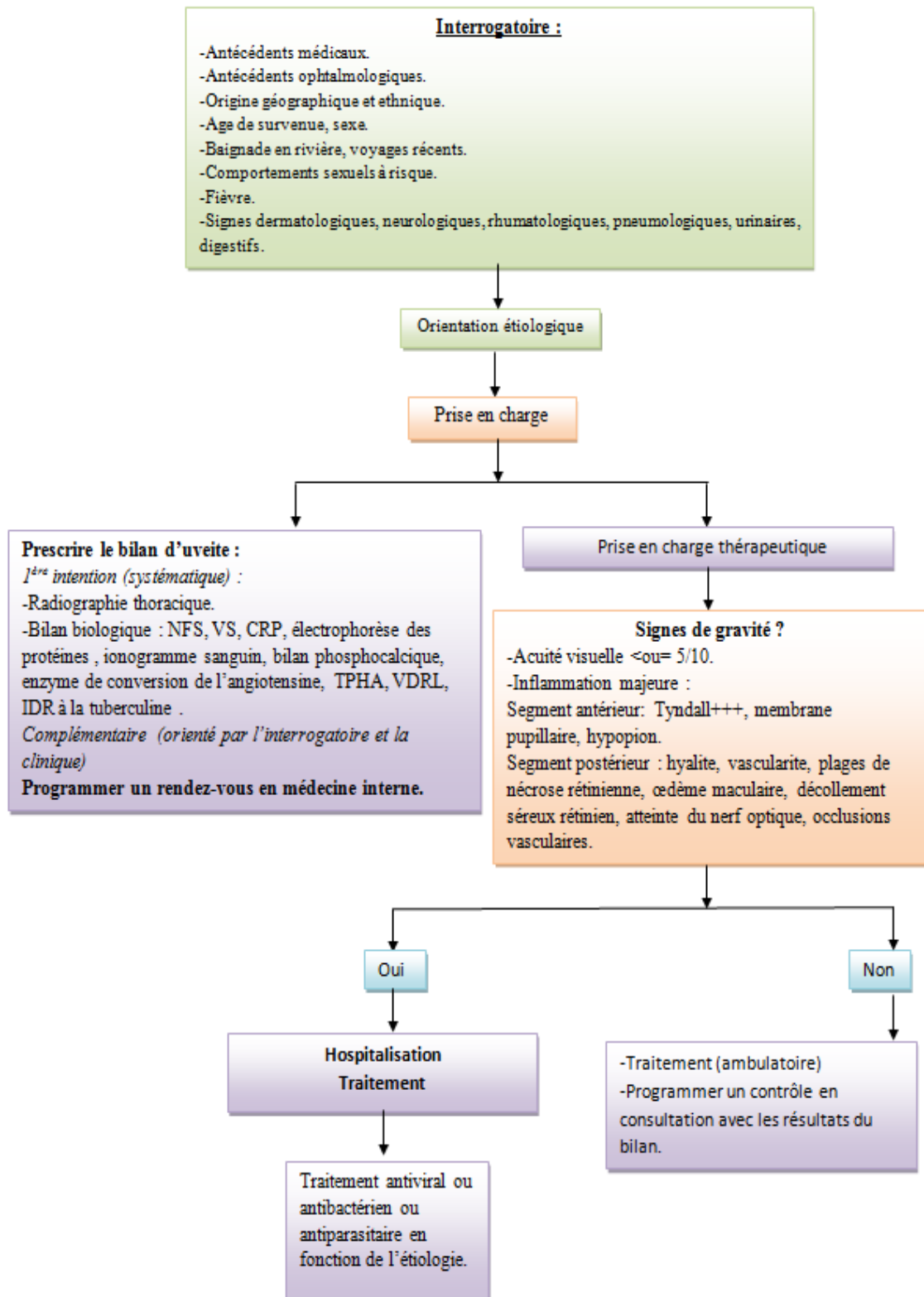
c.1. Toxoplasmose :

Le traitement curatif repose sur une association d'antiparasitaires, selon la taille et la topographie du foyer, et de corticoïdes selon l'importance de l'inflammation. Deux antiparasitaires la pyréthamine 50 mg/jr et azithromycine 250mg/jr sont administrés pendant 6 semaines jusqu'à la cicatrisation. La voie d'administration des corticoïdes dépend de la menace visuelle : voie intraveineuse (solumédrol 500mg à 1g pendant 3 jours) en cas de hyalite importante et/ou de foyer maculaire ou papillaire sinon per os (prednisone 0.5 à 1mg avec décroissance progressive sur 4 à 6 semaines).

Ce qu'il faut retenir

- Les uvéites infectieuses sont des inflammations endoculaires pouvant toucher l'iris (uvéite antérieure), le corps ciliaire (uvéite intermédiaire) ou la choroïde (uvéite postérieure).
- La ponction de chambre antérieure sera systématiquement réalisée en cas de foyer chorioretinien.
- Compléter par les sérologies de VIH, VHB, VHC, CMV, Toxoplasmose, TPHA/VDRL, HSV, VZV, IDR à la tuberculine, afin de déterminer l'origine infectieuse.
- Selon l'origine de l'uvéite, on prescrit des antibiotiques (origine bactérienne), des antiviraux (origine virale) ou des antiparasitaires (origine parasitaire).

Arbre décisionnel 10 : Conduite à tenir devant une uvéite aux urgences



III. URGENCES INFLAMMATOIRES :

1. Conjonctivites allergiques :(45, 62, 129, 130, 131, 137)

C'est une inflammation conjonctivale suite à une réaction face à un allergène. La conjonctivite allergique découle d'une réaction d'hypersensibilité liée à un allergène (facteur spécifique), et par des éléments favorisant le déclenchement ou l'amplification de cette réaction allergique (facteurs non spécifiques).

Classiquement, plusieurs formes cliniques sont distinguées par leur manifestation clinique, leur évolution et leur pronostic.

Il s'agit de :

- La kératoconjonctivite vernale.
- La kératoconjonctivite atopique.
- La conjonctivite allergique saisonnière et perannuelle.
- La conjonctivite géantopapillaire.
- La blépharoconjonctivite de contact.

1.1. Diagnostic :

a. Interrogatoire:(62, 129)

L'interrogatoire est primordial puisque qu'il permet de préciser les circonstances de survenue, avec notamment une éventuelle exposition à un allergène, et aussi la recherche d'un terrain allergique.

a.1. Facteurs spécifiques : les allergènes

On retrouve trois types d'allergènes impliqués dans la conjonctivite allergique :

a) Les pneumallergènes : ils sont véhiculés par l'air et sont de natures variées.

- Allergènes domestiques, d'intérieur : Acariens (domestiques, de stockage), Phanères d'animaux (chat, chien...), Plantes vertes (latex : ficus, yucca...), Moisissures (*Alternaria*, *Cladosporium*...).

- Allergènes atmosphériques, d'extérieur : Pollens d'arbres (cyprès, bouleau...), Pollens de graminées, Pollens d'herbacées, Moisissures (Alternaria, Cladosporium...)
- Autres : allergènes professionnels (farines, céréales)

Les plus fréquemment en cause sont les graminées pour les conjonctivites saisonnières et les acariens pour les conjonctivites perannuelles.

b) Les Trophallergènes : ils sont ingérés par l'individu et responsables de réactions parfois soudaines et/ou sévères.

- Protéines animales (dont protéines de lait de vache, œuf, poissons, fruits de mer...)
 - Protéines végétales (dont arachide, blé, soja, fruits à coques, céleri...)
- Ils sont parfois en cause chez l'enfant, mais bien plus rarement responsables dans la pathologie oculaire.

c) Allergènes de contact : il s'agit de substance en contact direct avec la conjonctive

- Médicaments (additif de collyres), Cosmétiques, Professionnels (dont métaux).
- Ils sont en cause principalement dans les eczéma et blépharoconjonctivite de contact.

a.2. Facteurs non spécifiques :

Il peut s'agir de facteurs déclenchants ou d'amplificateurs de la réponse allergique :

- a) La qualité du film lacrymal** : Elle joue un rôle de protection de la surface oculaire. Elle peut induire ou favoriser une conjonctivite allergique lorsqu'elle est altérée.
- b) Les polluants** : la pollution atmosphérique en particulier qui provoque et majore les phénomènes de sécheresse oculaire ou d'inflammation conjonctivale.
- c) Les ultraviolets (UV)**
- d) L'effort.**

b. Formes cliniques : (129, 137)

L'allergie oculaire regroupe plusieurs formes cliniques, les plus graves sont la kératoconjonctivite atopique et la kératoconjonctivite vernale.

b.1. Kératoconjonctivite vernale (KCV) :

Il s'agit d'une forme rare et sévère d'allergie oculaire. Elle touche le plus souvent l'enfant, surtout les garçons, et disparaît classiquement à la puberté mais 10% des cas se chronicisent. (129)

Les symptômes de la KCV évoluent de façon perannuelle avec des recrudescences en période estivale. Les facteurs d'aggravation sont représentés pas les allergènes mais surtout par le soleil et la chaleur.

✓ **Diagnostic :**

Tableau XXIII : Signes fonctionnels et physiques de la kératoconjonctivite vernale

Signes fonctionnels	Signes physiques
Bilatéraux, parfois franchement asymétrique. - Rougeur oculaire. - Photophobie intense. - Prurit, brûlure. - Larmolement. - Sensation de corps étranger. - Sécrétions muqueuses qui peuvent être abondantes et épaisses durant les épisodes aigus.	Il existe trois formes cliniques distinctes : -La forme palpébrale : présence de papilles géantes (diamètre >1 mm) sur la conjonctive tarsale supérieure. Les papilles géantes ne disparaissent pas complètement entre les poussées mais deviennent plus plates. -La forme limbique : présence d'un bourrelet limbique gélatineux translucide diffus ou sectoriel qui devient hyperhémie durant les poussées et peut se couvrir de nodules blancs appelés grain de tantras, constitué d'amas de polynucléaires éosinophiles. -La forme mixte : Associe des manifestations palpébrales et limbiques.

✓ **Complications :**

Qu'il soit atteint par une forme limbique, palpébrale ou mixte, le sujet atteint de KCV risque des complications cornéennes :

- Kératite ponctuée superficielle.
- Ulcère épithélial, le plus souvent unique, situé à la jonction du tiers supérieur et du tiers moyen de la cornée.
- Plaque vernale : formation blanchâtre, homogène, indurée qui peut laisser une cicatrice cornéenne néo vascularisée altérant la fonction visuelle.
- Kératocône.
- Un eczéma des paupières.
- Des complications iatrogènes comme une hypertonie ou une cataracte.

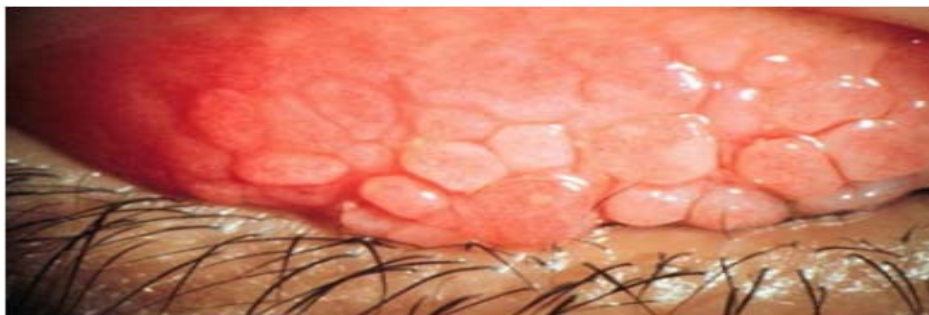


Figure 85 : Keratoconjunctivite avec papilles géantes (129)

✓ **Diagnostics différentiels :**

- Kératoconjunctivite atopique chez l'adulte.
- La conjunctivite gigantomégaclaire chez le porteur de lentille ou de prothèse.

✓ **Examens complémentaires :**

- Le bilan allergologique doit être systématique.
- Pour certains, les tests de provocations conjonctivaux en milieu hospitalier peuvent être réalisés.

✓ Traitement :

❖ Moyens :

Tableau XXIV : Moyens thérapeutiques des kératoconjonctivites vernales

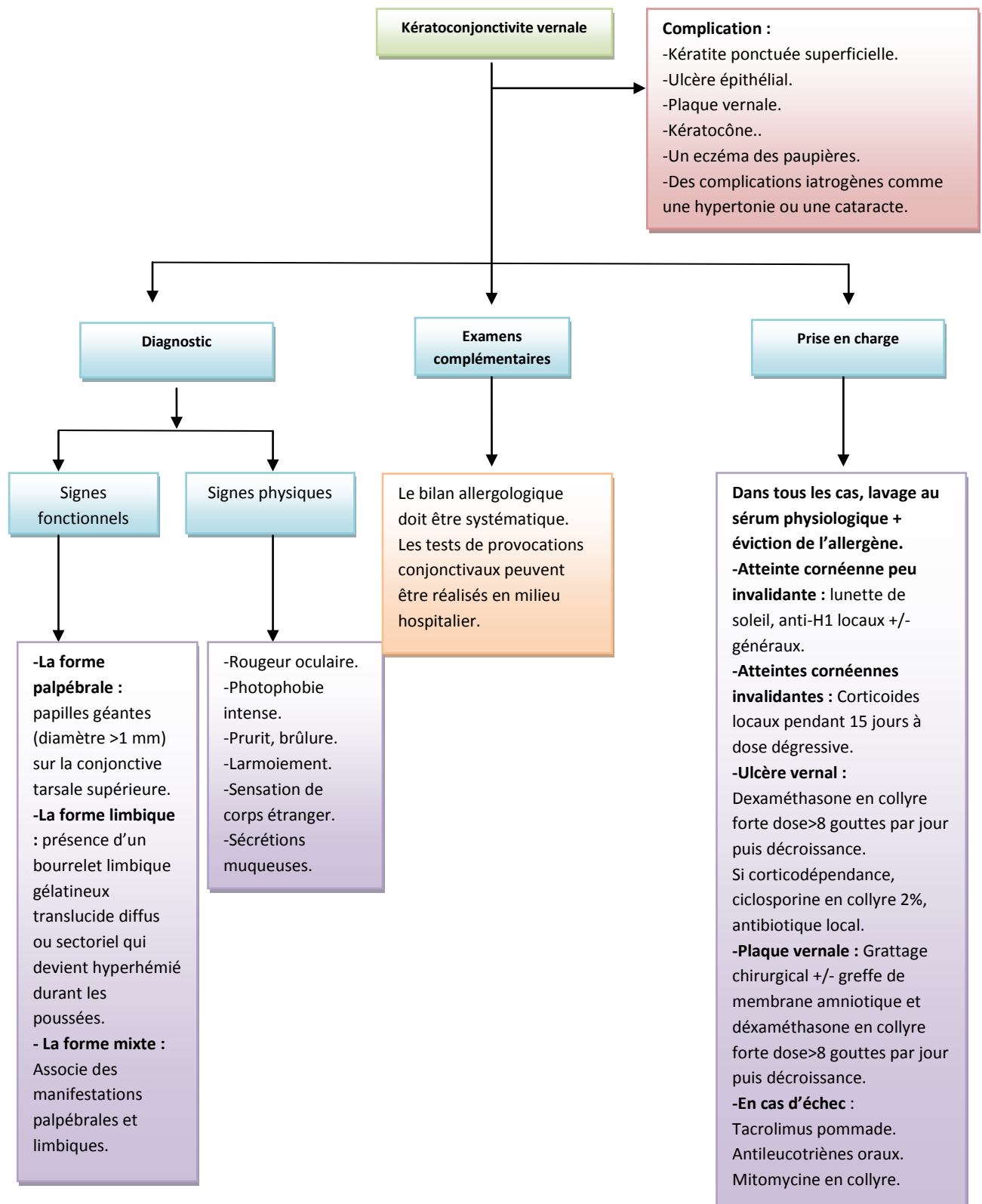
Moyens non médicamenteux	Moyens médicamenteux	Moyens chirurgicaux
-Port de lunettes et de casquettes pendant la période estivale. -Eviction tant que possible des allergènes impliqués.	-Anti H1 locaux+/- généraux. -Corticothérapie locale. -Antibiothérapie locale. -Ciclosporine en collyre.	-Grattage chirurgicale. -Grefe de membrane amniotique.

❖ Indications :

Dans tous les cas, lavage au sérum physiologique + éviction de l'allergène.

- **Atteinte cornéenne peu invalidante** : lunette de soleil, anti-H1 locaux +/- généraux.
- **Atteintes cornéennes invalidantes** : Corticoides locaux faible ou moyenne puissance pendant 15 jours à dose dégressive. Si corticodépendance, ciclosporine en collyre 2%.
- **Ulcère vernal** : Dexaméthasone en collyre forte dose>8 gouttes par jour puis décroissance. Si corticodépendance, ciclosporine en collyre 2%, antibiotique local pour prévenir le risque de l'infection.
- **Plaque vernale** : Grattage chirurgical +/- greffe de membrane amniotique et dexaméthasone en collyre forte dose>8 gouttes par jour puis décroissance. Si corticodépendance, ciclosporine en collyre 2%.
- **En cas d'échec** → Alternatives thérapeutiques :
 - Tacrolimus pommade.
 - Antileucotriènes oraux.
 - Injections supratarsales de corticoides.
 - Mitomycine en collyre.

Arbre décisionnel 11: Conduite à tenir devant une kératoconjonctivite vernale



b.2. Kératoconjonctivite atopique (KCA) :

La KCA est une manifestation oculaire de la maladie atopique.

Il s'agit d'une forme rare, sévère, bilatérale et chronique, d'origine inflammatoire qui touche essentiellement l'adulte jeune. Des poussées peuvent apparaître après exposition à certains allergènes auxquels le patient est allergique. Les antécédents personnels ou familiaux d'atopie comme la dermatite atopique ou l'asthme sont par définition constants.

✓ **Diagnostic :**

Tableau XXV : Signes fonctionnels et physiques de la kératoconjonctivite atopique

Signes fonctionnels	Signes physiques
- Rougeur oculaire. - Prurit important. - Larmolement. - Sensation de brûlure. - Baisse de l'acuité visuelle. - Sécrétions abondantes et épaisses.	- L'eczéma chronique des paupières est quasi constant. (figure 68) - Une paupière qui progressivement s'épaissit, se durcit et se fissure. - L'hyperhémie et l'inflammation conjonctivales sont souvent majeures et prédominent au niveau de la conjonctive palpébrale inférieure. - Une hypertrophie papillaire et parfois des papilles géantes comme pour la KCV.

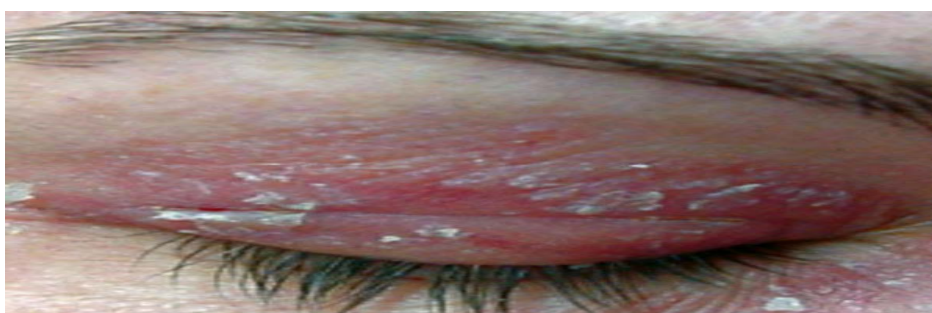


Figure 86 : Eczéma des paupières (129)

✓ **Complications :**

Les complications sont fréquentes :

- Kératite ponctuée superficielle.
- Fibrose conjonctivale et d'ulcère cornéen.

- Les surinfections bactérienne ou virale (herpès) sont souvent associées.
- Ulcères épithéliaux persistants.
- Formation d'une plaque.
- Kératocône.
- Néovascularisation cornéennes et taies séquellaires.
- Cataracte et glaucome.

✓ **Diagnostics différentiels :**

- Les différentes conjonctivites fibrosantes.
- La kératoconjonctivite vernale qui atteint l'enfant.

✓ **Examens complémentaires :**

Il s'agit d'un diagnostic clinique, notamment sur le antécédents d'atopie personnels ou familiaux.

- Le bilan allergologique est nécessaire.
- Avis dermatologique souvent demandé.
- Les prélèvements pour analyses virologiques et bactériologiques sont parfois effectués.

✓ **Traitement :**

❖ **Moyens :**

Tableau XXVI : Moyens thérapeutiques des kératoconjunctivites atopiques

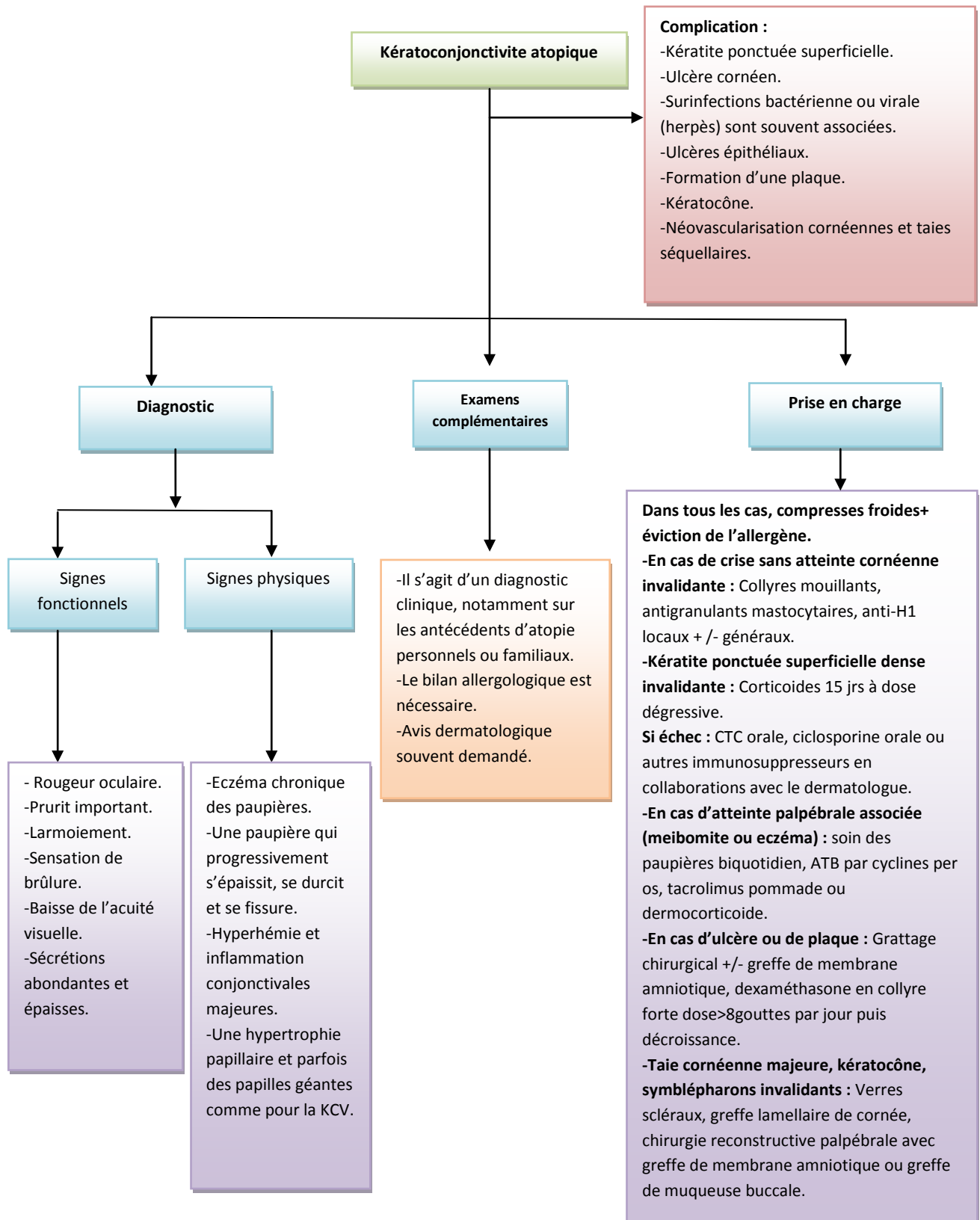
Moyens non médicamenteux	Moyens médicamenteux	Moyens chirurgicaux
Eviction de l'allergène.	-Soins des paupières, compresses froides, substituts lacrymaux. -Crèmes hydratantes et dermocorticoïdes. - Tracolumus en pommade dermatologique (Protopic) qui est un agent épargneur de corticoïde efficace sur l'atteinte palpébrale, mais également sur l'inflammation de la surface oculaire. -Collyres mouillants sans conservateurs, collyres antidégranulants mastocytaires sans conservateurs. -Anti-H1 per os. -Corticothérapie locale, corticothérapie par voie générale. -Ciclosporine en collyre.	-Grattage chirurgical. -Grefe de membrane amniotique ou de muqueuse buccale. -Grefe lamellaire de la cornée. -Verres scléaux. -Chirurgie reconstructive palpébrale.

❖ **Indications :**

Dans tous les cas, compresses froides+ éviction de l'allergène.

- **En cas de crise sans atteinte cornéenne invalidante :** Collyres mouillants sans conservateurs, antigranulants mastocytaires, anti-H1 locaux + /- généraux.
- **Kératite ponctuée superficielle dense invalidante :** Corticoïdes locaux faible ou moyenne puissance 15 jours à dose dégressive. Si corticodépendance, ciclosporine en collyre et/ou tacrolimus en pommade sur les paupières.
- **Si échec :** Corticothérapie orale, ciclosporine orale ou autres immunosuppresseurs en collaborations avec le dermatologue.
- **En cas d'atteinte palpébrale associée (meibomite ou eczéma) :** soin des paupières biquotidien, antibiothérapie par cyclines per os, tacrolimus pommade ou dermocorticoïde.
- **En cas d'ulcère ou de plaque :** Grattage chirurgical +/- greffe de membrane amniotique, dexaméthasone en collyre forte dose > 8 gouttes par jour puis décroissance.
- **Taie cornéenne majeure, kératocône, symblépharons invalidants :** Verres scléaux, greffe lamellaire de cornée, chirurgie reconstructive palpébrale avec greffe de membrane amniotique ou greffe de muqueuse buccale.

Arbre décisionnel 12: Conduite à tenir devant une kératoconjonctivite atopique



b.3. Conjonctivites allergiques saisonnières (CAS) et perannuelles (CAP):

- ❖ La CAS est la plus fréquente des allergies oculaires. Elle est caractérisée par une récurrence à la même période de l'année lorsque les niveaux de pollen sont élevés (printemps et automne).
- ❖ La CAP est une affection chronique. La symptomatologie va se manifester, de façon plus ou moins prononcée, tout au long de l'année, avec pour certains allergènes des recrudescences saisonnières (acariens). L'enfant comme l'adulte peuvent être touchés avec une altération de la qualité de vie et, donc, un impact socio-économique conséquent.
- ❖ Les conjonctivites allergiques saisonnières et perannuelles résultent d'un mécanisme d'hypersensibilité immédiate de type 1.

✓ **Diagnostic :**

Tableau XXVII : Signes fonctionnels et physiques des CAS et CAP

	Signes fonctionnels	Signes physiques
<i>Conjonctivite allergique saisonnière</i>	Œil rouge. Prurit, brulure, picotement. Larmolement. Photophobie d'intensité variable.	Hypertrophie papillaire au niveau de la conjonctive tarsale. Chémosis. Œdème palpébral. Atteinte cornéenne modérée limitée à une kératite ponctuée superficielle.
<i>Conjonctivite allergique perannuelle</i>	Prurit, brulure, picotement, larmolement. Habituellement modérés en intensité.	Habituellement modérés en intensité. Hyperhémie conjonctivale. Conjonctivite papillaire et parfois quelques follicules. Il n'y a, par ailleurs, pas d'atteinte cornéenne.

✓ **Diagnostics différentiels :**

- ➔ Conjonctivites allergiques saisonnières : Les conjonctivites infectieuses.
- ➔ Conjonctivites allergiques perannuelles : La conjonctivite allergique saisonnière, le syndrome sec oculaire, la rosacée oculaire.

✓ **Examens complémentaires :**

L'histoire de la maladie et l'interrogatoire sont déterminants pour établir le diagnostic. En cas de CAS récidivantes ou CAP, l'identification de l'allergène sera recherchée par différents examens complémentaires :

- Les tests cutanés.
- Les pricks tests.
- Les intradermoréactions.
- Les tests épicutanés.
- Le dosage des IgE totales et spécifiques sériques.
- Tests de provocation conjonctivaux.

✓ **Traitement :**

❖ **Moyens :**

Tableau XXVIII : Moyens thérapeutiques des CAS et CAP

Moyens non médicamenteux	Moyens médicamenteux
Eviction de l'allergène. Rinçage pluriquotidiens au sérum physiologique refroidi sans conservateurs. Compresses d'eau froide.	Antihistaminiques locaux et généraux de type 1. Antidégranulants mastocytaires en collyre. Corticothérapie locale. Substituts lacrymaux.

❖ **Indications :**

Dans tous les cas : Lavage au sérum physiologique sans conservateurs refroidi+Eviction de l'allergène.

- **En cas de crise :** Antidégranulants mastocytaires, anti-H1 locaux, anti-H1 généraux si signes généraux.
- **Formes récurrentes ou persistantes :** Antidégranulants mastocytaires ou collyre double action 2-3mois pour couvrir la période concernée, anti-H1 généraux.

- **Forme perannuelle** : Anti-H1 locaux et généraux, antidégranulants mastocytaires, substituts lacrymaux, +/- corticoïdes locaux faible ou moyenne puissance pendant 15 jours à doses dégressives.

b.4. Conjonctivite gigantomégaïque : (130, 131, 137)

La conjonctivite gigantomégaïque est classée parmi les conjonctivites allergiques. Pourtant elle semble plutôt mettre en jeu des phénomènes d'irritation mécanique sur un corps étranger et une inflammation non spécifique favorisée par les dépôts sur le matériel. Les phénomènes allergiques ne seraient que des facteurs aggravants.

Il s'agit d'une conjonctivite de bon pronostic.

Il s'agit de conjonctivite décrites principalement chez les patients **porteurs de lentilles de contact** car elles frottent sur la conjonctive et l'irritent.

Tableau XXIX: Principales étiologies possibles de conjonctivites gigantomégaïques

Principales étiologies possibles de conjonctivites gigantomégaïques
Lentilles (souples>rigides) Prothèse oculaire Fils de suture extériorisés Matériel d'indentation Bulle de filtration saillante Kératite en bandelette et irrégularités de la surface oculaire

✓ **Diagnostic :**

Tableau XXX : Signes physiques et fonctionnels de conjonctivites gigantomégaïques

Signes fonctionnels	Signes physiques
Le début de la symptomatologie est entre 3 semaines pour les lentilles souples jusqu'à plusieurs années pour les lentilles rigides ou les prothèses. - Prurit, picotements, larmoiement, sensation de corps étranger, sécrétions épaisses. - Flou visuel du fait de dépôts sur les lentilles. - La gêne peut être importante mais disparaît rapidement après le retrait des lentilles.	- Rougeur conjonctivale. - L'éversion des paupières supérieures objective la présence de papilles de grande taille (0,3 mm et 1 mm) ou géantes (>1mm) dont le sommet présente une érosion (visible après l'instillation de fluorescéine).

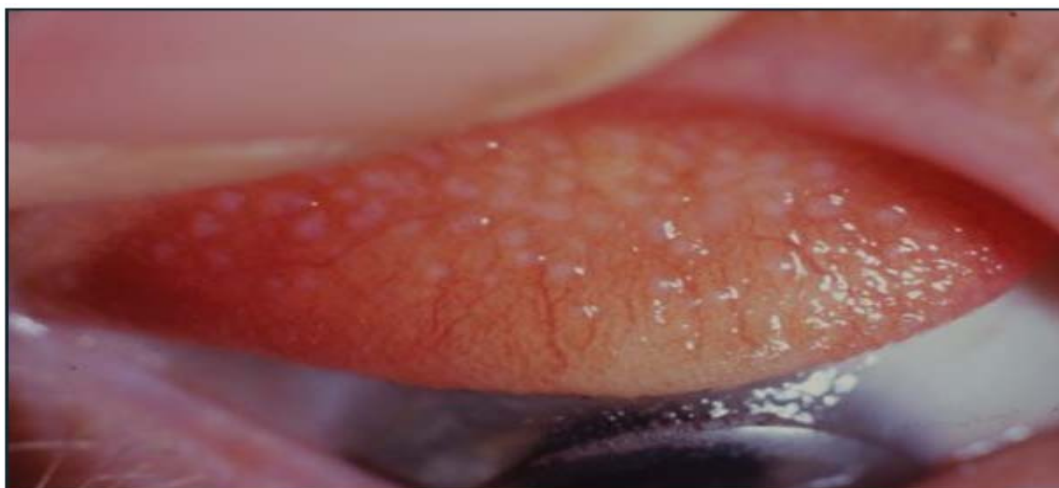


Figure 87 : Papilles en grains de tapioca, chez un patient porteur de lentilles (137)

✓ **Diagnostics différentiels :**

- Intolérance aux lentilles de contact et aux produits d'entretien.
- Kératoconjonctivite vernale qui survient chez l'enfant.

✓ **Examens complémentaires :**

Le bilan allergologique n'est pas utile.

✓ **Traitement :**

❖ **Moyens :**

Tableau XXXI : Moyens thérapeutiques des conjonctivites gigantométopapillaires

Moyens non médicamenteux	Moyens médicamenteux
Suppression du facteur étiologique si possible	Solutions d'entretien non conservés
Nettoyage quotidien au savon doux	Solutions d'entretien oxydantes
Changement de matériau d'une lentille	Rinçage au sérum physiologique.

❖ **Indications :**

- **Lentille de contact :** Arrêt du port des lentilles jusqu'à disparition des symptômes, amélioration de l'hygiène (solutions d'entretien non conservées, solutions d'entretien oxydantes)

- **Lentille de contact avec hygiène adaptée** : Modification de l'adaptation, renouvellement plus fréquent ou port journalier, changement de matériau d'une lentille.
- **Prothèse oculaire** : Nettoyage quotidien au savon doux, rinçage à l'eau stérile, remplacement de la prothèse en cas de dépôts et rayures, polissage régulier, ablation nocturne si possible.
- **Autres irrégularités (fils de suture, matériel d'indentation, bulle d'infiltration, kératite en bandelette...)** : Ablation de l'agent responsable si possible, rinçage au sérum physiologique.

b.5. La blépharoconjonctivite de contact :(137)

L'allergie de contact est une cause fréquente de consultation, sous la forme d'une dermatite eczématiforme des paupières ou d'une conjonctivite de contact.

L'allergène est un médicament (le plus fréquemment un collyre), un cosmétique ou un allergène professionnel. Cette atteinte est secondaire à une hypersensibilité cellulaire, les signes apparaissent classiquement 48 heures après l'exposition.

✓ **Diagnostic :**

Tableau XXXII:Signes fonctionnels et physiques de la blépharoconjonctivite de contact

Signes fonctionnels	Signes physiques
- Erythème palpébral. - Œdème palpébral. - Larmoiement. - Prurit.	- Hyperhémie conjonctival. - Chémosis. - Eczématisation. - Lichénification des paupières. - L'atteinte cornéenne est rare, et limitée à une kératite ponctuée superficielle.

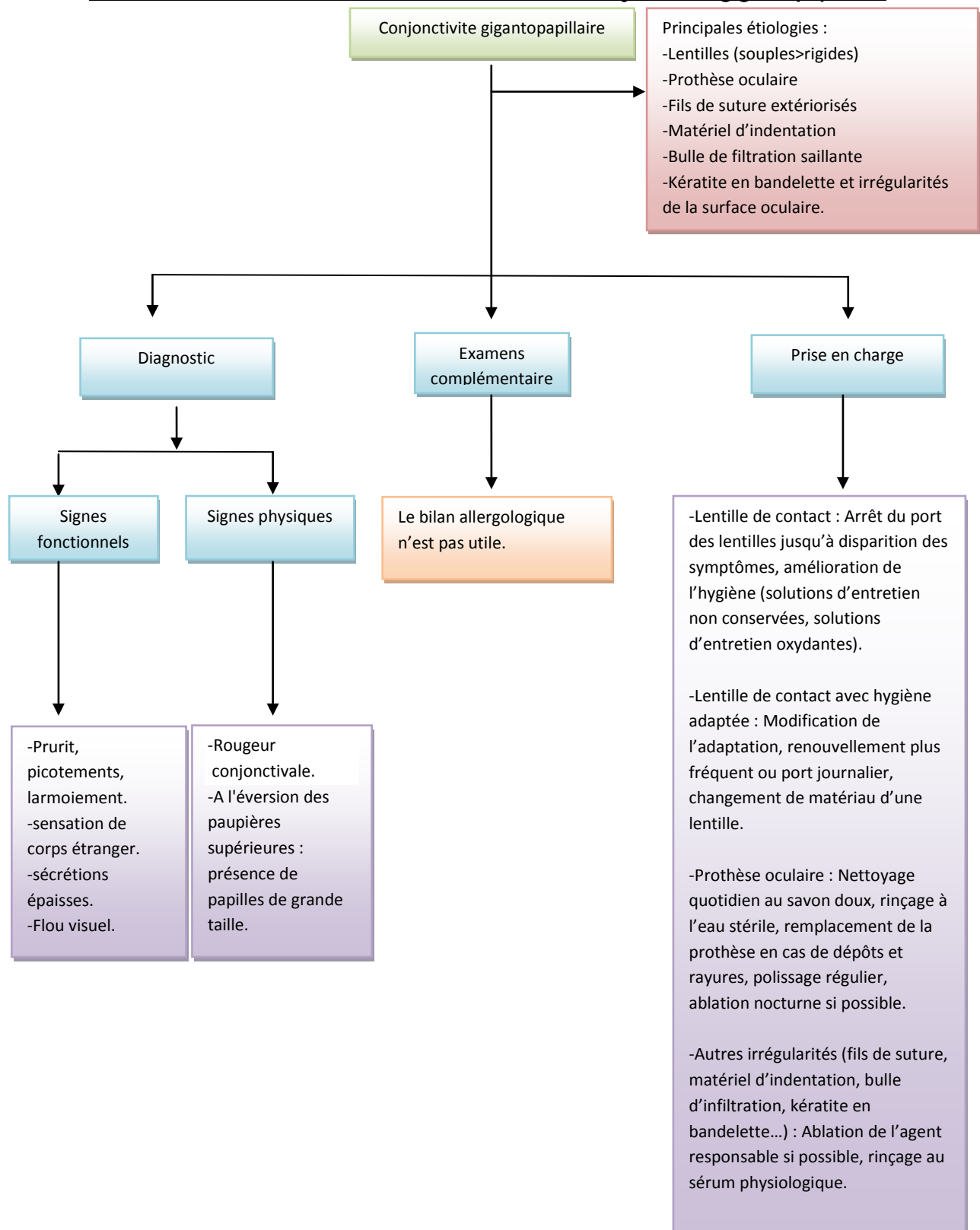
✓ **Diagnostics différentiels :**

- Conjonctivite toxique.
- Autres conjonctivites allergiques.

✓ **Traitement :**

L'éviction de l'agent responsable permet la résolution de la symptomatologie.

Arbre décisionnel 13: Conduite à tenir devant une conjonctivite gigantoméniopapillaire



Ce qu'il faut retenir

- Les conjonctivites allergiques constituent l'inflammation de la conjonctive causée par une réaction face à un allergène.
- Les symptômes varient selon les personnes et les régions géographiques.
- Les signes les plus fréquents sont la rougeur, la douleur, le prurit, l'oedème palpébral et le larmolement.
- On distingue 5 types de conjonctivite allergique :
 - La kératoconjonctivite vernale : rare et sévère, touche souvent l'enfant.
 - La kératoconjonctivite atopique : manifestation oculaire de la maladie atopique, rare, sévère, bilatérale et chronique, d'origine inflammatoire, touche essentiellement l'adulte jeune.
 - La conjonctivite allergique saisonnière : la plus fréquente des allergies oculaires. Elle est caractérisée par une récurrence à la même période de l'année / et perannuelle : une affection chronique. La symptomatologie va se manifester, de façon plus ou moins prononcée, tout au long de l'année.
 - La conjonctivite gigantoméniébrale : décrites principalement chez les patients porteurs de lentilles de contact, elle est de bon pronostic.
 - La blépharoconjonctivite de contact : Cause fréquente de consultation, sous la forme d'une dermatite eczématiforme des paupières ou d'une conjonctivite de contact. L'allergène est un médicament, un cosmétique ou un allergène professionnel.
- Le traitement repose essentiellement sur l'éviction des allergènes, gouttes lubrifiants, antihistaminiques et la corticothérapie dans les formes sévères.
- **Attention à l'automédication par corticothérapie ➔ Risque de cataracte et glaucome cortico-induit.**

2. Kératite auto immune (63, 135, 136) :

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

2.1. Diagnostic :

a. Circonstances de survenue :

- Une aggravation d'une kératite immunitaire dont le diagnostic étiologique est déjà fait.
- Une pathologie qui débute ou bien évolue depuis plusieurs mois ou années sans qu'un diagnostic étiologique ait été fait.

b. Signes fonctionnels :

- Douleur et rougeur oculaire.
- Une baisse de l'acuité visuelle plus ou moins importante.
- Des halos autour des lumières.
- Une photophobie.
- Un éblouissement.
- Un larmoiement.
- Sensation de brûlure et/ou de sécheresse oculaire.
- Des sécrétions muqueuses.
- Un prurit.
- Un blépharospasme.

En cas d'**ulcère cornéen**, la douleur est d'autant plus importante que l'ulcère est superficiel et débutant et que la sensibilité n'est pas altérée, la vision est d'autant plus altérée que l'ulcère est central.

On distingue les **ulcères inflammatoires périphériques**, et les **ulcères inflammatoires centraux** de la cornée.

b.1. ULCÈRES INFLAMMATOIRES PÉRIPHÉRIQUES DE LA CORNÉE :

✓ **Ulcères périphériques inflammatoires à fond clair : (135, 136)**

Ils correspondent **aux ulcères marginaux** le plus souvent auto-immuns et sont connus dans la littérature anglo-saxonne sous le terme de *peripheral ulcerative keratitis* (PUK).

❖ **Signes fonctionnels :**

- Un œil rouge.
- Larmoiement.
- Une photophobie.
- Une baisse d'acuité visuelle.

❖ **Signes physiques :**

- Discrète opacité adjacente au limbe causée par l'infiltrat cellulaire stromal (**figure 88**).
- Ulcère sous la forme d'un croissant parallèle au limbe, creusant la cornée périphérique, plus ou moins associé à une néovascularisation, avec ou sans espace clair avec le limbe (**Figure 89**).
- Une inflammation conjonctivale, épisclérale et sclérale en regard de l'ulcère.
- L'hypopion est rare en dehors des cas de surinfection (**Figure 90**).

Le diagnostic d'ulcère marginal auto-immun doit être posé sans tarder en raison du risque réel de perforation, mais aussi parce qu'il peut être la première manifestation d'une maladie systémique grave jusqu'alors inconnue chez le patient.

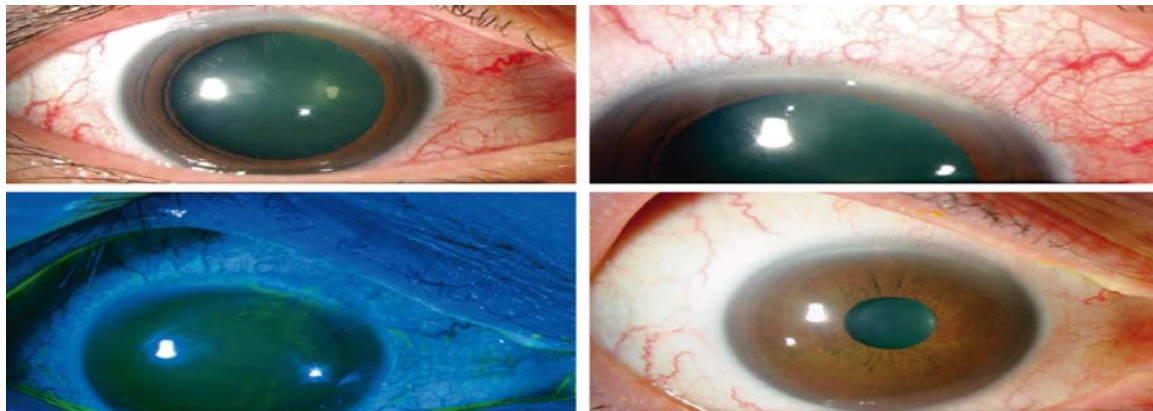


Figure 88 : Ulcère marginal débutant dans un contexte de polyarthrite sous anti-TNF- α et méthotrexate. (136)

- a, b. Apparition d'une opacité adjacente au limbe, douloureuse, contemporaine de la réapparition de douleurs articulaires et d'une augmentation de la vitesse de sédimentation.
- c. Absence d'ulcération épithéliale après instillation de fluorescéine.
- d. Évolution favorable à 5 jours d'une corticothérapie par voie générale à 1/2 mg/kg/jour

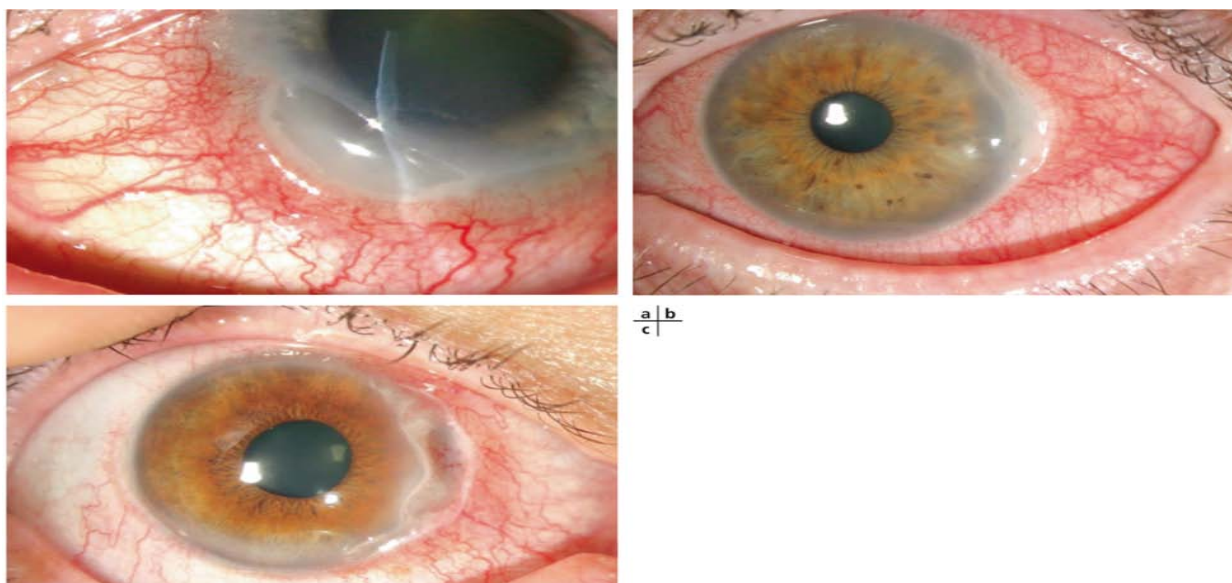


Figure 89 : Ulcères de cornée inflammatoires périphériques. (136)

- a. Ulcère dans le cadre d'une polyarthrite rhumatoïde.
- b. Ulcère dans le cadre d'une maladie de Crohn.
- c. Ulcère de Mooren.

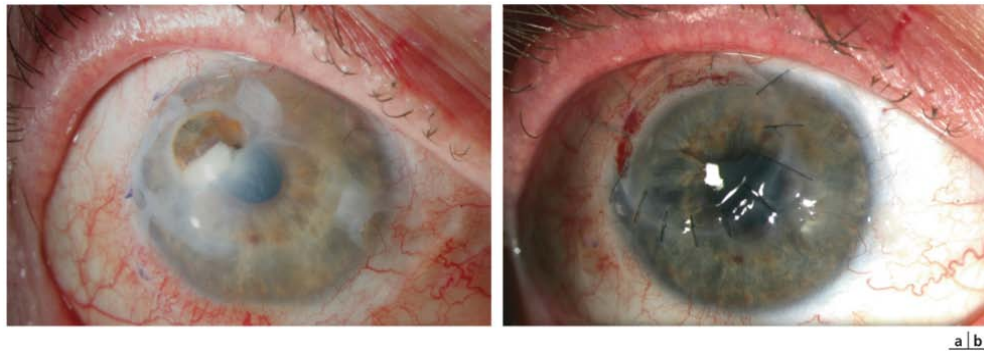


Figure 90 : Ulcère marginal associé à un hypopion (136)

- a. Aspect après échec d'une greffe de membrane amniotique et mise en place d'une corticothérapie par voie générale, noter la lame d'hypopion.
- b. Aspect à 1 mois après greffe cornéosclérale à visée tectonique, arrêt de la corticothérapie et traitement par voriconazole.

❖ **Diagnostics différentiels :**

- Ulcère par effet Dellen, qui se développe en regard d'un promontoire conjonctival.
- Kératite marginale herpétique.
- Maladie de Terrien : Il s'agit d'une atteinte bilatérale et lentement progressive débutant le plus souvent en périphérie supérieure de la cornée de cause inconnue. Elle touche plus souvent les hommes que les femmes et habituellement entre 20 et 40 ans. Elle s'étend de façon circonférentielle et peut se néovasculariser à la base. Elle est indolore même si parfois elle peut être associée à une épisclérite ou une sclérite responsables d'un inconfort.

❖ **Diagnostic étiologique des ulcérations périphériques inflammatoires à fond clair :**

Tableau XXXIII : Etiologies des ulcérations périphériques inflammatoires

- Polyarthrite rhumatoïde
- Granulomatose de Wegener
- Périartérite noueuse
- Polychondrite atréphiante
- Lupus érythémateux disséminé Arthrite chronique juvénile
- Syndrome de Sjogren
- Behçet, Sarcoidose, Crohn

L'absence d'étiologie retrouvée fait poser le diagnostic d'**ulcère de Mooren** qui est considéré comme une forme idiopathique d'ulcère marginal. Il survient le plus souvent de façon isolée, de manière uni- ou bilatérale. Watson et al. ont classé les ulcères de Mooren en trois tableaux cliniques distincts :

- **Le premier est l'ulcère de Mooren unilatéral** de la femme plutôt âgée, caucasienne, extrêmement douloureux, de progression rapide mais avec un risque de perforation assez faible et de traitement difficile.
- **Le deuxième est un tableau d'ulcère de Mooren bilatéral, agressif**, touchant des hommes jeunes d'origine africaine, indienne ou asiatique. Le risque de perforation y est plus important.
- **Le troisième tableau est celui d'un ulcère de Mooren bilatéral, indolent**, touchant les sujets des deux sexes, d'âge moyen, peu agressif et répondant habituellement à la corticothérapie locale.

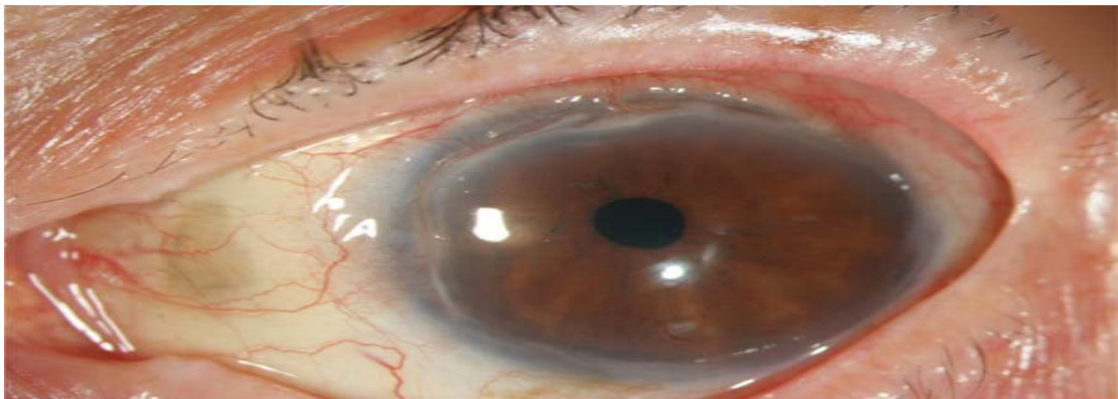


Figure 91 : Ulcère de Mooren (136)

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

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

❖ **Traitement :**

➤ **Moyens :**

- **Traitement médical :** corticothérapie locale, substituts lacrymaux, ciclosporine, corticothérapie par voie générale, immunosuppresseurs, biothérapie.
- **Traitement chirurgicale :**
 - **résection de la conjonctive adjacente à l'ulcère**, qui permet de retirer en bloc un nombre important de cellules et de facteurs de l'inflammation, il retire également les immuns complexes et diminue la production de collagénases et par conséquent, accélère la réduction de l'inflammation.
 - **L'utilisation de colle cyanoacrylate** peut être également associée en cas de préperforation de grande taille ou de perforation inférieure à 2 mm. Elle est également connue pour freiner le chimiotactisme des cellules inflammatoires.
 - **Grefe de membrane amniotique** en cas de creusement important, va à la fois combler l'ulcère, réduire l'inflammation et favoriser la cicatrisation épithéliale.

➤ **Indications :**

- **Dans les formes modérées et le plus souvent sans atteinte systémique associée**, la première ligne de traitement est la corticothérapie par voie locale, associer les substituts lacrymaux en cas de syndrome sec.
- **En cas d'atteinte systémique associée**, la stratégie habituelle est de prescrire une corticothérapie générale à dose efficace (1 mg/kg/jour).
- **Dans les cas grave avec une sclérite nécrosante ou perforation cornéenne**, il faudra avoir recours à des bolus de méthylprednisolone 1g/jour pendant 3 jours.
- **Lorsque la pathologie n'est pas contrôlée** : associer un traitement immunosuppresseur adapté à la pathologie systémique : cyclophosphamide, méthotrexate, l'azathioprine, ou le mycophénolate mofétil.

- **Traitement chirurgical** si l'ulcère progresse malgré la corticothérapie et le traitement immunosuppresseur ou pour les cas graves avec risque de perforation rapide.

✓ **Ulcères périphériques inflammatoires à fond blanc : (136)**

Il s'agit alors d'ulcères beaucoup moins creusants et moins développés en circonférence que les ulcères marginaux auto-immuns. . Le mécanisme en est une hypersensibilité de type IV aux antigènes staphylococciques présents sur les bords palpébraux.

Deux tableaux cliniques existent, les **infiltrats catarrhaux** et la **kératite phlycténulaire**.

❖ ***Signes fonctionnels :***

Les principaux symptômes sont :

- Douleur oculaire.
- Rougeur de l'œil.
- Photophobie.

❖ ***Signes physiques :***

- Le fond de l'ulcère est oedémateux et blanchâtre, on parle d'infiltrats catarrhaux ou de kératite immuno-allergique.
- La répartition des infiltrats est circonférentiel, parfois ils sont séparés du limbe par un espace clair, mais il existe également parfois une néovascularisation entre les deux.
- Ces infiltrats sont habituellement arrondis mais peuvent devenir coalescents pour aboutir à un tableau trompeur de « **pseudo-Mooren** » ou d'ulcère marginal auto-immun.
- Lorsque les foyers inflammatoires prennent la forme de **phlyctène**, c'est-à-dire de **vésicules**, on parle de **KERATITE PHLYCTENULAIRE**.

❖ Examen paraclinique :

Le diagnostic est clinique. Des prélèvements bactériologiques ou une recherche de tuberculose sont à effectuer chez des sujets avec facteurs de risque.

❖ Traitement :

- **Formes modérées :** le traitement est focalisé principalement sur l'hygiène des paupières et leur massage, associé à des traitements antibiotiques par les cyclines ou macrolides chez l'enfant.
- **Formes sévères** sont traitées par une corticothérapie locale intensive dont les effets seront très rapides.

Si intolérance aux corticoides locaux ou si corticodépendance, ceux-ci peuvent être remplacés par une collyre de cyclosporine 2%, voire par l'application de tacrolimus en pommade.

b.2. ULCÈRES CORNÉENS INFLAMMATOIRES CENTRAUX OU PARACENTRAUX (135, 136)

4 entités cliniques peuvent être évoquées devant un ulcère inflammatoire central de la cornée :

- Les kératoconjunctivites vernales.
- Les kératoconjunctivites atopiques.
- La rosacée oculaire.
- La polyarthrite rhumatoïde.

(Les kératoconjunctivites vernales et atopiques sont déjà traitées dans le chapitre ci-dessus.)

✓ La rosacée oculaire (132) :

La rosacée est une pathologie fréquente en dermatologie, avec une nette prédominance féminine (2/3 des cas); elle est plus fréquente à partir de 30 ans. Les atteintes ophtalmologiques sont sous-estimées, pouvant être discrètes, avec une dissociation anatomoclinique inverse à celle retrouvée en dermatologie, en ophtalmologie, l'atteinte peut être sévère avec très peu de signes cliniques. Ces derniers sont à rechercher en raison de leur gravité potentielle.

❖ Signes fonctionnels :

- Sensation de corps étranger.
- Sécheresse oculaire.
- Picotement, prurit, brûlures.
- Blépharite.
- Vision floue transitoire fluctuante.
- La dernière complication, et la plus sévère, est l'atteinte cornéenne avec douleur, photophobie et baisse de l'acuité visuelle pouvant aller jusqu'à la cécité.

❖ Signes physiques :

- Télangiectasie au niveau du bord libre palpébral entraînant un dysfonctionnement meibomien.
- Croûtelles à la base des cils.
- Orgelet, perte des cils.
- Chalazion, granulome lipidique.
- Hyperhémie conjonctivale.
- Inflexion des cils vers l'intérieur de l'œil: trichiasis, d'où un frottement provoquant une irritation cornéenne.

❖ Traitement :

- Soins de paupières pour fluidifier le meibum et faciliter son évacuation et sa participation au film lacrymal.
 - ➔ 1 fois/jour, ils comprennent une phase de réchauffement des paupières pendant 10 minutes à l'aide d'un gant de toilette chaud ou mieux à l'aide de masque ou de lunettes chauffantes, puis une phase de massage des quatre paupières avec le doigt, enfin un rinçage au sérum physiologique.
- Antibiothérapie : tétracyclines par voie générale.

- Substituts lacrymaux sans conservateurs.
- Collyres corticoïdes à la posologie d'une goutte par heure puis à doses dégressives.
- Ciclosporine A en collyre à 2% au long cours comme épargneur de corticoïde.

✓ **La polyarthrite rhumatoïde :(136, 138)**

Environ 25% des patients développeront une atteinte oculaire, avec essentiellement, une kératoconjonctivite sèche, épisclérite, sclérite et kératite. Ces manifestations sont en général peu sévères, cependant un petit pourcentage de patients présente une inflammation oculaire grave.

Les complications cornéennes de la polyarthrite rhumatoïde peuvent être **périphériques**, associées ou non à une sclérite comme nous l'avons précédemment cité, mais aussi **centrales**. Elles surviennent le plus souvent après de longues années d'évolution de la maladie.

L'instabilité épithéliale dans la kératoconjonctivite sèche et l'inflammation systémique sont des facteurs potentiels qui vont initier le processus d'amincissement et de perforation cornéenne dans la polyarthrite rhumatoïde.

❖ **Signes fonctionnels :**

- Rougeur et douleur oculaire.
- Photophobie.
- Baisse de l'acuité visuelle.

❖ **Signes physiques :**

Infiltrats stromaux, néovaisseaux, opacités cristallines, dépôts lipidiques...

❖ **Traitement :**

➤ **Moyens :**

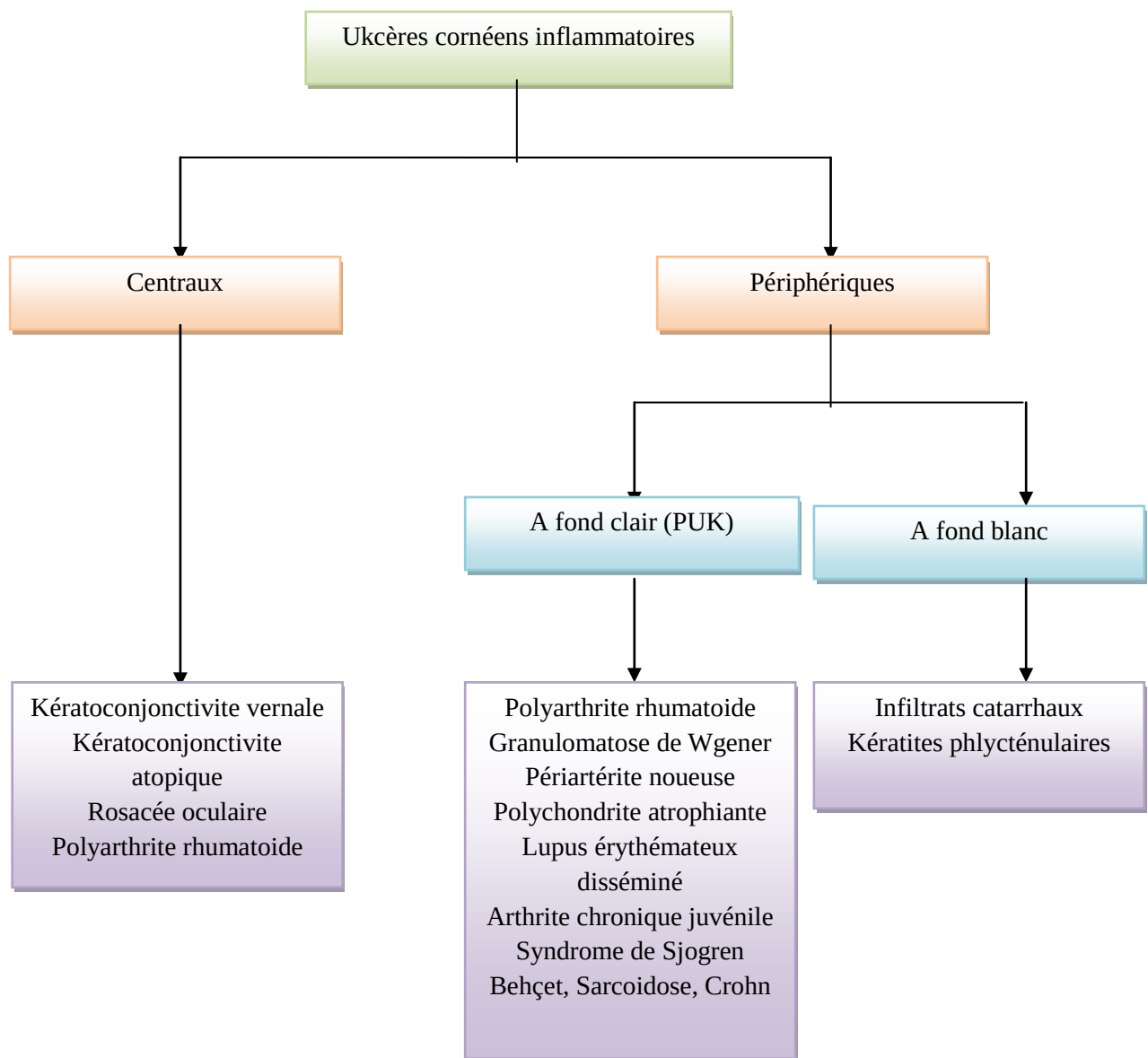
Médicamenteux : Corticothérapie locale, générale, immunosuppresseurs, ciclosporine en collyre à 2%.

Chirurgicaux : Mise en place de colle et d'une lentille, une greffe de membrane amniotique ou une éventuelle greffe de cornée à visée tectonique.

➤ **Indications :**

- En première intention : corticothérapie locale.
- Un traitement par voie générale est le plus souvent nécessaire pour obtenir la cicatrisation.
- Il faudra par la suite y associer un immunosuppresseur car une corticothérapie en monothérapie est le plus souvent insuffisante. La ciclosporine en collyre à 2 % a été proposée avec un certain succès dans cette indication en traitement adjuvant.
- En cas d'ulcère réfractaire au traitement local, préperforatif ou perforatif, des gestes complémentaires sont nécessaires comme la mise en place de colle et d'une lentille, une greffe de membrane amniotique ou une éventuelle greffe de cornée à visée tectonique et encadrée par une immunosuppression par voie générale.

Arbre décisionnel 14: Etiologies des ulcères cornéens



Ce qu'il faut retenir

- Les signes cliniques des kératites auto-immunes sont aspécifiques.
- On distingue :
 - Les ulcères inflammatoires périphériques :
 - ✓ A fond clair : connus sous le terme de *peripheral ulcerative keratitis* (PUK).
 - ✓ A fond blanc: les infiltrats catarrhaux et la kératite phlycténulaire.
 - Les ulcères inflammatoires centraux de la cornée : Les kératoconjonctivites vernales – Les kératoconjonctivites atopiques – La rosacée oculaire – La polyarthrite rhumatoïde.
- En cas d'ulcère cornéen, la douleur est d'autant plus importante que l'ulcère est superficiel et débutant, la vision est d'autant plus altérée que l'ulcère est central.
- Le traitement peut aller de la corticothérapie locale ou générale à la greffe de cornée.

3. Uvéites non infectieuses : (133, 134)

L'uvéite est une inflammation de l'uvée : iris, corps ciliaire ou choroïde.

On distingue : L'uveite antérieure, intermédiaire et postérieure.

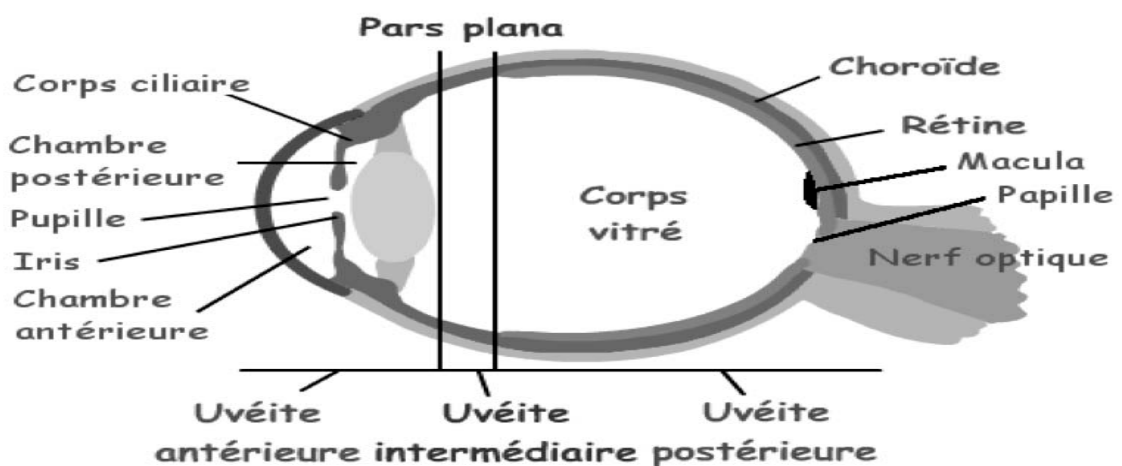


Figure 92 : Classification anatomique des uvéites (133)

✓ Classification des uvéites : (133)

Tableau XXXIV : Classification des uvéites selon le site anatomique

	Uvéite antérieure	Uvéite intermédiaire	Uvéite postérieure
Site anatomique initial de l'inflammation	Chambre antérieure	vitré	Rétine et/ou choroïde
Inclus	Iritis, iridocyclite, cyclite antérieure	Hyalite, pars planite, cyclite postérieure	Choroidite focale, multifocale ou diffuse, chorioretinite, rétino-choroidite, rétinite, neuro-rétinite
Complications ne modifiant pas la classification	Cœdème maculaire	Vascularite périphérique Cœdème maculaire	

Tableau XXXV : Classification chronologique des uvéites

Début	Brutal Insidieux	
Durée	Limitée Persistante	< ou = 3 mois >3 mois
Evolution	Aigue Récurrenente ou récidivante Chronique	Début brutal et durée limitée Poussées inflammatoires survenant après des périodes d'accalmies sans traitement > ou = 3 mois Uvéite persistante avec poussées inflammatoires survenant dans les 3 mois après l'arrêt du traitement

✓ Uvéites antérieures :

Les uvéites sont des maladies relativement rares et de causes variées. Elles sont potentiellement cécitantes représentant 10 % des cécités légales dans les pays industrialisés. L'uvéite peut correspondre à la partie émergée d'un iceberg et révéler une maladie générale. Les uvéites antérieures sont les plus fréquentes. (134)

➤ **Diagnostic :**

Tableau XXXVI : Signes fonctionnels et physiques des uvéites antérieures

Signes fonctionnels	Signes physiques
- Rougeur oculaire. - Baisse de l'acuité visuelle. - Photophobie. - Blépharospasme.	Il faut savoir distinguer les signes aspécifiques des signes spécifiques non granulomateux et granulomateux. ➔ Signes physiques aspécifiques : - Cercle périkératique. - Tyndall protéique (témoigne de la rupture de la barrière hémato-acqueuse, et visible sous forme d'un brouillard en chambre antérieure à travers une fente lumineuse de forte intensité). - Tyndall cellulaire (du à l'afflux de cellules qui proviennent de l'iris et corps ciliaire inflammatoire). - Synéchies irido-cristalliniennes postérieures, antérieures périphériques et angulaires. ➔ Signes physiques spécifiques : ❖ Signes physiques non granulomateux : - Précipités rétro-cornéens fins -poussière- (dépôts de cellules inflammatoires sur l'endothélium cornéen). - Humeur acqueuse fibrineuse. - Hypopion. - Epaississement diffus de l'iris lié à un œdème irien. ❖ Signes physiques granulomateux : - Précipités rétro-cornéens granulomateux. - Nodules iriens (nodules de Koeppe, de Busacca et nodules angulaires, infiltration irienne). ➔ Autres signes : - Modification du tonus oculaire : hypotonie ou hypertonie. - L'hétérochromie. - Atrophie irienne en secteur (évocatrice d'un herpès). - Cataracte (témoignant d'un passé inflammatoire prolongé). Par ailleurs, il est indispensable de s'assurer de l'absence d'atteinte postérieure par la réalisation systématique d'un fond d'œil dilaté bilatéral.

➤ **Etiologies :**

Tableau XXXVII : Etiologies des uvéites antérieures

Uvéites antérieures non granulomateuses	Uvéites antérieures granulomateuses
- Spondyloarthropathies. - Maladie de Behçet. - Lupus érythémateux disséminés.	- Cyclite de Fuchs. - Sarcoidose. - L'herpès. - Tuberculose. - Syphilis - Maladie de Lyme.

➤ **Diagnostics différentiels:**

- Uvéite antérieure infectieuse.
- Une kératite.
- Une sclérite.
- Episclérite.
- Ulcération cornéenne avec infiltration stromale.

➤ **Complications : (134)**

Chaque poussée d'uvéite antérieure ou le passage à la chronicité font le lit des complications potentiellement cécitantes :

- Les complications du segment postérieur sont possibles notamment la survenue d'un **œdème papillaire** ou d'un **œdème maculaire**.
- La survenue d'une **hypertonie chronique** puis d'un **glaucome secondaire** est une complication majeure au cours de l'uvéite antérieure.
- La **cataracte**, favorisée par la corticothérapie locale ou générale, complique fréquemment les uvéites antérieures du fait de la chronicité de l'inflammation et de la présence de synéchies postérieures. Il s'agit le plus souvent d'une **cataracte sous-capsulaire postérieure**.

➤ **Traitement des uvéites antérieures :**

- Dexaméthasone : 1 goutte/h le jour + pommade au coucher + mydriatique (pour la prévention des synéchies iridocristalliniennes : Mydriaticum® : 1 goutte 3 fois/j pendant 7 jours).
- Réévaluation à 48h :

oSi inflammation moindre :

Poursuite de la dexaméthasone :

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

oSi pas d'amélioration :

Injection sous-conjonctivale de 4 mg de dexaméthasone tous les jours pendant 3 à 5 jours.

✓ Uvéites intermédiaires : (133)

➤ Diagnostic :

Tableau XXXVIII : Signes fonctionnels et physiques des uvéites intermédiaires

Signes fonctionnels	Signes physiques
Myodésopsies. Flou visuel d'installation progressive. Rarement une baisse de l'acuité visuelle. Plus rarement, rougeur et douleur oculaire.	L'examen du vitré après dilatation pupillaire maximale est essentiel au diagnostic positif d'une uveite intermédiaire. • Triade sémiologique du vitré inflammatoire : • Présence de cellules inflammatoires (Petites opacités blanches dont on peut compter le nombre dans la largeur d'une fente lumineuse). • Présence d'un flou vitréen ou Tyndall. • Remaniement de l'architecture du vitré. • Autres manifestations : Elles sont inconstantes et non spécifiques de l'inflammation du vitré : • Banquise (prolifération fibro-gliale plus ou moins néovascularisée, le plus souvent segmentaire, parfois cette exsudation peut s'étendre vers la rétine et à l'intérieur du vitré, devenant parfois visible dans l'espace rétro-cristallinien).

➤ **Etiologies :**

- Idiopathique (70 à 85% des cas).
- Inflammations systémiques :
 - Sarcoidose.
 - Sclérose en plaque.
 - Maladies inflammatoires intestinales : maladie de Crohn et rectocolite hémorragique.
- Infections systémiques.

➤ **Diagnostics différentiels :**

- Il faut systématiquement éliminer un lymphome oculaire chez un patient âgé de plus de 50 ans dont l'uvéite intermédiaire est bilatérale et dont le bilan étiologique est négatif par la réalisation d'une IRM cérébrale à la recherche d'une localisation cérébrale.
- Extension inflammatoire intra-vitréenne d'une uvéite antérieure.

➤ **Complications :**

- Œdème maculaire plus ou moins cystoïde présent dans 28% à 64% des cas.
- Périphlébites présentes dans 20% à 60% des cas.
- Œdème papillaire présent dans 10% à 50% des cas.
- Déchirure rétinienne et/ou rétinoshisis périphérique dans 2% à 11% des cas.
- Décollement de rétine dans 5% des cas.
- Néovascularisation de la base du vitré ou néovascularisation pré-papillaire et/ou pré-rétinienne.

➤ **Traitement :**

❖ **Signes de gravité imposant la corticothérapie :**

Acuité visuelle < 5/10.

Œdème maculaire.

Vascularite.

Papillite.

Néovaisseaux.

- **Si uvéite intermédiaire unilatérale :** Injection sous conjonctivale de dexaméthasone : 2.5 mg à renouveler ou triamcinolone ou dispositif intravitréen 700 ug dexaméthasone.
- **Si uvéite intermédiaire bilatérale ou en 2^{ème} intention :** Prednisone per os 1 mg/kg/j jusqu'à diminution de l'inflammation. Puis selon le seuil de cortico-sensibilité ou cortico-dépendance, ajout ou non d'un immunosuppresseur et/ou immunomodulateur.

✓ **Uvéite postérieure : (133, 196)**

➤ **Diagnostic :**

Tableau XXXIX : Signes fonctionnels et physiques des uvéites postérieures

Signes fonctionnels	Signes physiques
- Photopsies - Baisse de l'acuité visuelle de près puis de loin - Scotomes - Métamorphopsies - Phosphènes centraux - Micropsies - Peut être asymptomatique	L'examen du fond d'œil, après dilatation pupillaire, doit être analysé dans sa totalité. - Foyer rétinien, hémorragies, décollement séreux rétinien. - Hyalite. - Vascularites. - Atteinte du nerf optique : œdème papillaire, neuropathie optique inflammatoire ou ischémique, foyer papillaire... - Aspect plus ou moins inflammatoire du vitré. - Sclérite. - Nodules iriens. - Lésions choroidiens.

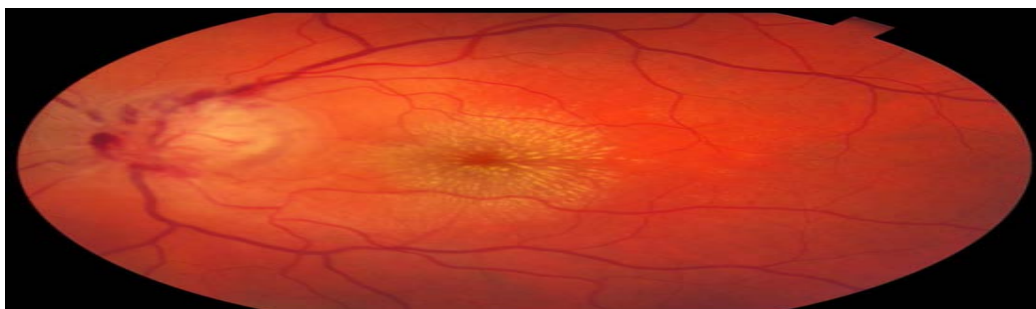


Figure 93 : Image du fond d'œil en cas d'uvéïte postérieure (196)

➤ **Etiologies :**

Tableau XL : Etiologies des uvéïtes postérieures non infectieuses

Dysimmunité systémique	Dysimmunité oculaire
- Sarcoïdose. - Maladie de Behçet. - Sclérose en plaques. - Spondyloarthropathies. - Collagénoses : lupus érythémateux disséminé, sclérodermie, polychondrite atrophiante. - Connectivite avec vascularite nécrosante : granulomatose de Wegener, polyarthrite rhumatoïde, périartérite noueuse. - Maladie de Crohn. - Kawasaki syndrome (vascularite aigüe autolimitée de l'enfant avec possibles séquelles cardiovasculaires). - Maladie de Vogt-Koyanagi-Harada. - Maladie de Sjögren , maladie de Churg-Strauss.	- Chorioretinopathie de type Birdshot. - Uvéite intermédiaire, pars planite. - Choroïdite multifocale. - Ophtalmie sympathique. - Syndrome d'Irvine-Gass.

➤ **Diagnostics différentiels :**

- Uvéïtes postérieures infectieuses : Devant toute vascularite rétinienne, comme devant tout aspect inflammatoire du vitré, il faut éliminer une cause infectieuse et une cause tumorale, qui relèvent de traitements spécifiques et qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital.

- Ischémie par hypoxie chronique, qui engendre un mécanisme ischémique pariétal dégénératif. Dans ce cas il n'y a pas d'autre signe inflammatoire, en particulier dans l'humeur aqueuse, dans le vitré, au niveau de la pars plana.
- Les autres diagnostics différentiels incluent certaines hyperlipidémies, qui donnent ophtalmoscopiquement un aspect blanchâtre à la paroi vasculaire.

➤ **Complications :**

Les complications comprennent :

- La survenue d'œdème maculaire, de membrane épimaculaire, d'ischémie périphérique, d'ischémie maculaire, de néovascularisation choroïdienne, de néovascularisation prérétinienne ou prépapillaire confirmée par l'angiographie rétinienne en fluorescéine et vert d'indocyanine et OCT.
- La papille peut être le siège d'une atrophie par inflammation du nerf optique ou par glaucome secondaire.
- La survenue de cataracte est favorisée par l'inflammation intraoculaire et la corticothérapie, en particulier par injections intravitréennes.
- Le glaucome secondaire relève de nombreuses causes souvent intriquées, telles les synéchies angulaires, les synéchies postérieures avec iris tomate, la diminution de filtration trabéculaire (à la phase aiguë par trabéculite, ou à la phase séquellaire par lésion trabéculaire définitive) ou encore le glaucome cortisonique.

➤ **Traitement :**

- Devant toute vasculite rétinienne, comme devant tout aspect inflammatoire du vitré, il faut éliminer une cause infectieuse et une cause tumorale, qui relèvent de traitements spécifiques et qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital. De plus, un traitement immunosupresseur peut aggraver une lésion infectieuse et être source de septicémie.
- L'introduction de la corticothérapie systémique se fait au mieux par bolus de méthylprednisolone et est relayée par une dose de 1 mg/kg/jour de prednisone

maintenue 3 semaines, date à laquelle l'ophtalmologiste doit obligatoirement revoir le patient pour évaluer le bénéfice maximal attendu par un traitement immunodépresseur.

→ En cas de bénéfice, la diminution est alors progressive pour conserver le bénéfice du traitement et se fait sous surveillance ophtalmologique régulière pour déterminer le seuil de corticodépendance, qui est la dose de prednisone nécessaire au contrôle de l'inflammation intraoculaire.

→ Si ce seuil est supérieur à 0,2 mg/kg/jour de prednisone, une association à **un traitement immunomodulateur ou immunosuppresseur** est effectuée à visée d'épargne cortisonique.

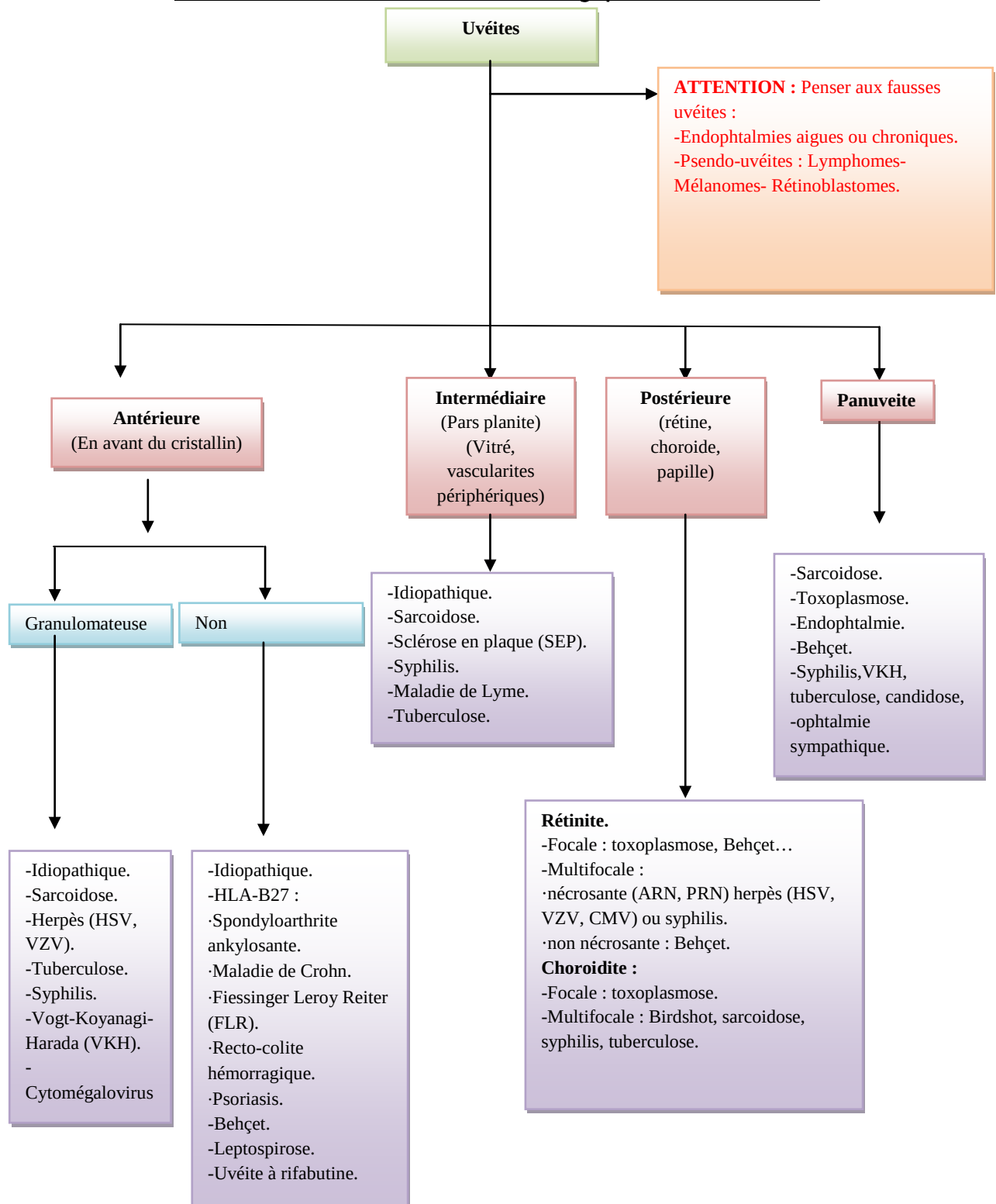
- Le traitement des vasculites rétiniennes unilatérales et dont l'étiologie, d'une part ne fait pas craindre une bilatéralisation et, d'autre part, ne relève pas elle-même d'une thérapeutique systémique immunodépressive, peut relever **de traitement intraoculaire ou périoculaire**.

→ Les injections de triamcilonone intravitréennes ou parabolaires sont largement pratiquées.

Ce qu'il faut retenir

- Les uvéites sont classées selon leur localisation anatomique : antérieure, intermédiaire, postérieure ou panuvéite.
- On distingue les uvéites antérieures non granulomateuses (spondyloarthropathies, maladie de Behçet, Lupus) et granulomateuses (Sarcoïdose, tuberculose, syphilis...).
- Les principales étiologies des uvéites intermédiaires inflammatoires : sarcoïdose – sclérose en plaque – maladies inflammatoires intestinales. Elles peuvent être également idiopathiques.
- Les uvéites postérieures sont dues soit à une dysimmunité systémique ou oculaire.
- Seules les uvéites antérieures répondent à un traitement topique de collyres (corticostéroïdes).
- Les autres uvéites inflammatoires et non infectieuses nécessitent souvent l'utilisation de corticostéroïdes par voie générale relayés par la suite par des traitements immunosuppresseurs ou biologiques qui nécessitent une collaboration étroite entre les différentes disciplines médicales.

Arbre décisionnel 15 : Orientation étiologique devant une uvéite



IV. URGENCES VASCULAIRES :

1. Rétinopathie hypertensive : (141)

L'élévation chronique de la tension artérielle est un facteur de risque d'artériosclérose.

L'hypertension artérielle (HTA) aiguë ou chronique (avec des chiffres élevés > 200 mmHg de pression artérielle systolique) peut directement donner des signes de rétinopathie hypertensive.

Il est communément admis maintenant de faire la différence entre les signes d'artériosclérose et de rétinopathie hypertensive.

1.1. Physiopathogénie : (143)

L'autorégulation est l'aptitude spécifique des vaisseaux rétiens à réagir aux modifications tensionnelles: elle permet le maintien d'un débit vasculaire rétinien stable en présence de modifications de la pression artérielle (PA) grâce à la vasoconstriction artérielle active qui se produit en présence d'une augmentation de la PA.

Les mécanismes d'autorégulation expliquent la vasoconstriction artérielle ainsi que les nodules cotonneux et les hémorragies profondes liées à des occlusions artériolaires. Avec l'autorégulation, la deuxième particularité de la circulation rétinienne est la présence d'une barrière hématorétinienne (BHR), la rupture de la BHR est responsable d'hémorragies rétinienne superficielles, d'un œdème rétinien et d'exsudats profonds (exsudats secs).

a. **Rétinopathie hypertensive (140) = urgence diagnostic et thérapeutique :**

a.1. Signes fonctionnels :

Les premiers signes de rétinopathie hypertensive ne s'accompagnent pas de retentissement fonctionnel et l'acuité visuelle est donc le plus souvent normale.

Les signes oculaires de l'HTA ne sont présents qu'au cours des HTA sévères, et des stades tardifs de la maladie et comprennent :

- Une vision floue.
- Des anomalies du champ visuel.
- Un mal de tête.

a.2. Signes physiques :

FO après dilatation pupillaire:

- Diminution du calibre artériel.
- Des **hémorragies rétinienne superficielles** en flammèches.
- Hémorragies rétinienne profondes, rondes, disposées sur toute la rétine.
- Oedème maculaire.
- Œdème papillaire.
- Des exsudats secs.
- Nodules cotonneux : lésions de petite taille, blanches, superficielles, d'aspect duveteux et à contours flous.

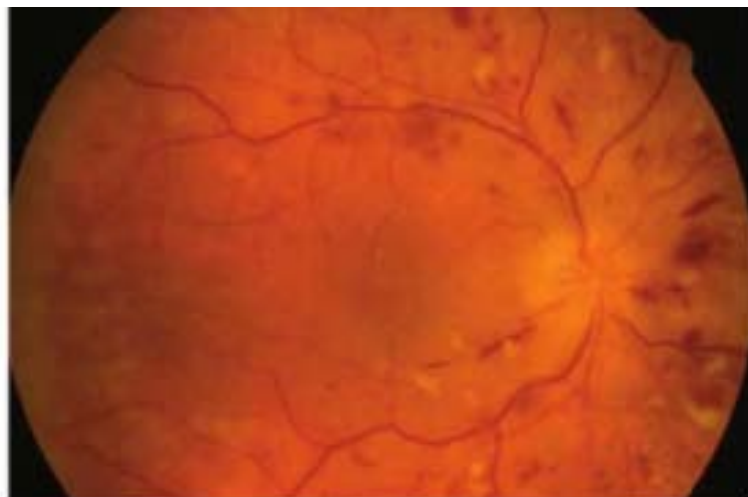


Figure 94 : Rétinopathie hypertensive: présence de nodules cotonneux et d'hémorragies en flammèches (140)

➤ **Choroïdopathie hypertensive :**

La choroïdopathie hypertensive survient le plus fréquemment lors de crises hypertensives aiguës du sujet jeune.

Les vaisseaux choroïdiens sont dépourvus de mécanisme d'autorégulation mais subissent une vasoconstriction dépendante du système nerveux sympathique en présence d'une HTA :

- Des occlusions de la choriocapillaire peuvent apparaître, responsables d'une ischémie et d'une nécrose de l'épithélium pigmentaire.
- A la phase aiguë, ces lésions sont profondes et blanchâtres au fond d'œil, elles cicatrisent en laissant de petites taches pigmentées profondes « taches d'Elschnig ».
- Les formes les plus sévères de la choroïdopathie hypertensive avec ischémie choroïdienne étendue s'accompagnent d'un décollement de rétine exsudatif du pôle postérieur, responsable d'une baisse d'acuité visuelle.
- Avec le traitement de l'HTA, le décollement de rétine exsudatif se réapplique et l'acuité visuelle se normalise.

➤ **Artériosclérose :**

L'artériosclérose est une maladie dégénérative de la paroi artérielle. Elle est l'un des témoins de l'hypertension artérielle chronique.

– **Signes fonctionnels :**

Asymptomatique en dehors des complications.

– **Signes physiques :**

Les artères rétinienne peuvent être le siège de lésions d'artériosclérose. Elles se traduisent par des lésions chroniques, irréversibles, mais asymptomatiques en dehors des complications.

Les principaux signes de l'artériosclérose sont :

- L'accentuation du reflet artériolaire au fond d'œil, qui donne à l'artère un aspect argenté ou cuivré dû à l'épaississement pariétal.
- Engainements artériels.
- Signe du croisement, la veine rétinienne apparaît écrasée au niveau du croisement artério veineux, et dilatée en amont.
- Hémorragies rétinienne au niveau du signe du croisement : on parle de «préthrombose».
- L'occlusion de la veine au niveau du croisement peut aboutir à un tableau d'occlusion de branche veineuse.

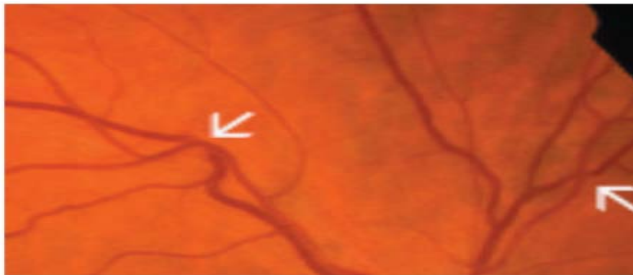


Figure 95 : Artériosclérose : signes du croisement. (140)

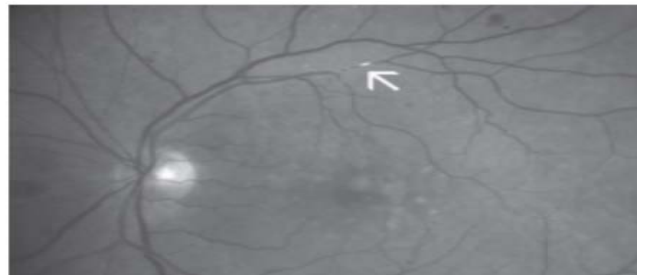


Figure 96 : Artériosclérose : engainement artériel (140)

L'artériosclérose rétinienne peut se compliquer principalement d'occlusions de branches veineuses impliquées au niveau des croisements artério veineux, d'occlusions de la veine ou de l'artère centrale de la rétine et de macro- anévrysmes artériels.

➤ **Classifications de la rétinopathie hypertensive et de l'artériosclérose (140) :**

La classification de Kirkendall est la plus simple et la plus utilisée :

Tableau XLI : Classification de KIRKENDALL

	Rétinopathie hypertensive	Artériosclérose
I	Rétrécissement artériel	Signe de croisement
II	Stade I+ : -Hémorragies rétinienne. -Nodules cotonneux. -Exsudats secs.	Signe de croisement + rétrécissement artériel en regard
III	Stade II + œdème papillaire	Stade II+ : -Engainement vasculaire. -Occlusion de branche veineuse

➤ **Complications :**

La principale complication de la rétinopathie hypertensive est l'**occlusion thromboembolique des vaisseaux sanguins**. On distingue :

- Obstruction artérielle.
- Obstruction veineuse.
- Neuropathie optique ischémique.

➤ **Examens complémentaires : (139)**

-Angiographie rétinienne et choroïdienne avec injection intraveineuse de produit de contraste :

- L'angiographie à la fluorescéine permet de visualiser des zones de remodelage vasculaire, d'étudier l'état de la barrière hémato-rétinienne interne, constituée par les parois vasculaires rétinienne et d'identifier des zones d'occlusions vasculaires, d'ischémie ou de proliférations néovasculaires.
- L'angiographie au vert d'indocyanine utilise la lumière infrarouge et permet d'étudier la circulation choroïdienne.

– Tomographie par cohérence optique (OCT) :

Elle permet d'évaluer l'épaississement rétinien et la surveillance d'un œdème maculaire.

➤ Traitement :

– Prévention :

- La rétinopathie hypertensive est principalement traitée par le contrôle de l'HTA. Quel que soit le médicament prescrit, il est conseillé d'adopter un mode de vie sain : arrêter de fumer, activité physique fréquente, alimentation saine avec de faibles niveaux de sel.
- Si l'HTA est labile ou difficilement contrôlable, un contrôle ophtalmologique au minimum annuel est nécessaire.
- En cas d'hypertension bien contrôlée, un examen ophtalmologique est conseillé au même rythme que la population générale, soit tous les 2–3 ans, l'état de la rétine sera évaluer afin d'écarter la présence des signes cliniques décrits plus haut.

– Traitement spécifique:

- Injection de médicaments à base des injections intravitréennes de corticostéroïdes ou d'anti-VEGF (p.ex., ranibizumab, pegaptanib, bevacizumab) peut être utile en cas d'œdème maculaire.
- Une chirurgie laser pour supprimer un éventuel œdème de la rétine.
- On peut aller jusqu'à une vitrectomie pour retirer le sang accumulé dans le globe oculaire.

Ce qu'il faut retenir

- La rétinopathie hypertensive est une urgence diagnostic et thérapeutique.
- Les signes oculaires de l'HTA ne sont présents qu'au cours des HTA sévères, et des stades tardifs de la maladie.
- La choroïdopathie hypertensive survient le plus fréquemment lors de crises hypertensives aiguës du sujet jeune responsables d'une ischémie et d'une nécrose de l'épithélium pigmentaire.
- L'artériosclérose est l'un des témoins de l'hypertension artérielle chronique.
- La classification de Kirkendall est la plus simple et la plus utilisée pour stadifier la rétinopathie hypertensive et l'arthériosclérose.
- La principale complication de la rétinopathie hypertensive est l'occlusion thromboembolique des vaisseaux sanguins.
- La rétinopathie hypertensive est principalement traitée par le contrôle de l'HTA.
- Un examen ophtalmologique est conseillé tous les 2-3 ans chez les sujets atteints d'HTA.

2. Rétinopathie diabétique : (141)

La rétinopathie diabétique (RD) est la première cause de cécité et de malvoyance chez les sujets jeunes. Sa prévalence augmente avec l'âge et la durée du diabète. Après 20 ans de diabète, environ 99 % des patients diabétiques de type 1 et 60 % des patients diabétiques de types 2 ont une rétinopathie diabétique. (141)

La prévention des complications repose sur:

- La réalisation d'un laser rétinien sur les zones ischémiques.
- Ainsi que sur un bon équilibre glycémique et tensionnel.

2.1. Physiopathologie :

- La rétinopathie diabétique est l'association de deux phénomènes:
 - Hyperperméabilité.
 - Occlusion des capillaires rétinien.
- Responsables respectivement des:
 - Manifestations œdémateuses de la rétine.
 - Manifestations ischémiques de la rétine.

2.2. Diagnostic:

a. Facteurs de risque :

- Ancienneté du diabète.
- Hyperglycémie.
- Existence de complications diabétiques (rénales avec la recherche d'une microalbuminurie, cutanées, neurologiques et cardio-vasculaires).
- Existence d'une hypertension artérielle.
- Grossesse.
- Recherche d'autres facteurs de risque cardio-vasculaires (tabagisme, dyslipidémie, surcharge pondérale, HTA).

b. Circonstances de découverte :

- Fortuite le plus souvent lors de la surveillance d'un patient diabétique.
- Apparition de signes fonctionnels.

c. Signes fonctionnels :

- Baisse de l'acuité visuelle.
- Vision floue trouble.

d. Signes physiques :

FO après dilatation pupillaire:

– Il permet le diagnostic d'une rétinopathie diabétique et précise son degré de gravité.

→ Anomalies rétiniennes :

***Microanévrismes** : ce sont les premiers signes de rétinopathie diabétique, ils apparaissent comme des lésions ponctiformes rouges de petite taille et sont majoritairement situés au pôle postérieur.

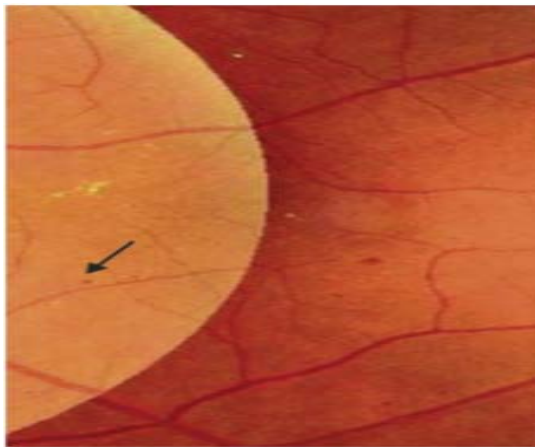


Figure 97 : Micro- anévrisme (flèche). La différence avec une hémorragie ponctiforme est parfois difficile (141)

***Nodules cotonneux ou nodules dysoriques** : lésions blanchâtres, superficielles, de petite taille et perpendiculaires à l'axe des fibres optiques.



Figure 98 : Nodules cotonneux (flèches) (141)

***Signes d'ischémie rétinienne:**

- Hémorragies intrarétiniennes.
- Anomalies veineuses.
- Anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR) : dilatations et télangiectasies vasculaires développées en périphérie des territoires d'occlusion capillaire.

***Néovaisseaux prérétiniens et prépapillaires.**

→ Anomalies de la macula :

***Œdème maculaire :** Il se présente comme un épaissement rétinien, s'il est très important.

***Exsudats :** Ils sont blanchâtres ou jaunâtres, parfois disposés en couronne et prenant alors le nom d'exsudats circlinés.

2.3. Examens complémentaires :

a. Angiographie à la fluorescéine:

- C'est l'examen de référence pour la prise en charge d'une RD.
- Elle est indiquée dès qu'il existe une RD au FO et ne doit en aucun cas être pratiquée systématiquement chez tout patient diabétique +++.
- En cas de RD cliniquement avérée, elle confirme le diagnostic et précise au mieux l'étendue de l'ischémie rétinienne et donc l'heure du laser.

2.4. Échographie oculaire :

- Elle est indiquée en cas d'HIV pour dépister un décollement de rétine tractionnel ou une déchirure.

2.5. Tomographie à cohérence optique (OCT):

- Elle permet de quantifier l'épaississement rétinien.
- Elle diagnostique et permet la surveillance d'un œdème maculaire.

2.6. Classification:

Tableau XLII : Classification de dépistage de la rétinopathie diabétique adaptée aux photographies du fond d'œil (141)

Rétinopathie diabétique non proliférante	• Stade 1 : minime : — nodule cotonneux isolé ou hémorragie rétinienne, sans microanévrisme associé — micro- anévrismes seulement. • Stade 2 : modérée. Stade plus sévère que le stade 1 et moins sévère que le stade 3. • Stade 3 : sévère. — hémorragies intrarétiniennes diffuses et/ou micro- anévrismes dans 4 quadrants — et/ou veines moniliformes dans 2 quadrants — et/ou AMIR dans 1 quadrant.
Rétinopathie diabétique proliférante	— au moins 1 néovaisseau pré-rétinien ou prépapillaire ± fibrose —et/ou complications de la RD proliférante (hémorragie intravitréenne, pré-rétinienne, décollement de rétine.)

2.7. Complications :

- **Rubéose irienne et glaucome néovasculaire** : au stade de RD proliférante, les néovaisseaux peuvent envahir l'iris (rubéose irienne) et l'angle iridocornéen provoquant un glaucome néovasculaire.



Figure 99 : Rubéose irienne compliquant une RD. Aspect rouge du bord pupillaire : présence de néovaisseaux sur l'iris (flèche). (205)

- **Hémorragies intravitréennes** : elles sont secondaires au saignement provoqué par la traction du vitré sur les néovaisseaux.
- **Décollements de rétine tractionnels**: ils peuvent survenir malgré une PPR bien réalisée (contraction de la fibrose de soutien des néovaisseaux), leur prise en charge est le plus souvent chirurgicale.

2.8. Traitement : (141, 205)

a/Contrôle strict de l'équilibre glycémique et tensionnel +++.

Le praticien doit dépister d'autres facteurs de risque cardio-vasculaires et les traiter.

b/Photocoagulation panrétinienne (PPR): Elle est toujours indiquée en cas de rétinopathie diabétique proliférante.

En cas de rétinopathie diabétique non proliférante sévère, la PPR est réalisée à titre préventif, elle est particulièrement indiquée chez les patients au suivi aléatoire ou dans certaines circonstances à risque d'aggravation rapide (voir le tableau ci-dessous).

Tableau XLIII : Indications schématiques de la photocoagulation panrétinienne (205)

PPR obligatoire et urgente	PPR obligatoire et non urgente	PPR à discuter
RDP sévère. RDP compliquée.	RDP modérée. RDP minime. RDNP sévère avec facteurs de risque : - Grossesse, puberté. - Normalisation rapide de la glycémie. - RDP de l'œil adelphe, chirurgie de cataracte.	RDNP sévère sans facteur de gravité.

Tableau XLIV : Rythme et durée de la photocoagulation rétinienne (PPR) selon les indications (205)

Indication de la PPR	Rythme des séances de lazer	Durée de la PPR
RDNP sévère RDP minime	1 séance toutes les 6 à 8 semaines	9 à 18 mois
RDP modérée	1 séance toutes les 3 à 4 semaines	6mois
RDP sévère RDP compliquée d'hémorragie intravitéenne ou prérétinienne	1 séance par semaine	6 semaines à 2 mois
RDP compliquée de rubéose irienne ou de glaucome néovasculaire	1 séance par jour	8 à 15 jours

c/Injections intravitréennes d'anti- VEGF :

- Dans les cas de RD proliférante sévère compliqués où le traitement par PPR n'est pas suffisant.
- En cas d'échec du traitement par laser, ou en cas d'impossibilité de traitement par laser.
- Si baisse de l'AV ≤ 70 lettres ($\leq 5/10$ P3).
- S'assurer de la compliance du patient au schéma thérapeutique.
- Suivi mensuel rigoureux et interruption du traitement si stabilisation AV.

d/Chirurgie :

Indiquée si :

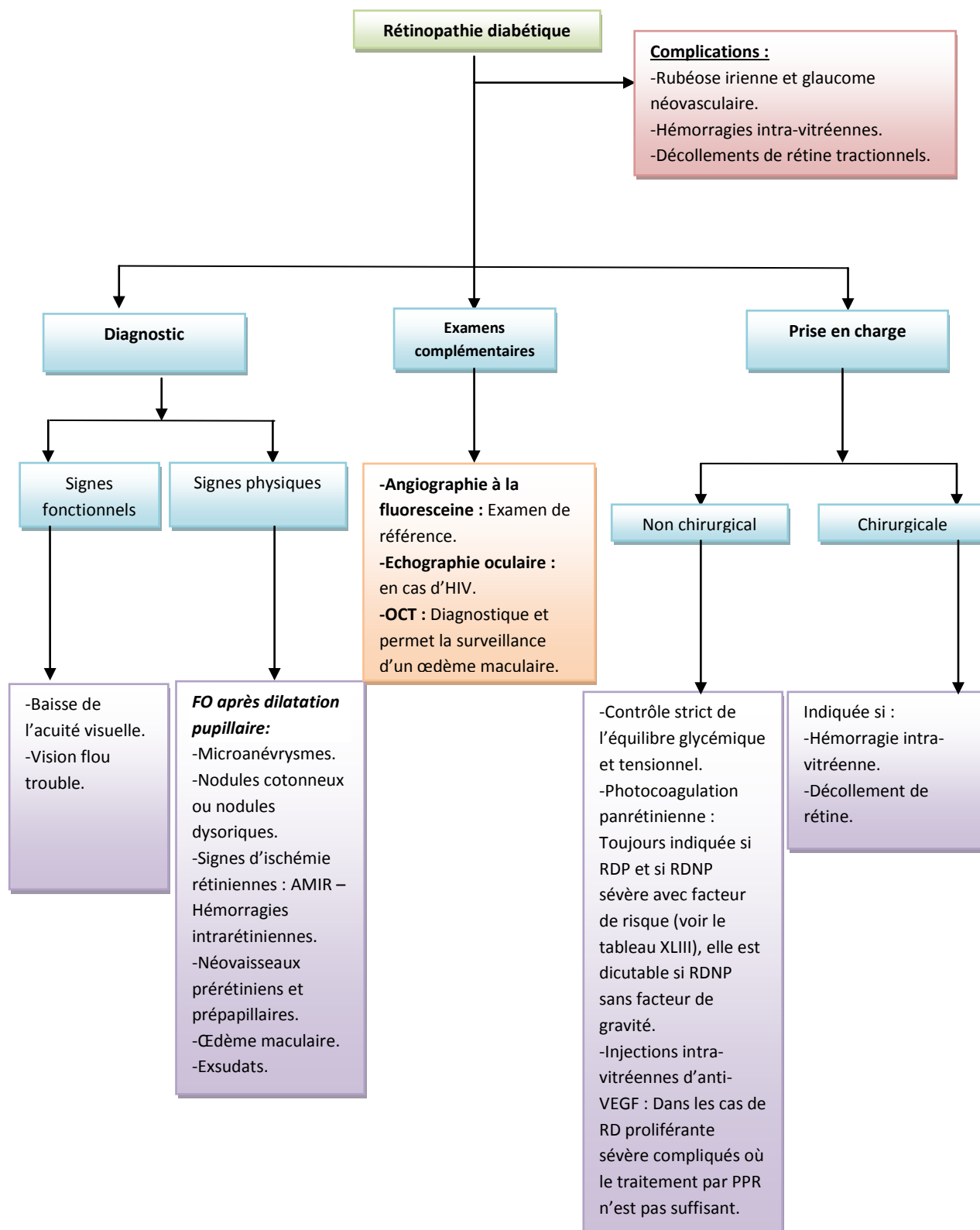
a)Hémorragie intravitréenne (HIV) :

- Une échographie en mode B recherchera un décollement de rétine tractionnel sous-jacent, qui imposera un traitement plus précoce.
- Deux cas sont à envisager :
 - l'HIV permet un accès au fond d'œil : on réalise une PPR en urgence des deux yeux en alternance et, si l'HIV persiste trois mois après une PPR efficace, on préconise alors une vitrectomie avec endolaser.
 - l'HIV ne permet pas d'accéder au FO : la vitrectomie doit être programmée rapidement afin de réaliser dans le même temps l'endolaser.

b) Décollement de rétine :

- Décollement de rétine mixte rhégmato-gène (déchirure) et tractionnel.
- Œdème maculaire cystoïde persistant après laser maculaire et existence de traction maculaire visible sur l'OCT.

Arbre décisionnel 16 : Conduite à tenir devant une rétinopathie diabétique



Ce qu'il faut retenir

- La rétinopathie diabétique est la première cause de cécité chez les sujets jeunes.
- Dans la rétinopathie diabétique, le diagnostic est d'abord clinique : découverte fortuite le plus souvent au cours de la surveillance d'un patient diabétique – Baisse de l'acuité visuelle.
- Principaux signes physiques au FO :
 - Anomalies rétinienne (microanévrismes, nodules cotonneux, signes d'ischémie rétinienne, néovaisseaux pré-rétiniens et pré-papillaires).
 - Anomalies de la macula (Œdème maculaire, exsudats)
- La RD est classée en RD non proliférante avec 3 stades et RD proliférante.
- L'angiographie à la fluorescéine est l'examen de référence pour la prise en charge d'une RD.
- Les principales complications sont : la rubéose irienne – le glaucome néovasculaire au stade de RD proliférante – Hémorragies intra-vitréennes – Décollements de rétine tractionnels.
- Moyens thérapeutiques :
 - Contrôle strict de l'équilibre glycémique et tensionnel.
 - La photocoagulation pan-rétinienne : **urgente en cas de RDP sévère ou compliquée.**
 - Injections intravitréennes d'anti- VEGF.
 - Chirurgie : si hémorragie intravitréenne ou décollement de rétine.

3. Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) (71, 142) :

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

L'âge moyen de survenue est de plus 55 ans. (142)

3.1. Diagnostic :

a. L'interrogatoire :

- Notion des épisodes préalables de baisse d'acuité visuelle complètes, unilatérales, spontanément résolutive en quelques minutes (amaurose transitoire).
- Rechercher les facteurs de risque : arthérosclérose chez le patient, cardiopathie sous-jacente, tabagisme, HTA, Diabète, vascularite systémique comme un lupus érythémateux disséminé...

b. Signes fonctionnels:

- Une perte de vision sévère, brutale, indolore.
- Une anomalie du champ visuel, généralement unilatérale.

c. Signes physiques :

- L'œil est blanc, indolore.
- L'acuité visuelle est effondrée.
- Dès les premières minutes suivant l'occlusion artérielle, la pupille est en mydriase aréflexive: le réflexe photomoteur direct est aboli, le réflexe photomoteur consensuel à l'éclairement de l'œil sain conservé.

– *Fond d'œil :*

- Dans les cas aigus, la rétine est pâle, alors que la fovea est rouge vif (tache rouge cerise).
- Rétrécissement diffus du calibre artériel.
- Œdème blanc rétinien ischémique traduisant la souffrance ischémique des couches internes de la rétine.

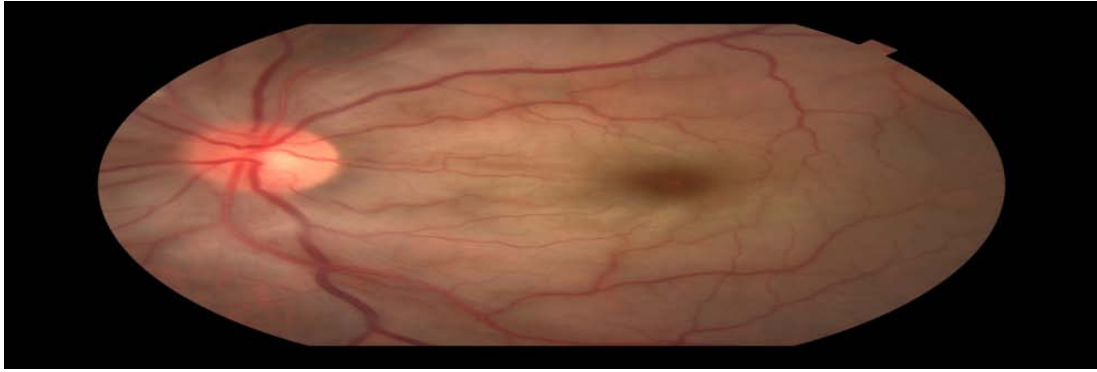


Figure 100 : FO montrant une occlusion de l'artère centrale de la rétine (71)

3.2. Étiologies :

- Les embolies :
 - La forme la plus fréquente est représentée par l'embole provenant d'une plaque d'athérome située sur les artères carotidiennes, la crosse aortique ou la partie proximale de l'artère ophtalmique.
- Les thromboses :
 - **La maladie de Horton doit être recherchée systématiquement en urgence à cause du risque de bilatéralisation.**
 - Les autres thromboses inflammatoires sont la périartérite noueuse (PAN), l'artérite à cellules géantes, la granulomatose de Wegener et le lupus érythémateux systémique.
- Les troubles de la coagulation et les hémoglobinopathies.
- Chez les patients plus jeunes : traumatismes (traumatisme pénétrant, injection rétrobulbaire, anesthésie, chirurgie ORL, embolisation avec passage rétrograde).

3.3. Examens paracliniques:

a/Une angiographie à la fluorescéine est souvent effectuée et montre une absence de perfusion dans l'artère touchée.

b/L'OCT montre une hyperréflexivité des couches internes à la phase aiguë en rapport avec l'œdème ischémique. Cet œdème fera place à une atrophie au bout d'un mois environ. L'OCT aide au diagnostic tardif quand la rétine est globalement atrophique.

➔ **BILAN, À RÉALISER EN URGENCE +++**

- Imagerie vasculaire: échographie cardiaque transthoracique $\pm$ transœsophagienne, écho- Doppler des troncs supra- aortiques.
- ECG.
- Bilan sanguin : vitesse de sédimentation (VS), protéine C réactive (CRP), numération formule sanguine, glycémie, bilan de coagulation sanguine (prothrombine, facteur V, thrombine, fibrinogène, un déficit en protéine C, en protéine S, en antithrombine III, en plasminogène et plasmine).

En cas de suspicion de maladie de Horton, après la VS et la CRP demandées en urgence, penser à compléter le bilan par une biopsie de l'artère temporale. Ce dernier examen ne doit pas retarder la mise sous corticothérapie afin d'éviter tout risque de bilatéralisation de l'OACR ou de NOIAA.

3.4. Diagnostics différentiels :

- Occlusion de l'artère ophtalmique (absence totale de perception lumineuse, absence de conservation du réflexe consensuel et à absence de tache rouge cerise).
- Dissection carotidienne (présence de céphalées et/ou d'un signe de Claude Bernard Horner).

3.5. Traitement :

Le traitement des OACR reste décevant. L'objectif de tous les traitements proposés est d'obtenir une reperméabilisation artérielle le plus tôt possible avant l'apparition de lésions réiniennes ischémiques définitives, ce qui ne laisse que quelques heures après la survenue de l'accident:

- **Traitement hypotonisant** par l'acétazolamide (Diamox®) IV ou *per os* et par la ponction de l'humeur aqueuse, dont le but est de diminuer la pression intraoculaire afin de diminuer la résistance intraoculaire au flux sanguin.

- **Traitement vasodilatateur** en perfusion intraveineuse.
- **Traitement anticoagulant** : il n'est pas efficace sur l'OACR, une héparinothérapie est en revanche de mise pendant la réalisation du bilan étiologique dans l'hypothèse d'une affection emboligène.
- **Traitement fibrinolytique** par voie intraveineuse ou par voie intra-artérielle par cathétérisme de l'artère ophtalmique, c'est le seul traitement susceptible d'être réellement efficace, mais il doit être instauré très précocement, ce qui est en pratique très rarement réalisable.

a. Indications thérapeutiques:

- Dans tous les cas est instauré un traitement par aspirine par voie orale ou intraveineuse à la dose de 160 à 325 mg.
- Seules les OACR chez un sujet jeune et en bon état général, vues dans les 6 premières heures, doivent faire envisager un traitement maximal (Diamox®, vasodilatateurs IV, fibrinolytiques) visant à une reperméabilisation rapide.
- Le traitement au long cours est fonction du bilan étiologique :
 - Athérome carotidien : traitement antiagrégant plaquettaire.
 - Emboles cardiaques dont la cause n'a pu être jugulée (par exemple fibrillation auriculaire):antivitamine K.
- Une sténose carotidienne significative peut amener à une endartériectomie.

4. Occlusion d'une branche de l'artère centrale de la rétine (OBACR) :(142, 144)

4.1. Diagnostic:

a. Signes fonctionnels :

Le début des signes fonctionnels est brutal et indolore :

- Amputation du champ visuel souvent à limite horizontale.
- Baisse d'acuité visuelle.

b. Signes physiques :

L'examen du fond d'œil affirme le diagnostic en retrouvant un *œdème rétinien ischémique en secteur* localisé au territoire de la branche occluse.

Il est important de préciser les rapports exacts avec la macula :

- L'œdème ischémique peut intéresser la macula, entraînant une baisse d'acuité visuelle, cependant moins importante que dans les OACR.
- Une absence d'atteinte maculaire est une forme de meilleur pronostic, avec une acuité visuelle conservée.

Le site de l'obstruction se situe souvent au niveau d'une bifurcation artérielle et celle-ci est fréquemment soulignée par la présence d'un embole.

c. Examens paracliniques :

Angiographie à la fluorescéine :

L'angiographie à la fluorescéine n'est pas indispensable au diagnostic; elle permet de mieux préciser le degré et l'étendue de l'occlusion. L'occlusion de branche se manifeste par un retard de perfusion ou une absence complète de perfusion dans la branche occluse.

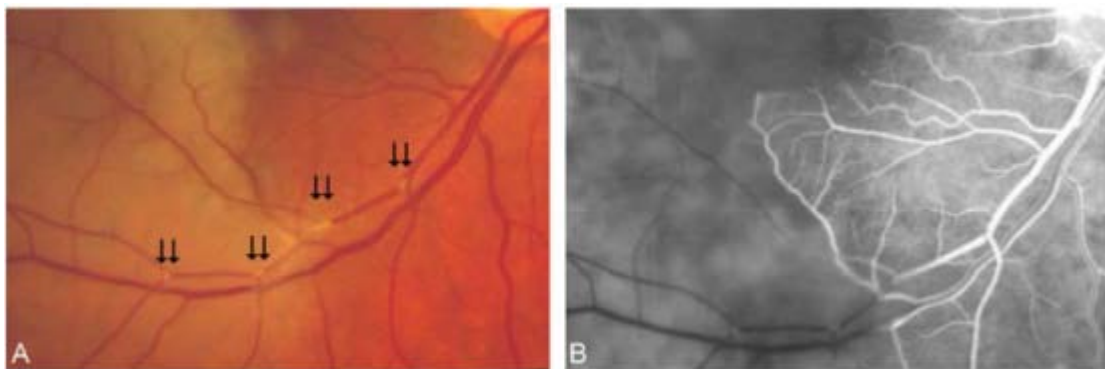


Figure 101 : Occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine d'origine embolique (emboles à point de départ carotidien, complication d'une artériographie carotidienne) (142)

A : plusieurs emboles visibles à l'examen du fond d'œil (flèches).

B : angiographie fluoresceinique : absence de perfusion dans le territoire de l'artère occluse.

4.2. Étiologie :

Les causes sont les mêmes que celles retrouvées dans les cas d'OACR, à l'exclusion de la maladie de Horton (les branches de l'artère centrale de la rétine n'étant pas des artères musculaires, contrairement à l'artère centrale elle-même).

Un patient qui présente une occlusion de branche doit, à l'exclusion de la recherche d'une maladie de Horton, bénéficier du même bilan étiologique qu'une OACR.

4.3. Traitement :

Les moyens thérapeutiques sont les mêmes que ceux utilisés dans des cas d'OACR.

Les indications doivent être plus restreintes en raison de la bonne récupération habituelle; néanmoins, un patient en bonne santé qui présente une OBACR avec atteinte maculaire et vu suffisamment tôt peut faire discuter un traitement maximal.

Ce qu'il faut retenir

- L'âge moyen de survenue d'une occlusion de l'artère centrale de la rétine est de 55ans.
- La maladie de Horton doit être recherchée systématiquement en urgence à cause du risque de bilatéralisation.
- Bilan à réaliser en urgence :
 - Imagerie vasculaire: échographie cardiaque transthoracique ± transœsophagienne, échodoppler des troncs supra- aortiques.
 - Bilan sanguin : VS, CRP, NFS, glycémie, bilan de coagulation sanguine.
 - Biopsie de l'artère temporale.
- Moyens thérapeutiques :
 - Hypotonisants.
 - Traitement vasodilatateur.
 - Traitement anticoagulant.
 - Traitement fibrinolytique.
- Le début des signes fonctionnels d'une OBACR est brutal et indolore : Amputation du champ visuel souvent à limite horizontale + Baisse de l'acuité visuelle.
- L'examen du fond d'œil affirme le diagnostic en retrouvant un œdème rétinien ischémique en secteur localisé au territoire de la branche occluse.
- Un patient qui présente une occlusion de branche doit, à l'exclusion de la recherche d'une maladie de Horton, bénéficier du même bilan étiologique qu'une OACR.
- Les moyens thérapeutiques sont les mêmes que ceux utilisés dans des cas d'OACR.

5. Occlusion de la veine centrale de la rétine (72, 73, 145) :

Les occlusions veineuses rétinienne sont des pathologies fréquentes en ophtalmologie. Elles représentent la 2^{ème} pathologie rétinienne vasculaire après la rétinopathie diabétique. Une occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) est liée le plus souvent à une compression de la veine par une artère au niveau d'un croisement artérioveineux. La stase intéresse uniquement le territoire de drainage de la branche veineuse.

5.1. Diagnostic :

a. Facteurs de risque :

Les principaux facteurs de risque sont :

- L'âge (> 60 ans).
- Les facteurs de risque cardiovasculaire (artériosclérose, hypercholestérolémie, hypertension artérielle, diabète).
- L'hypertonie oculaire chronique (glaucome chronique à angle ouvert).

b. Signes fonctionnels :

- Baisse d'acuité visuelle plus ou moins profonde, d'apparition brutale.
- Oeil blanc indolore.

c. Signes physiques :

→ L'examen clinique du FO met en évidence une tétrade :

- Des dilatations veineuses avec veines sombres et tortueuse.
- Un oedème papillo-rétinien dû à la stase veineuse.
- Des hémorragies rétinienne souvent en flammèches suivant la direction des fibres optiques.
- Des nodules cotonneux correspondant à la souffrance rétinienne.

→ La mesure de la pression intraoculaire : hypertonie évoquant un glaucome chronique à angle ouvert.

→ Schématiquement, on décrit quatre formes cliniques d'OVCR :

1 – La forme oedémateuse, la plus fréquente :

- La papille est hyperhémisée et oedémateuse.
- Les nodules cotonneux sont rares.
- Les hémorragies sont visibles jusqu'à la périphérie.
- L'évolution de l'acuité visuelle est généralement assez bonne.

2 – La forme ischémique, la plus redoutée :

- L'oedème rétinien est assez faible.
- Les artères sont grêles et rigides.
- Le signe capital est la présence de zones rétinienne ischémiques caractérisées par des nodules dysoriques nombreux et confluent.
- Le pronostic de cette forme est souvent mauvais et l'acuité visuelle ne s'améliore pas.

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

4 – La forme régressive du sujet jeune (entre 30 et 40 ans) :

- Les veines sont dilatées.
- Les hémorragies peu nombreuses, avec un oedème papillaire important.
- Très bon pronostic, avec une récupération totale de l'acuité visuelle.

5.2. Étiologies (146) :

- Epaissement de la paroi de l'artère centrale de la rétine, (artérioscléreuse) pourrait entraîner une compression de la veine centrale adjacente et son occlusion.
- Une anomalie primitive de la coagulation : résistance à la protéine C activée, déficit en protéine C, protéine S, ou en antithrombine.

- Un syndrome des antiphospholipides.
- Une hyperhomocystéinémie.
- Un traitement contraceptif.

5.3. Examens paracliniques :

a/L'angiographie : Elle permet de bien différencier les formes cliniques décrites précédemment, et permet de distinguer entre la forme oedémateuse de la forme ischémique.

b/OCT pour évaluer précisément l'œdème maculaire et pour la surveillance.

c/Des rétinoscopes pour la surveillance.

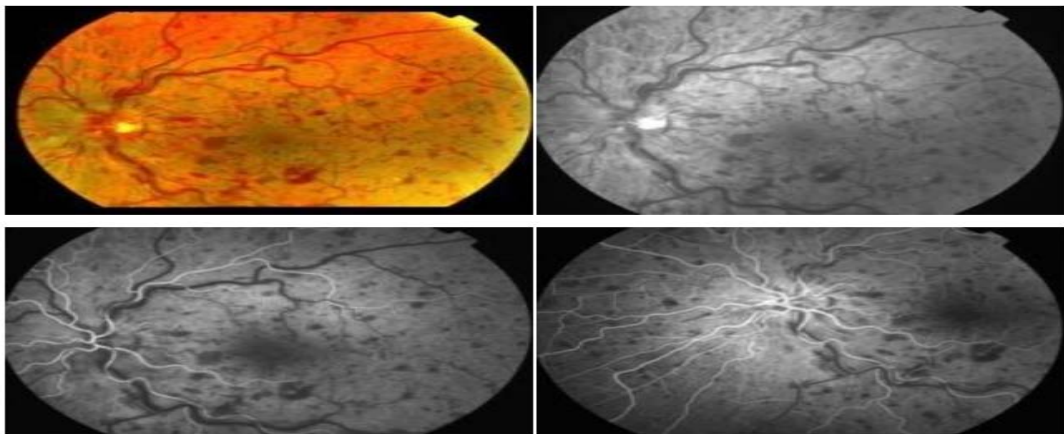


Figure 102 : Angiographie montrant la forme oedémateuse de l'occlusion de veine centrale de rétine (72)

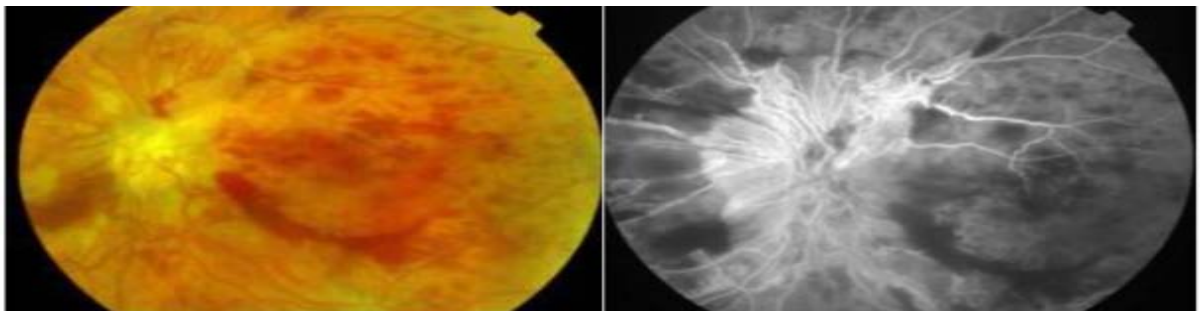


Figure 103 : Angiographie montrant la forme ischémique de l'occlusion de la veine centrale de la rétine (72)

d/Un bilan cardiovasculaire standard :

- Bilan biologique de base: NFS, VS.
- Holter tensionnel.
- Echographie Doppler des troncs supraaortiques.
- ECG et une recherche d'un syndrome d'apnée du sommeil.

5.4. Diagnostics différentiels :

- Ischémie oculaire chronique par occlusion carotidienne.
- La rétinopathie diabétique.
- La rétinopathie hypertensive.
- Les fistules artério-veineuses carotido-caverneuses.

5.5. Complications :

- Rubéose irienne : plus fréquente chez les sujets âgés et en cas de diabète.
- Glaucome néovasculaire : pouvant entraîner une cécité du globe atteint.
- Œdème maculaire chronique : complication moins sévère mais plus fréquente.

5.6. Traitement : (145, 146)

Il est nécessaire de traiter les facteurs de risque en fonction du bilan.

- Le but du traitement d'une **OVCR non ischémique** est de faciliter le retour d'une circulation veineuse rétinienne normale, d'éviter le passage à une forme ischémique et de prévenir ou de traiter les complications maculaires, en particulier l'œdème maculaire cystoïde.
- Le but du traitement d'une **OVCR ischémique** est de prévenir ou de traiter les complications néovasculaires et en premier lieu la néovascularisation irienne et le glaucome néovasculaire, ces formes ischémiques ayant en effet peu ou pas d'espoir de récupération fonctionnelle.

a. Moyens :

a.1. Moyens médicaux :

o Anticoagulants :

- Les anticoagulants n'ont pas d'efficacité prouvée et ne sont pas indiqués en dehors des rares cas d'anomalie de la coagulation.

o Fibrinolytiques :

- Ils ont pour but de dissoudre un éventuel thrombus, soit par voie générale, soit par injection directe dans l'artère ophtalmique.

o Hémodilution isovolémique :

- Le principe de l'hémodilution isovolémique est de diminuer la viscosité sanguine et donc d'améliorer la circulation veineuse rétinienne en abaissant l'hématocrite entre 30 et 35 %.

o Antiagrégants plaquettaires :

- Les antiagrégants plaquettaires ont été proposés mais n'ont pas fait la preuve de leur efficacité dans le traitement des OVCR.

o Triamcinolone en injection intravitréenne :

- Elle permet la régression de l'œdème maculaire, mais ce traitement nécessite des injections répétées pour une durée indéterminée.

a.2. Photocoagulation au laser :

Son principe et ses indications sont similaires à ceux de la photocoagulation dans la rétinopathie diabétique.

- **Photocoagulation panrétinienne (PPR) :** La PPR vise à détruire les territoires ischémiques et à prévenir les néovascularisations prérétiniennes, prépapillaires et iriennes dans le cas particulier des OVCR ischémiques. Les formes ischémiques majeures se compliquent très rapidement de néovascularisation irienne et de GNV. Il

est donc nécessaire en présence d'une OVCR ischémique de *pratiquer préventivement de façon systématique une PPR*.

– **Photocoagulation maculaire** : Le but du traitement par photocoagulation maculaire est de faire régresser l'œdème maculaire cystoïde et de stabiliser l'acuité visuelle. La photocoagulation maculaire est proposée aux patients souffrant d'une diminution persistante de l'acuité visuelle, directement liée à l'œdème maculaire.

b. Indications :

b.1. Formes non ischémiques :

- Traitement médical, en particulier *l'hémodilution isovolémique* si elle peut être pratiquée dans le 1er mois après la survenue de l'OVCR.
- La photocoagulation maculaire peut être proposée en présence d'un OMC avec baisse d'acuité visuelle persistant plus de 3 mois.

b.2. Formes ischémiques :

- En dehors du traitement médical, une PPR doit être pratiquée d'emblée, lorsque l'ischémie est très étendue.

b.3. Glaucome néovasculaire :

- Si un GNV est déjà installé, la PPR devra être réalisée en urgence, après avoir fait baisser le tonus oculaire par un traitement hypotonisant.
- Une intervention chirurgicale à visée hypotonisante peut être nécessaire dans les cas les plus graves.

6. Occlusion d'une branche de la veine centrale de la rétine : OBVR (145,146)

L'artériole et la veine partagent une gaine adventicielle commune, l'artériosclérose artérielle peut provoquer un écrasement de la veine rétinienne plus ou moins important. Si celui-ci est trop important, il crée une occlusion de branche veineuse.

6.1. Diagnostic :

a. Terrain :

Les patients ont plus de 60 ans et présentent des facteurs de risque d'artériosclérose (tabac, hypertension artérielle, diabète, tabagisme).

b. Signes fonctionnels :

Baisse de l'acuité visuelle qui dépend de l'importance et du type d'atteinte maculaire.

c. Signes physiques :

Les anomalies retrouvées au fond d'œil sont semblables à celles des occlusions de la veine centrale de la rétine, mis à part le fait qu'elles sont limitées au territoire de drainage de la veine occluse: hémorragies rétinienne, nodules cotonneux, dilatation veineuse et œdème rétinien, localisés au territoire rétinien normalement drainé par la veine occluse.

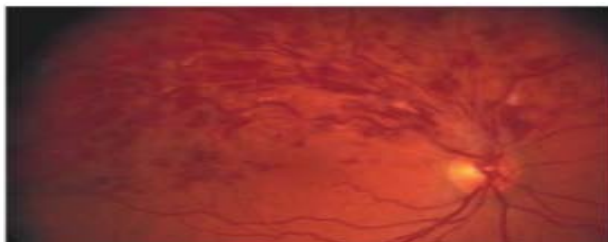


Figure 104 : OBVR de forme non ischémique : nombreuses hémorragies en flammèches, rares nodules cotonneux. (145)



Figure 105 : OBVR de forme ischémique nombreuses hémorragies de grande taille, plaques, dans le territoire de la veine occluse (145)

d. Examens complémentaires :

- L'**angiographie à la fluorescéine** contribue à préciser la forme clinique de l'OBVR : forme non ischémique (figure 106) ou forme ischémique (figure 107), comme dans les OVCR.
- Bilan des facteurs de risque cardiovasculaires.

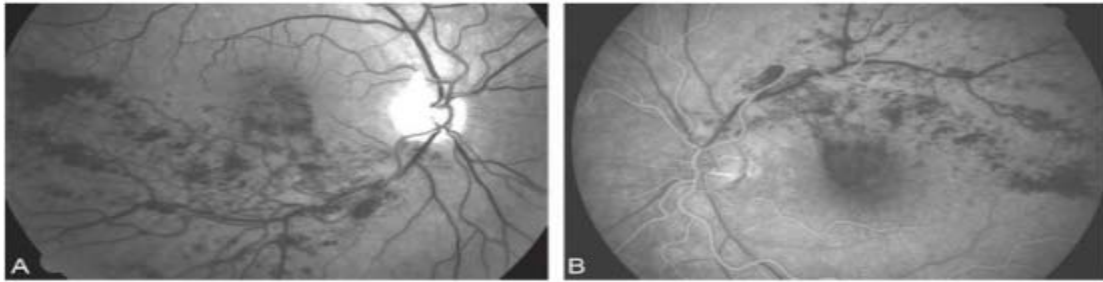


Figure 106 : Examen angiographique d'une OBVR de forme non ischémique. (146)

A : cliché avant injection : présence d'hémorragies de petite taille, la plupart enflammées.

B : cliché tardif après injection de fluorescéine, confirmant l'absence de territoires d'ischémie rétinienne.

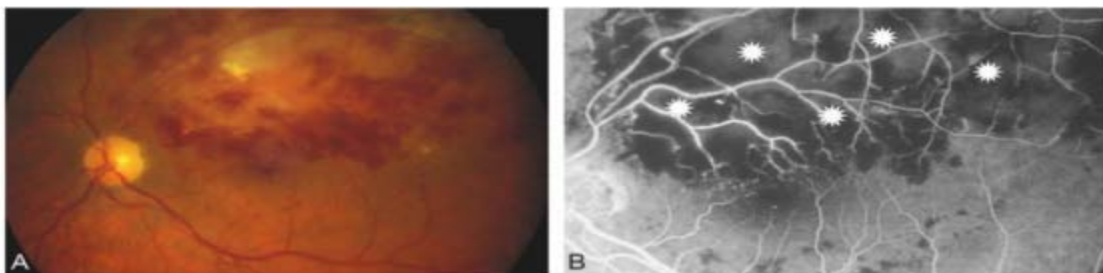


Figure 107 : OBVR de forme ischémique (146)

A : à l'examen du fond d'œil, présence d'hémorragies rétinienne en plaques et d'un volumineux nodule cotonneux.

B : présence sur l'angiographie d'une importante ischémie rétinienne (étoiles) : les zones ischémiques restent sombres, du fait de l'absence de perfusion en dehors des gros vaisseaux rétiniens

6.2. Traitement :

- Le traitement des facteurs de risque et le traitement médical sont les mêmes que dans les OVCR.
- Deux types de traitement par photocoagulation au laser peuvent être indiqués :
 - **Photocoagulation sectorielle, analogue à la PPR**, mais limitée au territoire de la veine occluse, elle permet le traitement de l'ischémie rétinienne pour prévenir la survenue d'une hémorragie du vitré par néovaisseaux pré-rétiniens.
 - **Photocoagulation maculaire**, indiquée en présence d'une OBVR datant d'au moins 3 mois, compliquée d'un œdème maculaire persistant avec une acuité visuelle. Ce traitement donne de meilleurs résultats que la photocoagulation de l'œdème

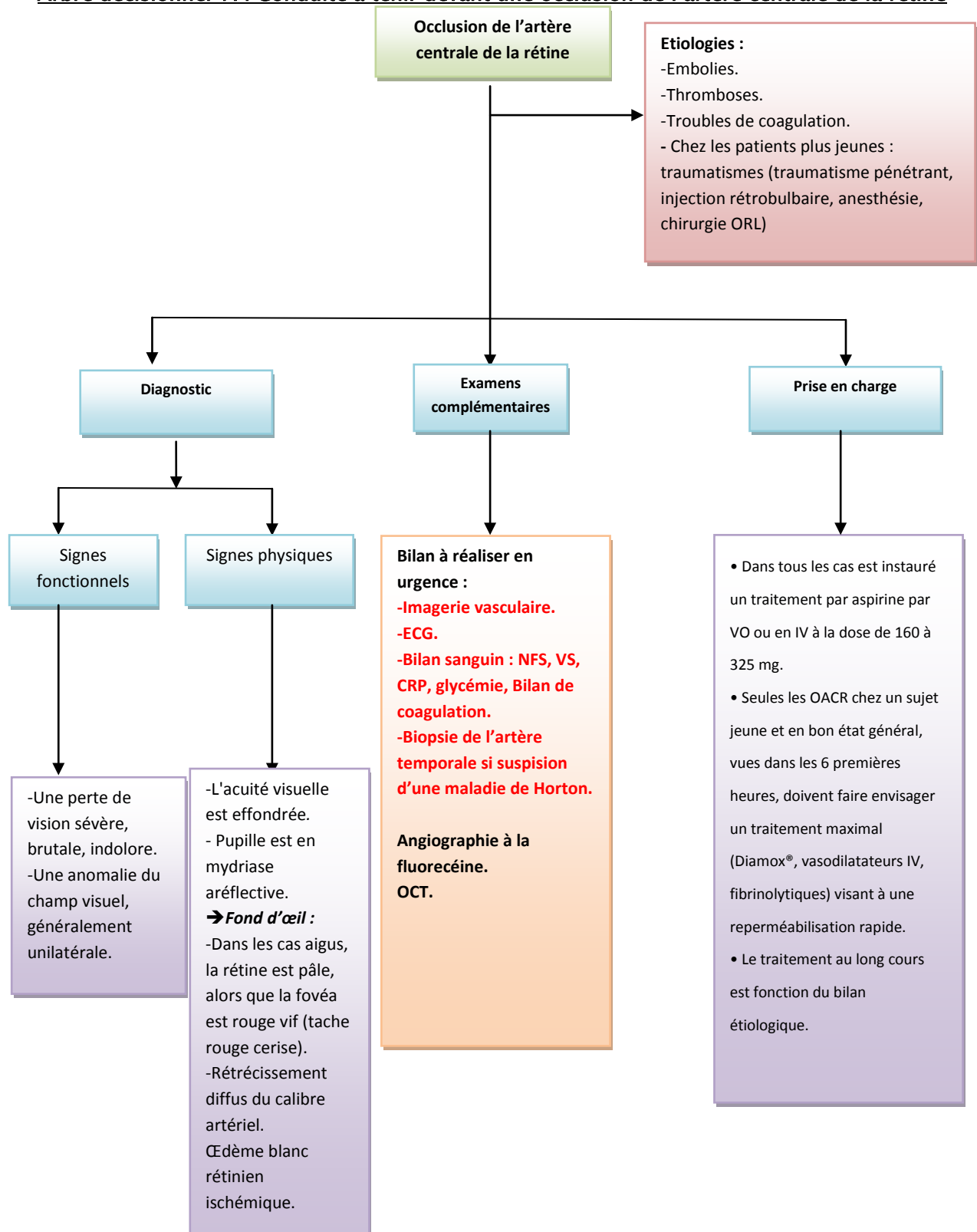
maculaire des OVCR et permet la stabilisation ou l'amélioration de l'acuité visuelle dans la majorité des cas.

- La levée chirurgicale de la compression de la veine au niveau du croisement artérioveineux est encore en cours d'évaluation.

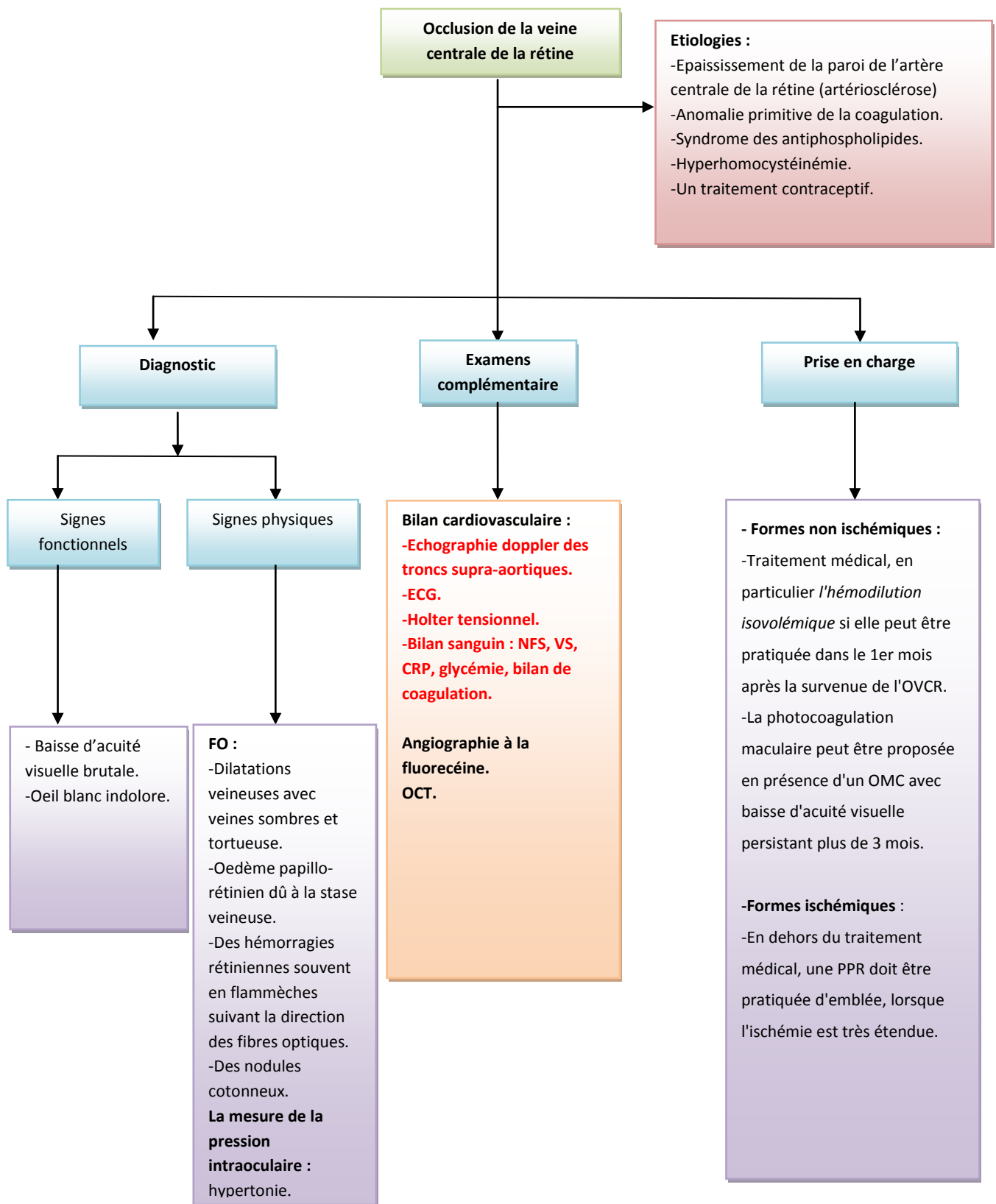
Ce qu'il faut retenir

- L'occlusion de la veine centrale de la rétine est due essentiellement aux facteurs de risque cardiovasculaires.
- On décrit 4 formes d'OVCR : oedémateuse, ischémique, mixte oedémato-ischémique, et régressive du sujet jeune.
- Un bilan cardiovasculaire standard doit être réalisé en urgence : Bilan biologique (NFS, VS), Holter tensionnel, Echographie doppler des troncs supra-aortiques, ECG et recherche d'un syndrome d'apnée du sommeil.
- Principales complications : Rubéose irienne, glaucome néovasculaire, œdème maculaire chronique.
- Moyens thérapeutiques :
 - Médicaux : Anticoagulants, fibrinolytiques, hémodilution isovolémique, antiagrégants plaquettaires, Triamcinolone en injection intravitréenne.
 - Photocoagulation au laser.
- L'OBVR survient généralement chez les patients >60 ans présentant des facteurs de risque d'artériosclérose.
- L'angiographie à la fluorécéine contribue à préciser la forme clinique de l'OBVR (ischémique ou non ischémique).
- La réalisation d'un bilan des facteurs de risque cardiovasculaires est systématique.
- Le traitement des facteurs de risque et le traitement médical sont les mêmes que dans les OVCR.

Arbre décisionnel 17: Conduite à tenir devant une occlusion de l'artère centrale de la rétine



Arbre décisionnel 18: Conduite à tenir devant une occlusion de la veine centrale de la rétine



V. URGENCES NEURO-OPHTALMOLOGIQUES :

1. Neuropathies optiques :

1.1. Neuropathie optique inflammatoire : (147, 148, 149)

Les neuropathies optiques inflammatoires (NOI), aussi appelées névrites optiques, sont des affections dues à une inflammation du nerf optique, dont les causes peuvent être variées (démyélinisation, pathologie de système type sarcoïdose, pathologie auto-immune, infection, etc.).

Elle survient typiquement chez les femmes, jeunes (âge 15-45), mais pas exclusivement. Il peut s'agir d'enfants et alors l'atteinte est volontiers bilatérale et œdémateuse.

a. **Diagnostic :**

a.1. Terrain : (147)

La névrite optique touche l'adulte jeune (moyenne d'âge 32 ans), et trois fois plus souvent la femme.

a.2. Signes fonctionnels (147)

- Une baisse de l'acuité visuelle unilatérale, rapidement progressive.
- Une douleur péri- ou rétro-oculaire majorée par les mouvements oculaires.
- Une diminution de la perception colorée et/ou de la perception des contrastes.
- Photophobie, phosphènes majorés par les mouvements oculaires.
- Le signe d'Uhthoff correspondant à une baisse d'acuité visuelle accompagnant une élévation de la température corporelle.

a.3. Signes physiques : (148)

- L'étude de la pupille retrouve du côté pathologique un **déficit pupillaire afférent relatif**.
- **L'examen à la lampe à fente** : retrouve des signes inflammatoires au niveau du segment antérieur ou du vitré qui peuvent constituer un argument d'orientation étiologique.

- L'examen du fond d'œil : retrouve **dans deux tiers des cas une papille normale**: il s'agit d'une NOI rétrobulbaire ou névrite optique rétrobulbaire (NORB) inflammatoire.
- Dans un tiers des cas, on objective un œdème papillaire d'importance variable. Il s'agit d'une NOI antérieure ou papillite.

b. Examens complémentaires :(148,149)

b.1. Vision des couleurs :

Une dyschromatopsie d'axe rouge vert est habituellement retrouvée, mais parfois aucun axe spécifique n'est objectivé.

b.2. Champ visuel :

Le champ visuel est étudié par une périmétrie statique automatique et/ou par la périmétrie cinétique de Goldman, utilisée surtout en cas d'acuité visuelle effondrée : tous les déficits peuvent se voir avec une diminution des seuils sur la totalité des 30° centraux.

b.3. Les potentiels évoqués visuels (PEV) :

Réalisés par flash ou par damiers ne sont pas utiles au diagnostic positif de NOI, mais ils témoignent d'un retard de conduction nerveuse en regard du nerf pathologique. Leur intérêt réside principalement dans le dépistage d'une seconde localisation au niveau de l'œil asymptomatique.

b.4. L'OCT :

L'OCT n'a pas ou peu d'intérêt dans le diagnostic de la NOI. Il objective un éventuel œdème papillaire et, du côté asymptomatique, il peut authentifier un déficit en fibres optiques passé inaperçu. C'est dans le suivi des NOI et des SEP qu'il revêt toute son importance.

b.5. IRM cérébrale :

Recherche des arguments pour une pathologie démyélinisante, et orbitaire pour confirmer la névrite optique (hypersignal du nerf optique) et éliminer d'autres diagnostics (granulomatose, compression).

b.6. Ponction lombaire:

Non systématique sauf si absence d'anomalie à l'IRM.

c. Etiologies : (147, 148, 149)

c.1. Névrites optiques démyélinisantes :

✓ **Sclérose en plaques :**

C'est la **principale cause de NOI rétrobulbaitre**. En effet, 20 % des SEP démarrent par une NOI, tandis que 30 % des patients ayant présenté une NOI inaugurale développent une SEP quel que soit le traitement entrepris initialement.

Tableau XLV : Facteurs pronostiques d'évolution vers une SEP (149)

	Présence d'anomalies à l'IRM	Absence d'anomalie à l'IRM
Risque de développer une SEP	72%	25%
Facteurs protecteurs		Présence d'un œdème papillaire, sexe masculin, absence de douleur, absence de perception lumineuse, présence d'exsudats ou d'hémorragies péripapillaires

✓ **La neuromyéélite optique (NMO) de Devic :**

Elle est beaucoup plus rare que la SEP, touchant préférentiellement les enfants et les sujets jeunes, et touche indifféremment les deux sexes. En fait, il s'agit d'une pathologie auto-immune démyélinisante rare. Elle associe classiquement une NOI bilatérale à une myélite transverse sévère et brutale, troubles sphinctériens, paraparésie des membres inférieurs, voire supérieurs selon la localisation de la myélite à l'IRM médullaire, évoluant parfois de façon ascendante, simulant un Guillain-Barré.

✓ **Maladie de Schilder ou encéphalite périaxiale diffuse (ou sclérose myélinoclastique diffuse) :**

Il s'agit essentiellement d'une pathologie très rare de l'enfant et de l'adulte jeune qui est associée occasionnellement à une infection par l'herpès virus 6, mis récemment en évidence dans l'encéphale de patients atteints. La démyélinisation peut intéresser tout un hémisphère cérébral avec extension progressive, voire fulminante à l'autre hémisphère via le corps calleux. Une atteinte des voies visuelles est possible par atteinte directe des nerfs optiques, du chiasma optique ou des voies rétinochiasmatiques.

c.2. Névrites optiques non démyélinisantes :

✓ **Sarcoïdose :**

La sarcoïdose peut être associée à des épisodes de névrite optique qui révèlent parfois la maladie. Les signes les plus évocateurs sont la présence d'une uvéite granulomateuse, avec vascularite en cire de bougie et la visualisation de granulomes choroïdiens à l'angiographie.

✓ **Maladie de Behçet :**

La maladie de Behçet peut être associée à des névrites optiques. Celles-ci peuvent être isolées ou s'intégrer dans le cadre d'une inflammation orbitaire plus diffuse. Une uvéite non granulomateuse ou la présence de foyer d'ischémie sur vasculites occlusives sont également évocateurs de ce diagnostic. Le pronostic de la maladie de Behçet est réservé en l'absence de traitement, avec un risque de cécité de 70 % à 3 ans.

✓ **Autres affections dysimmunitaires :** lupus, périartérite noueuse, Gougerot-Sjögren.

d. Diagnostics différentiels : (148)

- Neurorétinite de Leber.

- Neuropathies optiques inflammatoires infectieuses et postinfectieuses.
- Neuropathies optiques toxiques.

e. Traitement : (149)

- ➔ Multidisciplinaire en collaboration avec les neurologues et après discussion avec le patient.
- ➔ Il est habituel de proposer l'administration parentérale de bolus de méthylprédnisolone pendant 3 jours (1 g/j), plus ou moins suivie pendant 11 jours de corticothérapie orale, à doses décroissantes, ce qui permet une récupération plus rapide de la vision, mais n'a pas de bénéfice sur l'acuité visuelle finale, ni sur le risque de SEP après 3 ans.

L'abstention thérapeutique est tout à fait possible, selon les contre-indications de la corticothérapie ou le choix du patient.

Il est en revanche proscrit d'administrer la corticothérapie par voie orale à des doses de 1 mg/kg/j, ou moins, qui favorisent le nombre de rechutes visuelles.

- ➔ Un traitement systémique immunomodulateur est à discuter avec les neurologues, en fonction de la clinique neurologique (dissémination dans l'espace) et de l'IRM.

Ce qu'il faut retenir

- Les neuropathies optiques inflammatoires sont des affections dues à une inflammation du nerf optique.
- Terrain : l'adulte jeune (moyenne d'âge 32 ans), et trois fois plus souvent la **femme**.
- Principaux signes d'appel : BAV unilatérale rapidement progressive– Douleur rétro-oculaire, photophobie, phosphènes majorés par les mouvements oculaires.
- L'examen du fond d'œil retrouve dans :
 - Deux tiers des cas une papille normale → NOI rétrobulbaire (NORB) inflammatoire.
 - Un tiers des cas, on objective un œdème papillaire → NOI antérieure ou papillite.
- Etiologies :
 - Névrites optiques démyélinisantes :
 - ✓ La sclérose en plaque qui est la principale cause de neuropathie optique inflammatoire rétrobulbaire.
 - ✓ Neuromyérite optique de Devic.
 - ✓ Maladie de Schilder ou encéphalite périaxiale diffuse
 - Névrites optiques non démyélinisantes :
 - ✓ Sarcoïdose– Maladie de Behçet – Autres (Lupus, périatérinite noueuse, Gougerot–Sjögren)
- Moyens thérapeutiques :
 - Multidisciplinaire en collaboration avec les neurologues.
 - Il est habituel de proposer l'administration parentérale de bolus de méthylprédnisolone pendant 3 jours (1 g/j), plus ou moins suivie pendant 11 jours de corticothérapie orale, à doses décroissantes.
 - Un traitement systémique immunomodulateur est à discuter avec les neurologues.

1.2. Neuropathie optique ischémique :

a. Neuropathie optique ischémique antérieure : (74, 108, 154, 155)

Les neuropathies optiques ischémiques antérieures (NOIA) est due à une ischémie aigue de la tête du nerf optique par occlusion des artères ciliaires postérieures. (108)

Elles sont classiquement séparées en deux groupes : la **forme artéritique (NOIAA)** dans laquelle l'ischémie est secondaire à une vascularite (la maladie de Horton) et la **forme non artéritique (NOIA-NA)** dans laquelle l'ischémie est secondaire à une atteinte non inflammatoire des vaisseaux de petit calibre. C'est la forme non artéritique (95 % des NOIA) qui est la plus fréquente des neuropathies optiques aiguës après 50 ans.

a.1. NOIA artéritique=maladie de Horton :

La neuropathie optique ischémique antérieure artéritique est la conséquence d'une vascularite des artères ciliaires courtes postérieures. C'est une **urgence diagnostique et thérapeutique**, en raison du risque de cécité bilatérale et définitive.

Pouvant s'associer à une pseudopolyarthrite rhumatoïde, elle touche préférentiellement les femmes (2/3) avec un âge médian de 75ans.

✓ **Diagnostic :**

❖ ***Signes fonctionnels :***

➤ **Signes oculaires :**

- Baisse de l'acuité visuelle typiquement unilatérale, indolore, de survenue très rapide (parfois découverte le matin, au réveil).
- La douleur orbitaire est rare et non accentuée à la mobilisation oculaire.
- Episodes de diplopie ou d'amaurose fugace précédant l'atteinte visuelle.

➤ **Signes extra-oculaires :**

- Céphalées.
- Douleurs articulaires
- Induration de l'artère temporale, qui est parfois douloureuse, érythémateuse, sans pouls détectable.

- Paresthésies du cuir chevelu.
- Claudication intermittente de la mâchoire.

b. Signes physiques :

- On observe fréquemment une asymétrie des pupilles par diminution du réflexe photomoteur direct (avec conservation du réflexe consensuel à l'éclairement de l'œil controlatéral sain).
- À l'examen du FO, on observe un œdème et pâleur papillaire (Figure 108).
 - ➔ L'œdème papillaire est modéré, typiquement global, s'accompagnant d'hémorragies en flammèches sans dilatation des capillaires prépapillaires.
- L'atrophie optique, irréversible, s'installe en 4-6 semaines.



Figure 108 : Fond d'œil montrant un œdème papillaire dans le cadre d'une NOIA (108)

c. Examen paraclinique :

- Le Champ visuel retrouve typiquement un déficit fasciculaire. Une limite horizontale du déficit du champ visuel «déficit altitudinal» est très en faveur d'une atteinte vasculaire de la tête du nerf optique.
- L'angiographie à la fluoréceine montre une ischémie choroïdienne qui oriente alors fortement vers une maladie de Horton.
- L'IRM oculaire ne donne pas d'image spécifique et sert essentiellement pour éliminer d'autres causes s'il persiste un doute.
- Bilan biologique : Il existe un franc syndrome inflammatoire biologique (VS, CRP augmentées).

- Biopsie d'une artère temporale superficielle apporte le diagnostic en montrant l'infiltrat par des cellules géantes.

✓ **Traitement :**

Devant toute suspicion de maladie de Horton avec ou sans baisse d'acuité visuelle, il faut commencer la corticothérapie générale immédiatement, avant même de réaliser la biopsie de l'artère temporale.

Le traitement est institué au début par perfusions de corticoïdes à fortes doses (bolus 500 mg à 1 g/jour pendant 3-5 j), avec un relai par une corticothérapie per os à la dose de 1 mg /kg/jour jusqu'à normalisation de la VS, soit en moyenne 4 à 6 semaines.

Le traitement par corticoïdes est diminué progressivement et maintenu pour 1 à 2 ans au minimum.

a.2. NOIA non artéritique :

✓ **Diagnostic :**

Plus commune que la NOIA artéritique, elle concerne des patients un peu plus jeunes (âge moyen 60ans).

❖ **Facteurs de risque :**

- Diabète.
- Dyslipidémie.
- HTA.

❖ **Signes fonctionnels :**

- Baisse de l'acuité visuelle, indolore, moins sévère que dans la NOIA artéritique.
- Une amputation unilatérale du champ visuel.

❖ Signes physiques :

Le fond d'œil montre :

- Une papille plutôt colorée, avec un œdème papillaire sectoriel ou diffus.
- Des hémorragies péripapillaires fréquentes.
- Une papille pleine controlatérale.

✓ Examens complémentaires :

- Angiographie : Hypofluorescence papillaire précoce, hyperfluorescence tardive en secteur.
- Bilan biologique inflammatoire normal.
- Une évaluation des facteurs de risque vasculaire, ainsi qu'un enregistrement polysomnographique, à la recherche d'un syndrome d'apnée du sommeil, souvent associé à une NOIA-NA.

✓ Traitement :

La prise en charge d'une NOIA non artéritique repose tout d'abord sur la lutte contre les facteurs de risque de l'athérome.

Il n'existe pas à l'heure actuelle de consensus pour un traitement dans la NOIAA non artéritique.

Les différentes options sont :

- L'aspirine (qui pourrait prévenir une bilatéralisation de l'atteinte).
- La corticothérapie orale.
- La corticothérapie intravitréenne ou les anti-VEGF.

Des aides basse vision (p. ex., loupes, textes imprimés en gros caractères, montres parlantes) peuvent être utiles dans les deux types.

La fonction visuelle se stabilise lorsque l'œdème papillaire disparaît après quelques semaines.

d. Neuropathie optique ischémique postérieure (154) :

La NOIP est une pathologie rare, probablement sous estimée. Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion, après avoir éliminé les autres causes de neuropathie optique rétrobulbaire.

b.1. Diagnostic :

✓ **Signes fonctionnels :**

- Une baisse d'acuité visuelle.
- Une perception lumineuse négative.

✓ **Signes physiques :**

- Un déficit pupillaire afférent relatif.
- Pas d'anomalie rétinienne ou de la papille, au stade aigu.
- Atrophie optique dans un stade tardif.

b.2. Etiologies :

- La NOIP peut s'associer à une maladie de Horton, imposant la même prise en charge dans un contexte d'urgence.
- Hypotension sévère (post-op d'une chirurgie prolongée en position ventrale).
- Hémodialyse.
- Anémie sévère.
- Hypercoagulabilité.

b.3. Traitement :(156)

L'attitude thérapeutique est variable.

L'abstention est adoptée dans la majorité des cas.

Des traitements à base de corticoïdes, de mesures visant la normalisation de pression du LCR et de la pression intraoculaire peuvent être tentés.

La correction des perturbations hémodynamiques s'avère particulièrement intéressante.

L'évolution se fait vers l'apparition d'une atrophie optique. Les possibilités de récupération visuelle sont pauvres.

Ce qu'il faut retenir

- La forme ischémique antérieure non artéritique est la plus fréquente des neuropathies optiques aiguës après 50 ans.
- La neuropathie optique ischémique antérieure artéritique (maladie de Horton) est une **urgence diagnostique et thérapeutique**, en raison du risque de cécité bilatérale et définitive.
- La prise en charge d'une NOIA non artéritique repose tout d'abord sur la lutte contre les facteurs de risque de l'athérome.
- Devant toute suspicion de maladie de Horton avec ou sans baisse d'acuité visuelle, il faut commencer la corticothérapie générale immédiatement.

1.3. Neuropathie optique toxique: (151)

Le tableau clinique d'une neuropathie optique toxique/carentielle traduit l'atteinte du faisceau interpapillomaculaire. De nombreuses substances peuvent se révéler toxiques pour le nerf optique.

Les neuropathies optiques toxiques peuvent être déclenchées ou aggravées par les carences nutritionnelles.

Le diagnostic est souvent évoqué par la famille, lorsque des cas familiaux sont bien connus, mais les cas sporadiques (sans histoire familiale évocatrice) sont très fréquents, de l'ordre de 50 %.

La physiopathologie des neuropathies optiques toxiques est imparfaitement connue et diffère probablement en fonction des substances. Il est cependant admis, tout au moins pour certains toxiques, qu'un des mécanismes communs est un dysfonctionnement mitochondrial avec un déséquilibre de l'homéostasie des radicaux libres intra- et extracellulaires.

a. Diagnostic :

Le diagnostic d'une neuropathie optique toxique/carentielle est un diagnostic d'élimination, qui impose d'exclure les diagnostics différentiels et qui repose sur l'examen clinique et un interrogatoire méticuleux.

a.1. Interrogatoire :

- Exposition domestique ou professionnelle à une substance toxique.
- Prises médicamenteuses.
- Habitudes de vie.
- Troubles du comportement alimentaire.
- Atteinte gastro-intestinale.
- Antécédent de chirurgie digestive.
- Antécédents familiaux.

Tableau XLVI : Substances associées à des neuropathies optiques toxiques

Métaux	Plomb, mercure, thallium, cobalt, cadmium
Solvants organiques	Ethylene glycol, toluene, styrene, perchloréthylène
Antituberculeux	Ethambutol et izonizide
Antibiotiques	Ciprofloxacine, dapsone, streptomycine, linezolide, chloramphénicol
Anti-épileptiques	Vigabatrin
Immunosuppresseurs	Ciclosporine, tacrolimus
Anti-TNF alpha	Infliximab, adalimumab, étarnercept
Anticancéreux	Vincristine, vinblastine, méthotrexate, cisplatine, carboplatine, tamoxifène, 5-fluoro-uracil
Autres médicaments	Interférons alpha, chlorpropamide, quinine, digitaline, amiodarone, disulfiram, inhibiteurs de la phosphodiesterase de type 5
Alcools	Méthanol, consommation chronique d'éthanol
Autres substances	Dioxyde de carbone, certains tabacs

a.2. Signes fonctionnels :

- Baisse de l'acuité visuelle bilatérale indolore.
- Une réduction de la perception des contrastes et une perte précoce de la perception des couleurs.

- Dyschromatopsie acquise.
- Un scotome central ou cæcocentral.
- Une altération de la vision des couleurs.

a.3. Signes physiques :

- Aux stades initiaux, l'aspect du fond d'œil est généralement normal.
- Plus rarement, l'on peut constater un œdème papillaire minime ou modéré, pouvant s'associer à des hémorragies en flammèches sur le rebord papillaire.

b. Examens complémentaires :

- **Champ visuel :** Il révèle classiquement un scotome central ou cæcocentral avec préservation du champ visuel périphérique.
- **Potentiels évoqués visuels :** Ils peuvent être utiles pour diagnostiquer une neuropathie optique toxique débutante et la différencier d'une atteinte démyélinisante.
- **L'OCT :** Il est également utile pour détecter précocement une atteinte du nerf optique (œdème ou au contraire perte axonale) et pour éliminer certains diagnostics différentiels (maculopathie, par exemple).

c. Diagnostics différentiels (149) :

- Maculopathie.
- Les causes compressives.
- Neuropathies optiques héréditaires méconnues.

d. Traitement :

Le traitement repose sur l'identification et l'arrêt du toxique suspecté, l'arrêt du tabac et de la consommation d'alcool.

Une supplémentation vitaminique est souvent associée en cas de suspicion de carence nutritionnelle.

Le pronostic dépend de la substance incriminée, de la dose, de la durée d'exposition et de la sévérité du tableau initial.

Après arrêt du toxique, la vision habituellement s'améliore en quelques jours à quelques semaines.

Ce qu'il faut retenir

- Le diagnostic d'une neuropathie optique toxique/carentielle est un diagnostic d'élimination.
- Les neuropathies optiques toxiques peuvent être déclenchées ou aggravées par les carences nutritionnelles.
- Le diagnostic est souvent évoqué par la famille, lorsque des cas familiaux sont bien connus, mais les cas sporadiques (sans histoire familiale évocatrice) sont très fréquents.
- Le traitement repose sur l'identification et l'arrêt du toxique suspecté, l'arrêt du tabac et la consommation d'alcool avec une supplémentation vitaminique.

1.4. Neuropathie optique héréditaire : (149, 152)

Les plus fréquentes sont : la neuropathie optique de Leber (NOHL) et l'atrophie optique dominante.

a. La neuropathie optique héréditaire de Leber (NOHL) :

C'est l'une des neuropathies optiques héréditaires les plus fréquentes. Elle touche l'homme jeune (10 à 30 ans). Elle est liée à une mutation mitochondriale et donc de transmission maternelle.

a.1. Diagnostic :

✓ *Signes fonctionnels :*

→ Oculaires :

- Une baisse visuelle unilatérale brutale, suivi secondairement par le deuxième œil, souvent sévère.

- Une dyschromatopsie.

→ Périphériques :

- myopathie, atteinte cardiaque, atteinte similaire à la SEP.

✓ *Signes physiques :*

A l'examen du fond d'œil :

Au début :

- Un pseudoœdème papillaire.
- Des télangiectasies péripapillaires.

Puis :

- Atrophie.

a.2. Examens complémentaires :

- **L'angiographie** : on retrouve une absence de diffusion du colorant malgré une papille saillante (d'où le terme de « pseudo- œdème »).
- **L'OCT** : À un stade plus évolué de la maladie, une atrophie optique devient visible au fond d'œil et à l'OCT.

b. L'atrophie optique dominante :

L'atrophie optique dominante est une neuropathie optique héréditaire fréquente, dont la transmission se fait selon un mode autosomique dominant.

Elle peut toucher les deux sexes féminins et masculins au cours de la première décennie.

b.1. Diagnostic :

✓ ***Signes fonctionnels :***

❖ **Oculaires :**

- Une baisse de l'acuité visuelle progressive.
- Une dyschromatopsie.

❖ **Extra-oculaires :**

- Environ 20 % des cas : surdité, ophtalmoplégie, ptôsis, neuropathie périphérie, ataxie.

✓ ***Signes physiques :***

Au fond d'œil : Atrophie ± excavation papillaire.

b.2. Examens complémentaires :

L'OCT facilite le diagnostic et le suivi des neuropathies optiques, en détectant une perte axonale rétinienne précoce même à un stade asymptomatique.

c. Traitement (152) :

➔ **Traitement spécifique :**

- L'ibédénone, l'un des premiers traitements utilisés, qui est un analogue de la coenzyme Q10, facilite le transfert d'électron dans la chaîne respiratoire.
- La thérapie génique.
- En théorie, le traitement idéal serait celui qui corrigerait la mutation de l'ADNmt.

➔ **Traitement symptomatique :**

- Les aides visuelles.
- Prise en charge des signes extra-ophtalmologiques : troubles de conduction, surdité...

Ce qu'il faut retenir

- Les neuropathies optiques héréditaires les plus fréquentes sont : la neuropathie optique de Leber et l'atrophie optique dominante.
- **La neuropathie optique héréditaire de Leber** est liée à une mutation mitochondriale et donc de transmission maternelle.
- **L'atrophie optique dominante** est de transmission autosomique dominante.
- Moyens thérapeutiques :
 - L'ibédénome.
 - Thérapie génique.
 - Les aides visuelles.

2. Œdème papillaire:(160, 161, 187, 188)

Le terme «œdème papillaire» est fréquemment employé en cas de gonflement de la papille, quelle qu'en soit la cause.

Il peut résulter d'une augmentation de la pression intracrânienne, appelé ainsi un œdème papillaire pur, mais aussi d'une ischémie, d'une compression, d'une inflammation, d'un problème métabolique ou toxique au niveau du nerf optique donnant un pseudo-œdème ou œdème papillaire impur.

La découverte d'un vrai œdème papillaire bilatéral est une urgence diagnostique, même en absence de baisse visuelle et impose un bilan neuroradiologique.

2.1. Œdème papillaire pur : (HTIC)

Appelé également œdème de stase.

L'hypertension intracrânienne (HTIC) est considérée comme la cause la plus commune d'œdème papillaire pur.

Deux mécanismes peuvent aussi mimer un œdème papillaire pur: une hypertension artérielle maligne et une hypotonie oculaire.

a. Diagnostic :

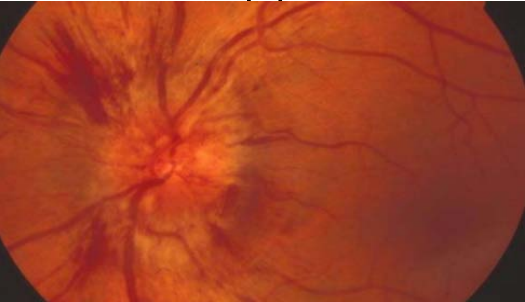
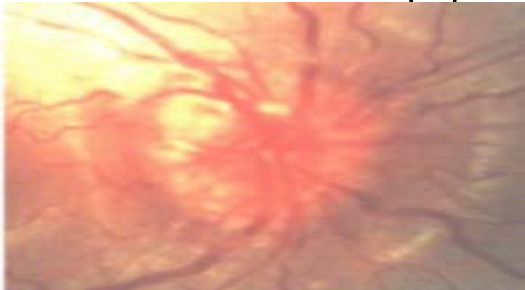
a.1. Signes fonctionnels:

- **Acuité visuelle normale au début.**
- Symptômes visuels isolés avec des céphalées minimales.
- Des céphalées chroniques.
- Maux de tête, avec des éclipses visuelles, des acouphènes, baisse de vision, photopsies, diplopies, et douleurs rétrobulbaires.
- Nausées, vomissements.

a.2. Examen clinique:

- Mesure de l'acuité visuelle: de loin et de près avec correction.
- Examen des annexes.
- Examen du segment antérieur+ réflexe photomoteur afférent.
- La mesure de la pression intraoculaire doit être aussi systématique.
- La tension artérielle doit être systématiquement mesurée.
- FO après dilatation bilatéral et comparatif :
 - ➔ Il faut apprécier l'importance de l'œdème : étudier son caractère uni ou bilatéral, description attentive de la papille (bords, anneau, excavation).
 - ➔ En cas d'hypertension artérielle maligne, les signes rétinien classiques (hémorragies et exsudats secs), peuvent manquer.
 - ➔ On trouve un OP bilatéral et symétrique très saillant, et on distingue quatre stades évolutifs.

Tableau XLVII: Stades de l'œdème papillaire pur

Stade 1: stade de début  (188)	– Papille à bords flous sectoriel ou total – Hyperhémie papillaire – Disparition du pouls veineux spontané Intérêt des examens complémentaires : angiographie à la fluorescéine
Stade 2: œdème papillaire constitué  (188)	– Bords flous surélevés et noyés dans l'œdème – Les fibres optiques sont dissociées par l'œdème (aspect peigné) – Papille saillante congestive, grise – Veines et capillaires sont dilatées – Rétine autour de la papille infiltrée avec des plis concentriques (lignes de Paton) – Comblement de l'excavation physiologique – Hémorragies péri papillaires superficielles en flammèches, profondes, rarement préretiniennes ou intravitréennes et des exsudats (20%)
Stade 3: Souffrance du nerf optique  (188)	– Les capillaires deviennent rares, les artères sont rétrécies, avec une pâleur papillaire
Stade 4: Atrophie optique à bords flous  (188)	– Papille décolorée, capillaires inexistantes, artères engainées et rétrécies, veines tortues, excavation comblée par un tissu glial, bords festonnés par des amas de migration pigmentaire

b. Examens complémentaires :

b.1. Neuro-imagerie :

- TDM ou IRM cérébrale en urgence à la recherche d'une étiologie de l'HTIC.

b.2. Ponction lombaire avec manométrie et analyse du Liquide céphalo-rachidien (LCR) :

Elle doit être réalisée en décubitus strict en cas d'œdème papillaire bilatéral de stase avec imagerie cérébrale normale.

On évoquera une hypertension intracrânienne idiopathique, si la pression intracrânienne (PIC) est élevée (> 250 mm d'eau) et si le LCR est de composition normale, ou une méningite, si la PIC est élevée et le LCR anormal.

b.3. Champ visuel:

- Elargissement de la tache aveugle.
- Dysharmonie photométrique.

b.4. Echographie oculaire :

- Absence de drusen papillaires profonds.
- Dilatation de la gaine du nerf optique.

b.5. Angiographie à la fluorescéine:

- Elle confirme le diagnostic d'œdème papillaire "vrai" devant l'hyperfluorescence de la papille avec diffusion du colorant sur les temps tardifs.
- Intérêt pour le diagnostic étiologique :
 - Etudier la topographie d'un OP.
 - Rechercher des signes de vascularite, d'un œdème maculaire.
 - Distinguer une névrite optique d'une NOIA.
 - Permet de rechercher une ischémie choroïdienne.

b.6. L'OCT :

Elle permet d'éliminer une atteinte maculaire et quantifie le degré d'œdème papillaire de sorte que ses modifications peuvent être surveillées.

c. Etiologies :

– La plupart des causes d'hypertension intracrânienne sont des urgences vitales :

- Tumeur ou un abcès cérébraux.
- Traumatisme ou hémorragie cérébrale.
- Méningite.
- Adhérences arachnoïdiennes.
- Thromboses des sinus caverneux ou dural.
- Encéphalite.

– Hypertension artérielle maligne.

– Hypotonie oculaire.

– Hypertension intracrânienne idiopathique.

d. Traitement :(187)

Le traitement a pour but de préserver la fonction visuelle. Il est fonction du mécanisme et de l'étiologie.

d.1. Etiologique :

- Un traitement en urgence de la maladie causale est indiqué pour diminuer l'hypertension intracrânienne.
- Si l'hypertension intracrânienne persiste, une atrophie secondaire du nerf optique et une perte de vision finissent par survenir, accompagnées d'autres séquelles neurologiques graves.
- Dans le cas de l'hypertension intracrânienne idiopathique :
 - Le pronostic visuel sous traitement est bon avec environ 20 % de séquelles visuelles, le plus souvent modérées.

– Les modalités thérapeutiques sont les suivantes :

- La ponction lombaire qui permet une baisse de la pression intracrânienne.
- La suppression des facteurs favorisants accélère la guérison (amaigrissement + + +, mais aussi correction d'une anémie, suppression d'un médicament...).

d.2. Symptomatique :

- **Traitement médical :** Acétazolamide (Diamox®), jusqu'à 2g/j PO, s'il existe une atteinte modérée de la fonction visuelle, topiramate (Epitomax®) et furosémide (Lasilix®) en deuxième intention. + traitement symptomatique des céphalées.
- **Traitement chirurgical :** en cas de perte visuelle ou d'échec du traitement médical, des traitements chirurgicaux peuvent être proposés : dérivation du liquide céphalo-rachidien, fenestration des gaines du nerf optique (rarement; seulement en cas de baisse visuelle majeure), mise en place de stents au niveau de sténoses des sinus durs transverses.

2.2. Œdème papillaire impur : (187, 188)

L'œdème papillaire impur apparaît lorsqu'il existe un blocage du transport axonal au niveau de la lame criblée, lors de toute agression du nerf optique, le mécanisme est soit ischémique, toxique, inflammatoire, compressif, etc.

a. Diagnostic : (188)

a.1. Signes fonctionnels :

- Baisse de l'acuité visuelle souvent unilatérale.
- Dyschromatopsie.
- Déficit du champ visuel central, arciforme.
- Pas de symptômes d'hypertension intracrânienne.

a.2. Examen clinique :

- Mesure de l'AV : de loin et de près avec correction.
- Examen des annexes.
- Examen du segment antérieur+ RPM afférent.
- FO :
 - Bords nets de la papille.
 - Vaisseaux bien visibles à la surface de la papille.
 - Drusen visibles.

b. Examens complémentaires : (188)

b.1. Echographie oculaire :

- Drusen papillaires profonds (hyperéchogènes avec cône d'ombre postérieur)

b.2. Angiographie :

- Drusen visible en autofluorescence.
- Prise de contraste possible.
- Absence de diffusion de la fluoresceine.

c. Etiologies : (187)

- NO inflammatoires ou névrites optiques.
- NO ischémique.
- NO compressives (tumorales ++, ou non tumorales).
- NO dégénératives.
- NO toxique et nutritionnelles.
- NO traumatiques.

d. Traitement :(187)

- Cause inflammatoire : anti-inflammatoires stéroïdiens ou non.
- Cause infectieuse : traitement anti-infectieux.

- Cause tumorale/compressive : traitement chirurgical s'il est possible (fonction de la taille et de la nature de la tumeur).
- Cause vasculaire/ischémique : recherche des facteurs de risque cardiovasculaire et prévention secondaire. corticothérapie en cas de maladie de Horton.
- Cause toxique ou carencielle : arrêt du toxique, vitaminothérapie B1 et B6, autres compléments alimentaires...

Ce qu'il faut retenir

- L'œdème papillaire pur résulte d'une augmentation de la pression intracrânienne, dans ce cas, **l'acuité visuelle est normale au début.**
- L'œdème papillaire impur résulte d'une compression, une inflammation, une ischémie ou d'un problème métabolique ou toxique du nerf optique, dans ce cas **la baisse de l'acuité visuelle est souvent unilatérale.**
- Le diagnostic au fond d'œil (FO) est quelquefois délicat entre un vrai œdème papillaire (OP) et un pseudo-OP.
- TDM ou IRM cérébrale doit être réalisé en urgence à la recherche d'une étiologie de l'HTIC.
- Les deux urgences sont l'œdème papillaire de l'hypertension intracrânienne et la NOIA de la maladie de Horton.
- En cas d'hémorragies rétinienues, éliminer une hypertension artérielle maligne : mesurer la pression artérielle.

3. Paralysie des nerfs oculomoteurs

3.1. Paralysie du III (76, 158, 159) :

Le III ou nerf moteur oculaire commun est un nerf moteur qui innerve le releveur de la paupière supérieure, les muscles oculomoteurs à l'exception du droit externe et du grand

oblique et par ses fibres parasympathiques le constricteur de l'iris et la partie annulaire du muscle ciliaire.

La paralysie peut survenir lorsqu'une pression est exercée sur le nerf ou lorsque le nerf n'est pas suffisamment irrigué.

La paralysie peut être complète ou partielle. Des signes de régénération aberrante ou des paralysies d'autres paires crâniennes rendent parfois le tableau encore plus complexe.

a. Diagnostic :

a.1. Signes fonctionnels :

- Un ptôsis.
- L'œil atteint s'oriente vers l'extérieur lorsque l'œil sain regarde droit devant, provoquant **une diplopie**.
- L'œil atteint peut se tourner vers l'intérieur très lentement et se déplacer seulement vers le centre en regardant vers l'intérieur. Il ne peut bouger ni vers le haut ni vers le bas.
- Céphalées.
- Le trouble à l'origine de la paralysie peut s'aggraver, entraînant une affection grave menaçant le pronostic vital. Par exemple, de violentes céphalées peuvent soudainement survenir, ou une personne peut devenir de plus en plus somnolente ou moins réactive. Dans ces cas, la cause peut être une rupture d'anévrisme, qui commence à saigner. Un coma peut s'ensuivre.

a.2. Signes physiques :

L'examen sémiologique doit déterminer précisément le trouble oculomoteur (atteinte extrinsèque) et la présence d'une atteinte pupillaire (atteinte intrinsèque).

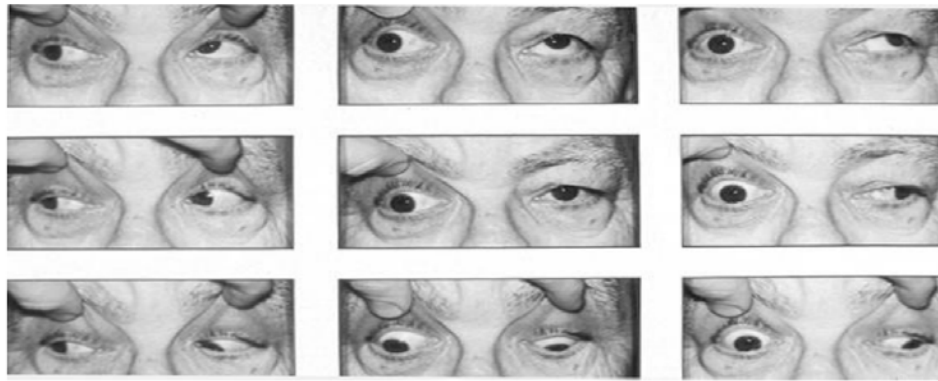


Figure 109 : patient présentant une paralysie du III droit rendant impossible d'élever le globe, d'abaisser le globe et de le porter en dedans (76)

✓ **Si paralysie complète :**

- Un ptosis complet.
- Une exotropie de grand angle (conservation du tonus du muscle droit latéral).
- Une hypotropie (préservation de la fonction d'abaissement du muscle oblique supérieur).
- Une incyclotorsion (conservation du tonus de l'oblique supérieur).
- Il existe une paralysie de l'adduction (droit médial), de l'élévation (droit supérieur et oblique inférieur), de l'abaissement (droit inférieur).
- La pupille peut être normale ou élargie (dilatée) et ne pas rétrécir (se contracter) en réponse à la lumière. La pupille est souvent affectée lorsque la cause est une compression du nerf.
- La dilatation des deux pupilles et un manque de réponse à la lumière des deux pupilles indiquent un coma profond, et peut-être même une mort cérébrale.

✓ **Si paralysie partielle :**

- L'atteinte extrinsèque partielle peut correspondre soit à un déficit global modéré de tous les éléments oculomoteurs, soit à un déficit limité à quelques éléments.
- L'atteinte intrinsèque éventuellement associée peut aller de la mydriase aréflexique à une simple anisocorie, que seul un examen soigneux du réflexe oculomoteur peut mettre en évidence.

✓ **Signes de régénération aberrante :**

- Une rétraction palpébrale supérieure lors des mouvements d'adduction ou d'abaissement du globe, un myosis paradoxal peuvent apparaître en période de récupération de la paralysie. Ces phénomènes sont particulièrement retrouvés dans les contextes traumatiques, compressifs ou chez l'enfant. Ils sont exceptionnels dans le cadre d'une paralysie étiquetée ischémique.

b. Examens complémentaires :

- Une TDM ou une IRM est requise en urgence si suspicion d'une compression anévrysmale.
- L'angio-IRM, l'angio-TDM, l'angiographie cérébrale, si la TDM (ou l'IRM) ne montre pas d'hémorragie.
- Ponction lombaire qui confirme l'hémorragie en ramenant un liquide hématique.
 - ➔ La prise décisionnelle en urgence d'explorations neurovasculaires est aidée par la règle des cinq « P » :

Règle des cinq « P »

Une paralysie du nerf oculomoteur.
avec une atteinte pupillaire (*Pupil*).
et/ou une douleur (*Pain*).
et/ou une atteinte oculomotrice partielle (*Partial*).
et/ou une atteinte oculomotrice progressive (*Progressive*).
et/ou chez un patient jeune (*Patient*).

c. Etiologies :

- **Une compression anévrysmale** : pouvant engager le pronostic vital.
- **Atteinte ischémique** : Elle représente la cause la plus fréquente de paralysie du nerf oculomoteur chez l'adulte, notamment sur terrain vasculaire (diabète, hypertension artérielle, tabagisme, sujet âgé).

- **Traumatisme** est une deuxième cause fréquente de paralysie du nerf oculomoteur, tant chez l'adulte que chez l'enfant.
- **Une fistule carotido-caverneuse.**
- **Compressions tumorales :** Malignes (primitives ou métastatiques) et bénignes (méningiomes) sont moins fréquentes.
- **Causes inflammatoires ou infectieuses** (polyneuropathie de guillain-barré, méningite infectieuse, lymphomateuse ou carcinomateuse).
- **Migraine ophtalmoplégique** est un diagnostic d'élimination, à ne poser qu'après un bilan neuroradiologique complet.
- **Paralysie congénitale du nerf oculomoteur :** Rare, elle représente cependant plus d'un tiers des cas de paralysies du nerf oculomoteur chez l'enfant.

d. Diagnostics différentiels :

- Lésions ischémiques lacunaires du mésencéphale qui perturbent le faisceau oculomoteur.
- Une tumeur ou infection leptoméningée.
- Une maladie du sinus caverneux (anévrisme géant de la carotide, fistule, ou thrombose).
- Les lésions structurelles intraorbitaires qui restreignent la motilité oculaire.
- Les myopathies oculaires (par exemple due à une hyperthyroïdie ou à des maladies mitochondriales).
- Les troubles de la jonction neuromusculaire (par exemple myasthénie ou botulisme).

e. Traitement :

- La gestion d'une étiologie neurologique, si besoin en urgence (anévrisme), est bien entendu primordiale.
- La récupération spontanée d'une paralysie du nerf oculomoteur peut être très lente, avec possibilité de survenue de phénomènes de régénération aberrante, compliquant le tableau clinique.

- Elle est bonne sur terrain ischémique, plus difficile dans les suites d'un traumatisme ou d'une étiologie compressive.
- Les exercices oculaires peuvent aider, de même que le port de lunettes à prismes pour corriger la diplopie.
- La chirurgie ne sera envisagée qu'après 6 mois après le début de la paralysie, en attendant la correction par les lunettes à prismes associée si besoin à des injections de toxine botulique :
 - L'attitude classique est de commencer par la composante la plus marquée, le plus souvent horizontale. La verticalité sera traitée dans un deuxième temps et le ptôsis en dernier lieu.
 - Les interventions de suppléance peuvent être envisagées en utilisant soit l'oblique supérieur (lorsqu'il n'y a pas de paralysie du IV associée), soit le droit latéral.
 - Lorsque la paralysie est partielle il est souvent possible d'améliorer le patient par le geste chirurgical.
 - Dans les cas de paralysies totales, la chirurgie classique sur l'horizontalité a souvent des résultats décevants.

Ce qu'il faut retenir

- Principaux signes cliniques d'une paralysie du III: un ptôsis – une diplopie – des céphalées.
- La paralysie du III peut être complète ou partielle.
- Règle des 5P : une TDM ou IRM cérébrale doit être réalisée en urgence devant une paralysie du nerf oculomoteur avec :
 - une atteinte pupillaire (Pupil).
 - et/ou une douleur (Pain).
 - et/ou une atteinte oculomotrice partielle (Partial).
 - et/ou une atteinte oculomotrice progressive (Progressive).
 - et/ou chez un patient jeune (Patient).
- Si la TDM (ou l'IRM) ne montre pas d'hémorragie, l'indication de L'angio-IRM, l'angio-TDM, ou l'angiographie cérébrale se pose.
- Un **anévrisme cérébral** doit être éliminé devant une paralysie du nerf oculomoteur avec des céphalées.
- **L'atteinte ischémique** représente la cause la plus fréquente de paralysie du nerf oculomoteur chez l'adulte, notamment sur terrain vasculaire (diabète, hypertension artérielle, tabagisme, sujet âgé).
- Autres étiologies : traumatisme – fistule carodito-caverneuse – causes inflammatoires ou infectieuses – migraine ophtalmoplégique ou rarement une paralysie congénitale du nerf oculomoteur chez l'enfant.
- Moyens thérapeutiques :
 - La gestion d'une étiologie neurologique, (anévrisme) est primordiale.
 - Possibilité de récupération spontanée.
 - La chirurgie n'est envisagée qu'après 6 mois après le début de la paralysie, en attendant la correction par les lunettes à prismes + injections de toxine botulique.

3.2. Paralysie du IV (77, 158, 159) :

Le nerf trochléaire, ou nerf crânien IV, innerve un seul muscle oculomoteur, le muscle oblique supérieur (ancien grand oblique) qui a une fonction d'abaisseur, d'abducteur et d'intorteur.

La paralysie du IV est une cause fréquente de diplopie verticale.

a. Diagnostic:

a.1. Signes fonctionnels :

- Inconfort visuel ou diplopie, surtout dans les activités sollicitant le champ inférieur du regard. Cependant, l'inclinaison de la tête vers le côté opposé au muscle paralysé peut compenser et éliminer la diplopie.
- Elle est typiquement ressentie comme verticale, parfois torsionnelle.
- Elle est souvent exprimée de manière aiguë dans les formes acquises, restant insidieuse voire ignorée dans les formes congénitales.
- Parfois la symptomatologie est plus frustrante, le patient ressentant un inconfort lors de la lecture ou la descente des escaliers, ou bien ne s'adaptant pas à ses verres progressifs.

a.2. Signes physiques :

- Hypertropie de l'œil atteint, aggravée pendant l'adduction du globe, puisque c'est dans cette position que l'oblique supérieur est essentiellement abaisseur et qu'une hyperaction compensatrice de l'oblique inférieur peut s'exercer.
- Manœuvre de Bielschowsky, l'inclinaison de la tête du côté de l'œil paralysé aggrave l'hypertropie de l'œil atteint et la diplopie.
- Le torticolis est parfois le seul signe d'appel, mais n'est souvent pas remarqué par le patient (qui n'en a pas conscience) ou son entourage.
- Il permet de diminuer au maximum la diplopie, le patient adoptant un port de tête qui l'éloigne au maximum du champ d'action de l'oblique supérieur paralysé (tête penchée sur l'épaule opposée à la paralysie et menton abaissé).
- Classiquement, ce torticolis disparaît lors de l'occlusion d'un œil, mais ce signe dépend en général de l'ancienneté de la paralysie.
- Quand l'œil est en adduction, le patient présente un déficit de l'abaissement du regard. (figure 110)

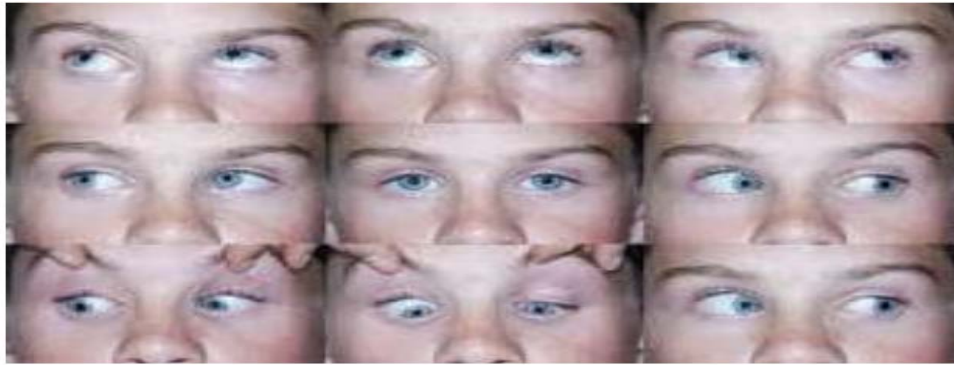


Figure 110 : Paralysie de la IVe paire crânienne gauche (Notez l'élévation de l'œil gauche lors de son adduction) (77)

b. Examens complémentaires:

– L'IRM sera demandé en cas de:

- Présence d'autres signes neurologiques.
- Atteinte associée de plusieurs nerfs crâniens.
- Atteinte progressive du IV.
- Absence de facteurs de risque vasculaires.
- Lorsqu'il existe des antécédents de néoplasie.
- A chaque fois que le tableau clinique est atypique et qu'il n'existe pas de d'explication causale plausible à l'atteinte constatée.

→ Les coupes orbitaires peuvent mettre en évidence une atrophie du corps musculaire de l'oblique supérieur qui, s'il confirme le diagnostic de paralysie de l'oblique n'oriente pas sur son origine congénitale ou acquise.

→ Les coupes encéphaliques permettent d'orienter la recherche étiologique.

c. Etiologies :

– Les étiologies sont dominées par l'origine congénitale et traumatique.

- Les atteintes congénitales sont initialement bien compensées, et peuvent être de révélation tardive. Elles sont alors diagnostiquées au cours d'un examen fortuit.

- Ophtalmopathie dysthyroïdienne.
- L'installation brutale d'un déficit de l'oblique supérieur chez un patient au-delà de 50 ans doit faire rechercher une maladie de Horton.
- Les autres étiologies (vasculaire, infectieuse ou inflammatoire) nécessitent un bilan neurologique et radiologique.

d. Diagnostic différentiel :

- Myasthénie.
- Maladie de Basedow.
- Paralysie de la IIIe paire crânienne.
- Une anomalie orbitaire (fracture, tumeur, myosite).

e. Traitement :

e.1. Le traitement médical :

- La correction optique doit être prescrite, en évitant les verres progressifs chez le patient non compensé.
- L'amblyopie devra être dépistée chez les plus jeune, et traitée ou prévenue.
- La prescription de prisme peut parfois compenser une petite hauteur, mais ne résout pas le problème torsionnel.
- L'occlusion monoculaire chez l'enfant peut permettre de diminuer le torticolis en attendant une éventuelle prise en charge chirurgicale.

e.2. Le traitement chirurgical :

- Il faut savoir y penser lorsque la diplopie devient gênante (en particulier lors de l'adaptation aux verres progressifs) ou le torticolis permanent.
- Chez l'enfant, l'altération de la vision binoculaire est un signe de l'aggravation de la paralysie, justifiant sa prise en charge chirurgicale.

- Le protocole chirurgical dépend de la clinique et des contractures musculaires associées. Il est guidé par les tests de laxité ligamentaire pré-opératoires réalisés sous anesthésie générale.
- On pourra ainsi associer selon les modalités un recul gradué du muscle oblique inférieur, un renforcement gradué du muscle oblique supérieur (dans sa totalité ou dans sa portion antérieure), parfois un recul du droit supérieur.
- Un geste complémentaire sur l'œil controlatéral se discutera en deuxième intention.

Ce qu'il faut retenir

- Principaux signes d'appel d'une paralysie du IV : diplopie binoculaire horizontale + torticolis (tête tournée du côté paralysé).
- Le FO est nécessaire afin de rechercher un œdème papillaire.
- Etiologies : HTIC primaire ou secondaire – étiologie tumorale – infectieuse – vasculaire – ischémique ou congénitale.
- Examens complémentaires : IRM – Bilan sanguin (glycémie à jeun – sérologie TPHA/VDRL – TSH – AAN) – ECG avec mesure de la TA.
- Moyens thérapeutiques :
 - Traitement médical : Occlusion de l'œil atteint – prismes à base temporale.
 - Traitement par la toxine botulique.
 - Traitement chirurgical : recul du droit médial – résection du droit latéral, transposition musculaire de type Hummelsheim par déplacement des droits verticaux fonctionnels.

3.3. Paralysie du VI (78, 158) :

Le VI ou nerf oculomoteur externe innerve un seul muscle, le droit latéral et qui est abducteur du globe oculaire.

a. Diagnostic :

a.1. Signes fonctionnels :

- Déficit d'abduction du droit latéral ipsilatéral.
- Diplopie binoculaire horizontale, qui s'aggrave en vision de loin et surtout dans le regard latéral du côté du muscle paralysé.
- Attitude compensatrice des patients, qui tournent la tête du côté du droit latéral déficitaire et orientent les yeux à l'opposé.
- Signes associés : nausées, vomissements, céphalées et vertiges.
- Chez les enfants les signes fonctionnels ne sont pas toujours présents. La diplopie durera très peu de temps car l'installation de la neutralisation est rapide.

a.2. Signes physiques :

- Un torticolis est retrouvé : tête tournée du côté paralysé.
- Le test de Lancaster est un test rouge-vert qui permet de faire le diagnostic des muscles paralysés et de reconnaître les hyperactions musculaires secondaires à la paralysie. 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, l'œil controlatéral a un cadre plus grand que la normale.
- Le FO est nécessaire afin de rechercher un œdème papillaire.
- L'examen clinique sera complété par un examen neurologique complet comprenant une analyse systématique de l'ensemble des paires crâniennes.

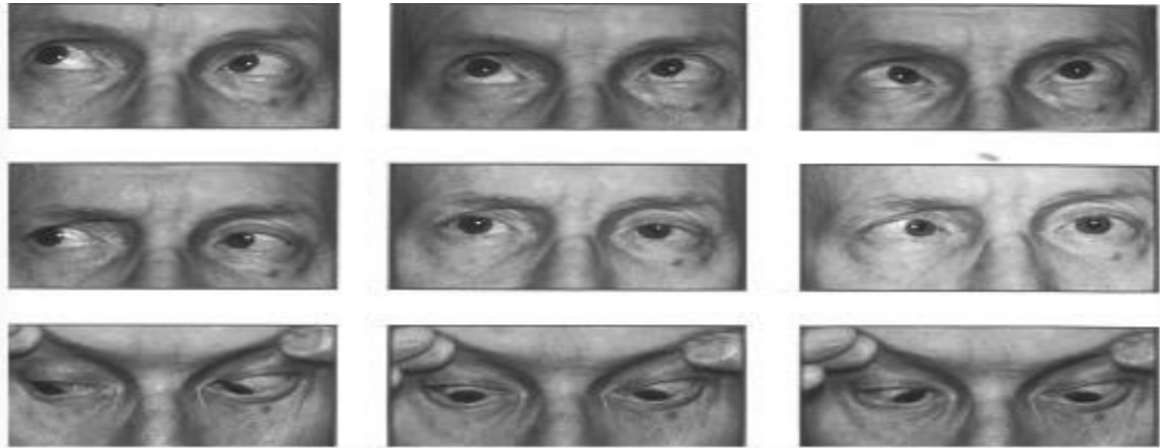


Figure 111 : patient présentant une paralysie du VI gauche rendant impossibilité de porter l'œil gauche en abduction (78)

a.3. Examens complémentaires :

Dans le cadre d'un bilan étiologique, il faut faire :

- L'IRM en coupe axiale et coronale orbitaire, de la selle turcique, du sinus caverneux, permet aussi de rechercher la cause.
- Une détermination de la glycémie à jeun, de l'hémoglobine glyquée, d'hématocrite
- Un ECG avec mesure de la TA.
- Une sérologie TPHA/VDRL.
- Une sérologie de maladie de lyme.
- TSH, AAN.
- Etude du LCR.

a.4. Etiologies :

- Les hypertensions intracrâniennes primaires ou secondaires.
- Des étiologies inflammatoires (sclérose en plaques, lupus, sarcoïdose).
- Etiologies tumorales.
- Etiologies traumatiques.
- Etiologies infectieuses (maladie de Lyme, syphilis...).

- Etiologies vasculaires (thromboses et anévrismes de la carotide interne, fistules carotidocaverneuses).
- Causes ischémiques (maladie de Horton et diabète).
- Paralyse congénitale : pronostic excellent.

a.5. Diagnostics différentiels :

- Myasthénie.
- Ophtalmopathie dysthyroïdienne.
- Myosite.
- Déficit musculaire post-traumatique.
- Une anomalie orbitaire (fracture, tumeur, myosite).

b. Traitement

- Le traitement étiologique, parfois urgent (compression anévrysmale, Horton...), est indiqué devant toute paralysie oculomotrice.
- Les mesures mises en place par l'ophtalmologiste dépendent de la gêne ressentie par le patient (diplopie invalidante) et du moment de cette prise en charge.
- La majorité des paralysies du nerf abducens va s'arranger spontanément entre six semaines et six mois.

b.1. Traitement médical :

- À la phase aiguë de la paralysie, une occlusion de l'œil atteint est souvent proposée afin de supprimer la diplopie.
- Si l'AV le permet, on réalise une occlusion alternante, systématique chez l'enfant en raison du risque d'amblyopie.
- Quand l'angle de déviation est stable et peu important, des prismes à base temporale peuvent être posés devant l'œil paralysé ou répartis sur les deux yeux.

b.2. Traitement par la toxine botulique :

- Peut être proposé trois à six mois d'évolution.
- L'injection réalisée dans le droit médial homolatéral à la paralysie permet de limiter sa contracture et de soulager la diplopie persistante.

b.3. Traitement chirurgical :

- En cas de persistance après six mois d'évolution, la chirurgie est le traitement de choix.
- Le protocole est guidé par un test de duction forcée.
- Si l'œil paralysé passe la ligne médiane, le traitement repose sur l'association recul du droit médial-résection du droit latéral.
- Si l'œil ne passe pas la ligne médiane, une technique de transposition musculaire de type Hummelsheim par déplacement des droits verticaux fonctionnels, est indiquée.

Ce qu'il faut retenir

- Principal signe clinique d'une paralysie du VI: diplopie verticale torsionnelle.
- Etiologies : Congénitales – traumatiques – ophtalmopathie dysthyroïdienne – Vasculaires – infectieuses ou inflammatoires.
- L'IRM est demandée en cas de : Présence de signes neurologiques– Atteinte associées de plusieurs nerfs crâniens – Atteinte progressive du IV – Absence de facteurs de risque vasculaires – ATCDs de néoplasie.
- Moyens thérapeutiques :
 - Traitement médical : Correction optique – Occlusion monoculaire chez l'enfant en attendant la chirurgie.
 - Traitement chirurgical : Recul gradué du muscle oblique inférieur, un renforcement gradué du muscle oblique supérieur, recul du droit supérieur.

4. Anomalies pupillaires : (75, 157)

Les anomalies pupillaires font partie de tableaux neuro-ophtalmologiques particulièrement urgents, c'est pourquoi il est important de savoir les analyser correctement.

Parmi les situations urgentes, le syndrome de Claude Bernard–Horner douloureux qui doit faire éliminer une dissection carotidienne.

4.1. Diagnostic :

a. Interrogatoire :

Il doit être détaillé :

- Début de la symptomatologie.
- Des antécédents de traumatisme crânien ou oculaire.
- Des antécédents d'interventions chirurgicales et d'exposition aux médicaments et aux toxiques.
- La recherche des antécédents médicaux.
- Rechercher des malformations de naissance ou des anomalies chromosomiques (anisocorie congénitale congénitales).

b. Signes fonctionnels :

- Ptosis, myosis, énoptalmie
- Une douleur thoracique ou une dyspnée (syndrome de claud Bernard–horner).
- Des céphalées ou d'autres symptômes neurologiques (syndrome de claud Bernard horner ou paralysie du 3^e nerf crânien).
- Douleur et rougeur oculaire, et des céphalées en coup de tonnerre ou hémicrânie en cas d'anisocorie par dissection carotidienne.
- Des lésions génitales, des adénopathies, des éruptions cutanées ou de la fièvre (anisocorie syphilitique).

d.1. *Signes physiques :*

Il note la taille et la forme des pupilles dans l'obscurité et à la lumière.

- S'il existe une différence de taille entre les deux pupilles, la pupille anormale est la moins variable dans les différentes conditions d'éclairage.

- Une anisocorie se majorant à l'obscurité est en faveur d'un **myosis pathologique**, une anisocorie se majorant à la lumière est en faveur d'une mydriase anormale.
- On teste la réactivité de chaque pupille à la lumière.
- On recherche ensuite dans l'obscurité la présence d'un déficit pupillaire afférent relatif (DPAR) ou signe de Marcus Gunn.

Si la réactivité à la lumière n'est pas bonne, on teste si cette pupille réagit mieux lors du réflexe d'accommodation-convergence, en faisant regarder le patient alternativement de loin, puis de près de manière soutenue.

- En cas de cécité complète d'un œil, la pupille ne présente aucune réaction à la lumière, mais il n'existe pas d'anisocorie.
 - Tester les mouvements oculaires: Si les mouvements oculaires sont diminués, en particulier avec un ptosis, la paralysie du 3^{ème} nerf crânien est probable.
 - Enfin, l'examen à la lampe à fente recherche des anomalies associées de l'iris ou du sphincter ou la présence d'une pathologie oculaire (uvéïte, glaucome aigu, etc.).
- Les signes qui doivent alerter sont le ptosis, absence de sudation, pupilles qui répondent plus à l'accommodation qu'à la lumière, et diminution des mouvements oculaires.

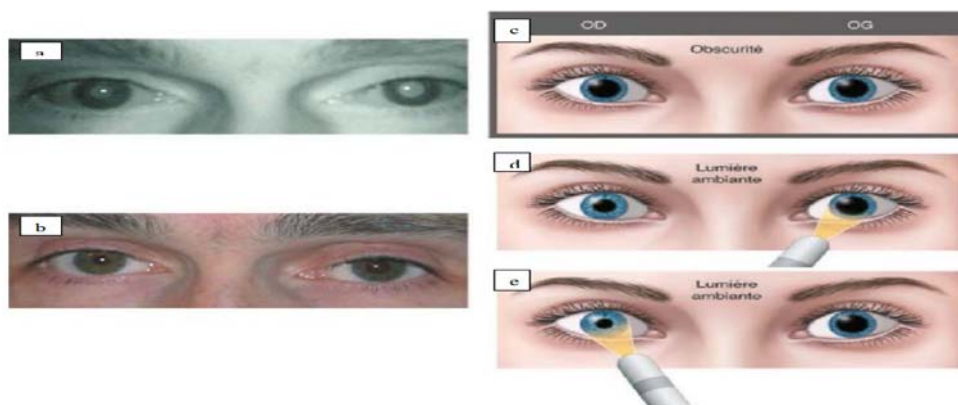


Figure 112 : Examen d'un patient présentant une anisocorie à la lumière ambiante avec une pupille gauche plus large (75)

a, c. A l'obscurité, la pupille droite se dilate bien et l'anisocorie est peu ou pas marquée.
b, d,e. A la lumière, le réflexe photomoteur est normal à droite et anormal à gauche.

La pupille gauche, moins variable, est anormale et se contracte moins bien.

Chez ce patient, l'anisocorie est plus marquée à la lumière.

4.2. Etiologies :

Les étiologies les plus fréquentes sont :

- Le syndrome de Claude Bernard Horner.
- La cause traumatique, chirurgicale ou toxiques (cocaïne, organophosphorés, médicamenteuses...).
- Des causes neurologiques peuvent être retrouvées (dissection, anévrisme de la carotide, hémorragie intracrânienne, tumeur cérébrale ou un abcès, méningite).
- Chez un patient avec des troubles de vigilance, il faut redouter un engagement temporal.
- Une atteinte pupillaire secondaire à une paralysie du III évoque une compression du III.
- Un anévrisme intracrânien et l'apoplexie hypophysaire sont des urgences vitales.
- La pupille d'Adie est une cause de mydriase isolée non urgente. Elle nécessite un examen neuro-ophtalmologique et des tests pharmacologiques (test à la pilocarpine diluée) pour confirmer le diagnostic.
- La mydriase pharmacologique (administration de gouttes, patch de scopolamine, certaines plantes, etc.) est une grande mydriase isolée, qui ne change pas ou très peu après l'administration de collyres myotiques comme la pilocarpine.

4.3. Examens paracliniques :

Pour rechercher une cause on a souvent recours à l'imagerie :

- Une IRM ou scanner avec angio-scanner encéphalique pour rechercher une compression du III en particulier anévrysmale.
- Une IRM avec un scanner ou un angio-scanner des vaisseaux du cou et intracrâniens pour rechercher une dissection carotidienne comprimant le sympathique en cas de syndrome de Claude Bernard-Horner.

- L'échographie Doppler de la carotide peut visualiser la dissection vasculaire pariétale et mesurer les flux.

4.4. Traitement :

L'évaluation d'une mydriase ou d'un myosis unilatéral peut constituer un challenge diagnostique et est considéré comme une urgence neurologique.

A travers l'histoire du patient, l'examen physique et diverses investigations, les diagnostics peuvent être établis et orienter vers le traitement adapté.

- En cas d'AVC, l'activateur tissulaire du plasminogène est un traitement ayant permis de grandes avancées dans le traitement. L'administration doit être précoce – dans les 3 à 4,5 heures – suivant le début des symptômes. Il faut ici insister sur l'importance du diagnostic : car l'administration de cet activateur tissulaire du plasminogène aura, sur des patients non éligibles, des conséquences pouvant être catastrophiques, comme une augmentation du risque hémorragique.
- De fait, les traitements seront très spécifiques à chaque type de pathologie présentant un symptôme d'anisocorie. Il faut garder à l'esprit qu'il s'agit d'un symptôme devant être traité en urgence, car s'il peut caractériser des maladies bénignes, il peut aussi être lié à des urgences vitales.

Ce qu'il faut retenir

- Une anisocorie se majorant à l'obscurité est en faveur d'un **myosis pathologique**, une anisocorie se majorant à la lumière est en faveur d'une mydriase anormale.
- Les signes qui doivent alerter sont : **le ptosis, absence de sudation, pupilles qui répondent plus à l'accommodation qu'à la lumière, et diminution des mouvements oculaires.**
- Etiologies :
 - Syndrome de claud-bernard-Horner.
 - Cause traumatique, chirurgicale ou toxique.
 - Causes neurologiques.
 - Chez un patient avec des troubles de vigilance, il faut redouter un engagement temporal.
- Examens complémentaires : Imagerie cérébrale – Une IRM avec un scanner ou un angio-scanner des vaisseaux du cou et intracrâniens pour rechercher une dissection carotidienne –Echographie Doppler de la carotide.
- les traitements seront très spécifiques à chaque type de pathologie présentant un symptôme d'anisocorie. Il faut garder à l'esprit qu'il s'agit d'un symptôme devant être traité en urgence, car s'il peut caractériser des maladies bénignes, il peut aussi être lié à des urgences vitales.

5. Diplopie : (169, 170, 171)

La diplopie est la perception double d'un objet unique. Une diplopie monoculaire persiste à la fermeture d'un œil et traduit une atteinte oculaire. Une diplopie binoculaire n'est présente que lorsque les deux yeux sont ouverts ; elle traduit une déviation d'un œil par rapport à l'autre et peut révéler une pathologie neuro-ophtalmologique nécessitant parfois une prise en charge urgente.

5.1. Diagnostic :

a. Interrogatoire :

C'est le premier temps, il recherche des éléments permettant d'orienter le diagnostic :

- Antécédents généraux : existence de facteurs de risque vasculaires (diabète, hypertension artérielle).
- Antécédents neurologiques, traumatisme craniofacial ou orbitaire.
- Antécédents ophtalmologiques du patient : chirurgie de strabisme, chirurgie de la cataracte.
- Signes précédant l'installation de la diplopie et/ou l'accompagnant : douleurs périoculaires, céphalées, signes en faveur d'une maladie de Horton.

b. Signes fonctionnels :

- Perception double d'un objet unique.
- Ses caractères : soit binoculaire, ou monoculaire persistant lors de l'occlusion de l'œil sain, permanente ou transitoire (majorée par l'effort physique, orientant vers une myasthénie), existante ou majorée dans certaines positions du regard (diplopie à la lecture ou la descente des escaliers orientant vers une atteinte de l'oblique supérieur), sa direction : horizontale, verticale ou oblique.
- Baisse de l'acuité visuelle.
- Anomalie du champ visuel.
- Existence d'éclipses visuelles.

c. Signes physiques :

- La suppression de la vision double par l'occlusion d'un œil signe la **diplopie binoculaire**. Dans le cas contraire, c'est qu'il existe une **diplopie monoculaire** sur l'un des deux yeux.

- L'inspection du patient en position de repos : il existe une déviation oculaire ou strabisme dont on précise le type : convergent (ésotropie), divergent (exotropie), déviation verticale isolée (hyper- ou hypotropie) ou accompagnée d'une déviation horizontale.
- On apprécie également l'existence d'une attitude vicieuse de la tête ou torticolis.
- On recherche l'existence d'anomalies oculaires associées: une exophtalmie, un ptôsis...
- La déviation oculaire est ensuite étudiée dans toutes les positions du regard, d'abord en binoculaire, puis œil par œil (mouvements monoculaires).
- L'examen oculomoteur doit être complété par une étude de l'acuité visuelle, un examen à la lampe à fente et une étude du fond d'œil pour préciser la cause oculaire d'une diplopie monoculaire, d'éliminer une hétérophorie décompensée ainsi qu'un syndrome de rétraction, cause ophtalmologique rare de diplopie binoculaire.

5.2. Examens complémentaires :

- Bilan sanguin générale, pour évaluer la thyroïde ou même pour écarter les maladies infectieuses ou auto-immunes.
- Imagerie cérébrale et oculaire (résonance cérébrale ou tomodensitométrie) en cas de suspicion d'une cause neurologique ou compressive.
- Electromyogramme lorsque des maladies musculaires sont suspectées, entre autres.

5.3. Etiologies :

- **Causes traumatiques :**
 - **Fractures de l'orbite :** Les fractures du plancher de l'orbite, avec hernie graisseuse et musculaire dans le foyer de fracture, sont les plus fréquentes.
 - **Hémorragie méningée traumatique :** Il peut s'agir d'une paralysie du VI sans valeur localisatrice.

- **Hypertension intracrânienne** : il peut s'agir d'une diplopie par atteinte bilatérale des nerfs moteurs oculaires latéraux sans valeur localisatrice.
- **Tumeurs de la base du crâne.**
- **Ophtalmoplégie internucléaire antérieure (OINA)** : Chez les patients de moins de 40 ans, la sclérose en plaques (SEP) est l'étiologie dans 95 % des cas, chez les patients plus âgés, les causes vasculaires représentent environ 60 % des cas, contre seulement 15 % pour les causes tumorales. Le diagnostic étiologique repose sur l'imagerie par résonance magnétique (IRM) qui visualise bien le tronc cérébral.
- **Paralysies oculomotrices** : L'atteinte du VI est la plus fréquente des paralysies oculomotrices (30 % à 40 % environ), suivie par l'atteinte du III partielle ou totale (25 % des cas environ) et enfin les atteintes du IV dont la fréquence varie en fonction du recrutement ou non de pathologie congénitale ; le reste est représenté par les atteintes multiples. (169)
- **Atteinte de la jonction neuromusculaire : myasthénie**

Toute diplopie binoculaire fluctuante majorée par l'effort physique doit faire éliminer une myasthénie. La suspicion de myasthénie impose de réaliser une imagerie cérébrale.

- Atteintes musculaires.
- Atteintes traumatiques.
- Ophtalmopathie thyroïdienne.
- La maladie de Horton peut s'accompagner de diplopie transitoire brève.

5.4. Traitement :

La prise en charge de la diplopie elle-même est différente selon la phase précoce, dans les premiers mois, et la phase tardive.

➔ *Dans la phase précoce*, le traitement comporte :

- Suppression momentanée et pour le confort de la diplopie par occlusion de l'œil paralysé (Opticlude®, Occusert®).

- Prismsation lorsque cela est possible : la mise en place d'un prisme sur un verre de lunette permet de rétablir le parallélisme de rayons lumineux et de supprimer la diplopie, au moins en position primaire.

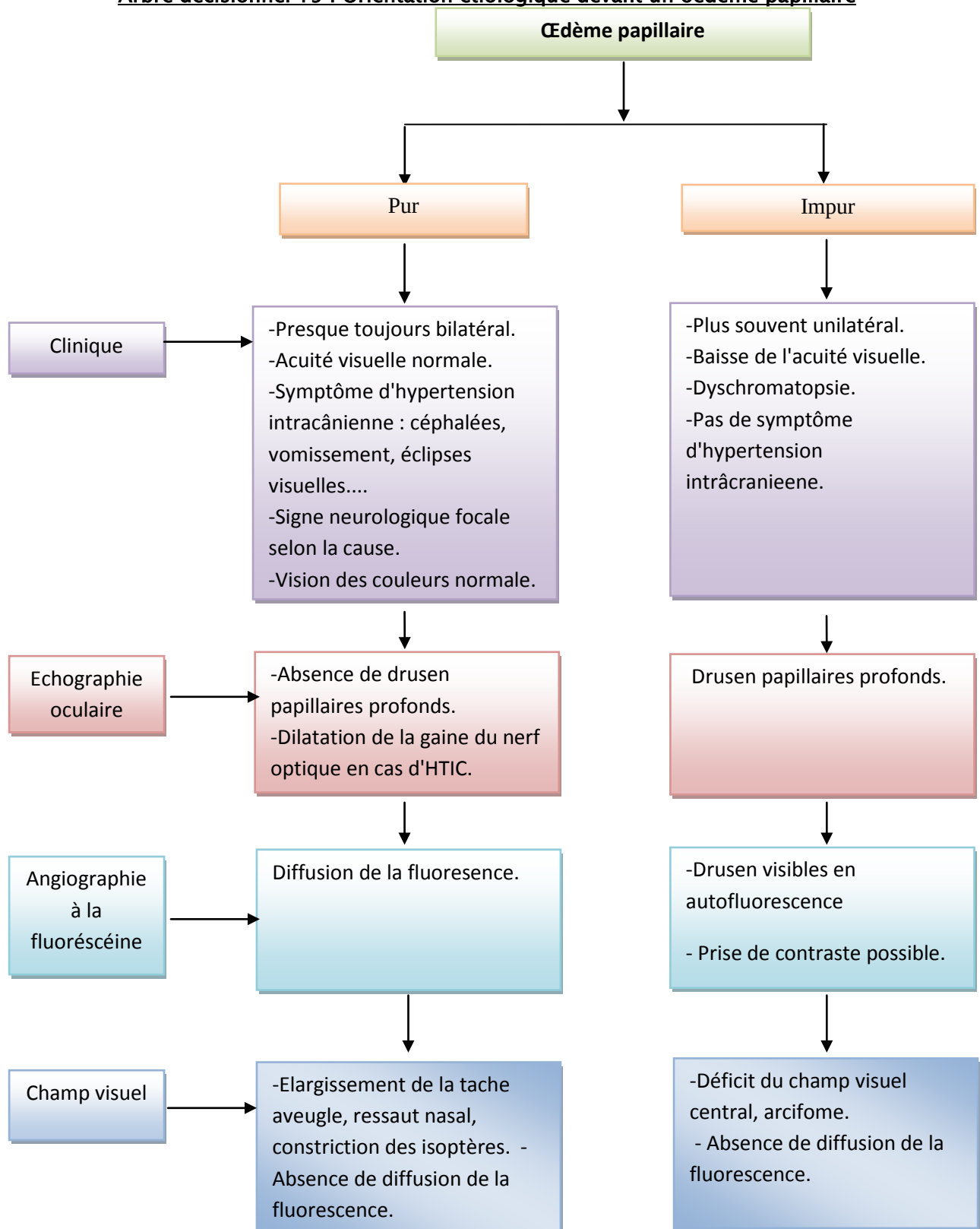
- injection de toxine botulique.

→ *Dans la phase tardive*, la régénérescence nerveuse doit être attendue en règle entre 6 mois et 1 an environ, passé ce délai, un traitement chirurgical est envisageable pour essayer de rétablir un parallélisme des yeux au moins en position primaire.

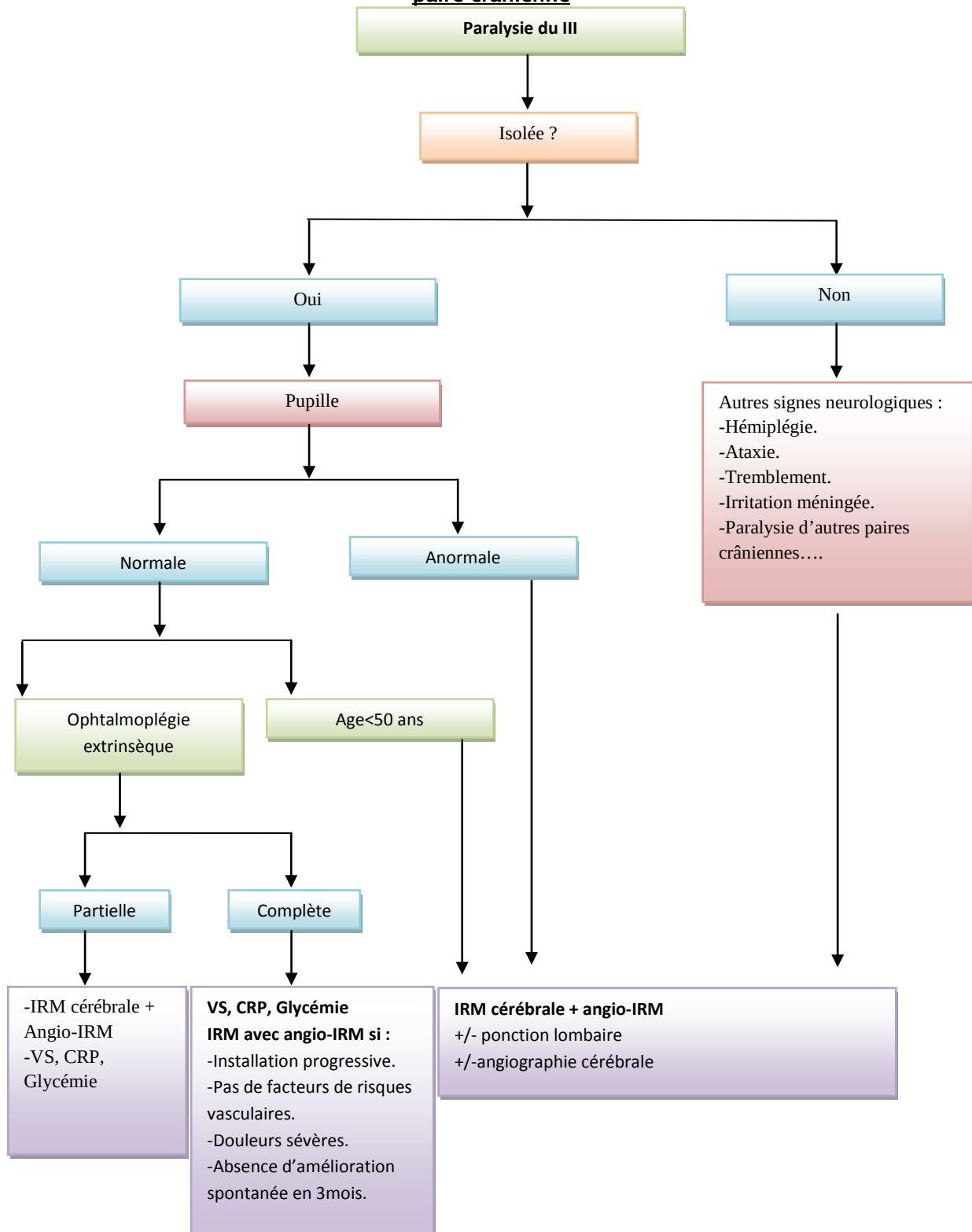
Ce qu'il faut retenir

- La suppression de la vision double par l'occlusion d'un œil signe la **diplopie binoculaire**.
- Dans le cas contraire, c'est qu'il existe une **diplopie monoculaire** sur l'un des deux yeux.
- Une diplopie monoculaire nécessite un examen ophtalmologique complet.
- Devant une diplopie binoculaire :
 - Il faut éliminer un œdème maculaire généralement d'origine centrale qui représente une urgence absolue.
 - Il faut éliminer une myasthénie devant toute diplopie binoculaire fluctuante majorée par l'effort physique
 - Un trouble de parallélisme doit être également évoqué.
- Autres étiologies :
 - Tumeurs / Ophtalmoplégie internucléaire antérieure (SEP+++) / Paralysies oculomotrices / Causes traumatiques / Atteinte musculaire / Maladie de Horton/ Ophtalmopathie thyroïdienne...
- Examens complémentaires : bilan thyroïdien – bilan immunologique – Imagerie cérébrale – EMG.
- Moyens thérapeutiques :
 - Traitement médical : occlusion – prismation
 - Injection de toxine botulique.
 - Traitement chirurgical : rétablir un parallélisme des yeux au moins en position primaire.

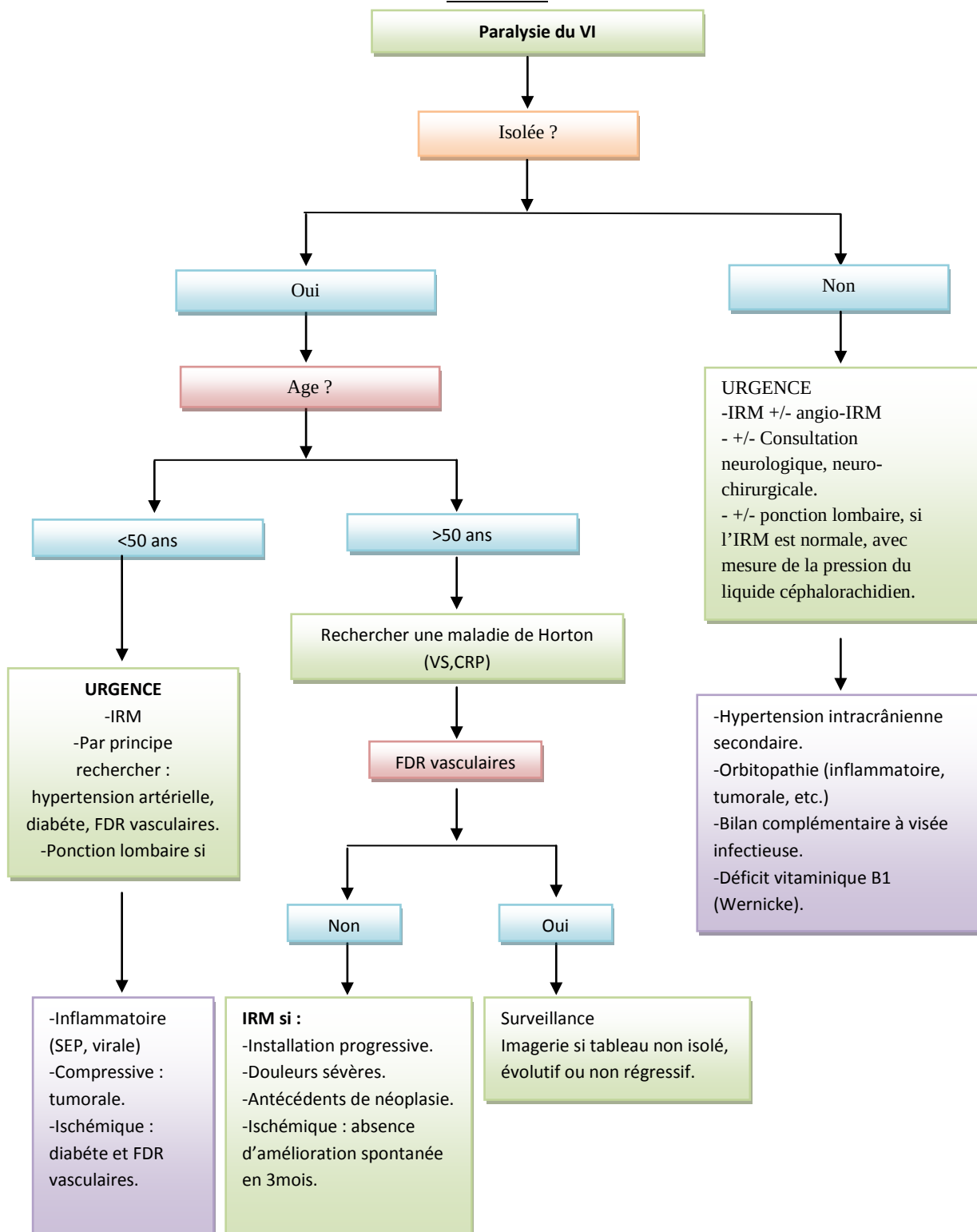
Arbre décisionnel 19 : Orientation étiologique devant un œdème papillaire



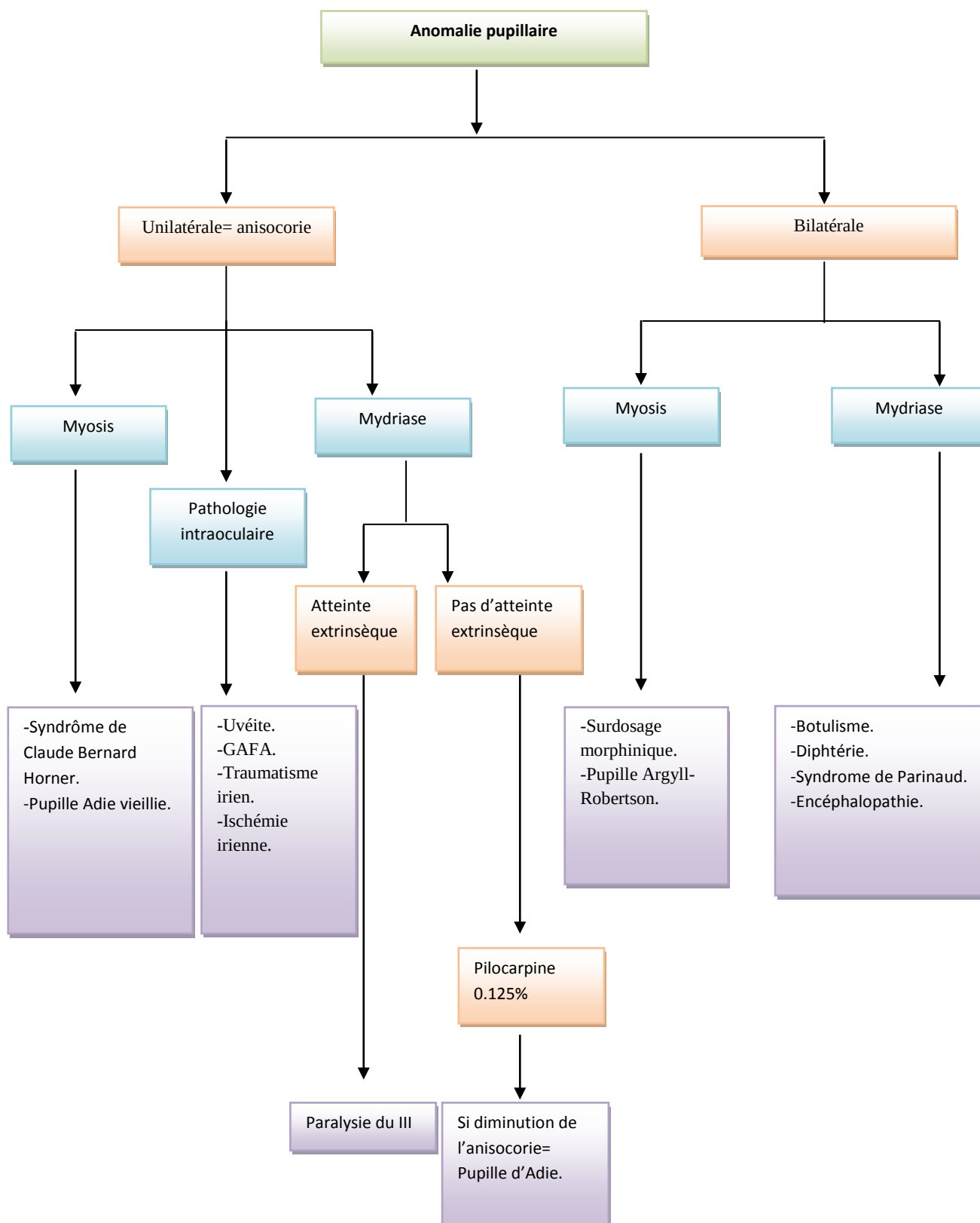
Arbre décisionnel 20 : Orientation diagnostique devant une paralysie récente de la troisième paire crânienne



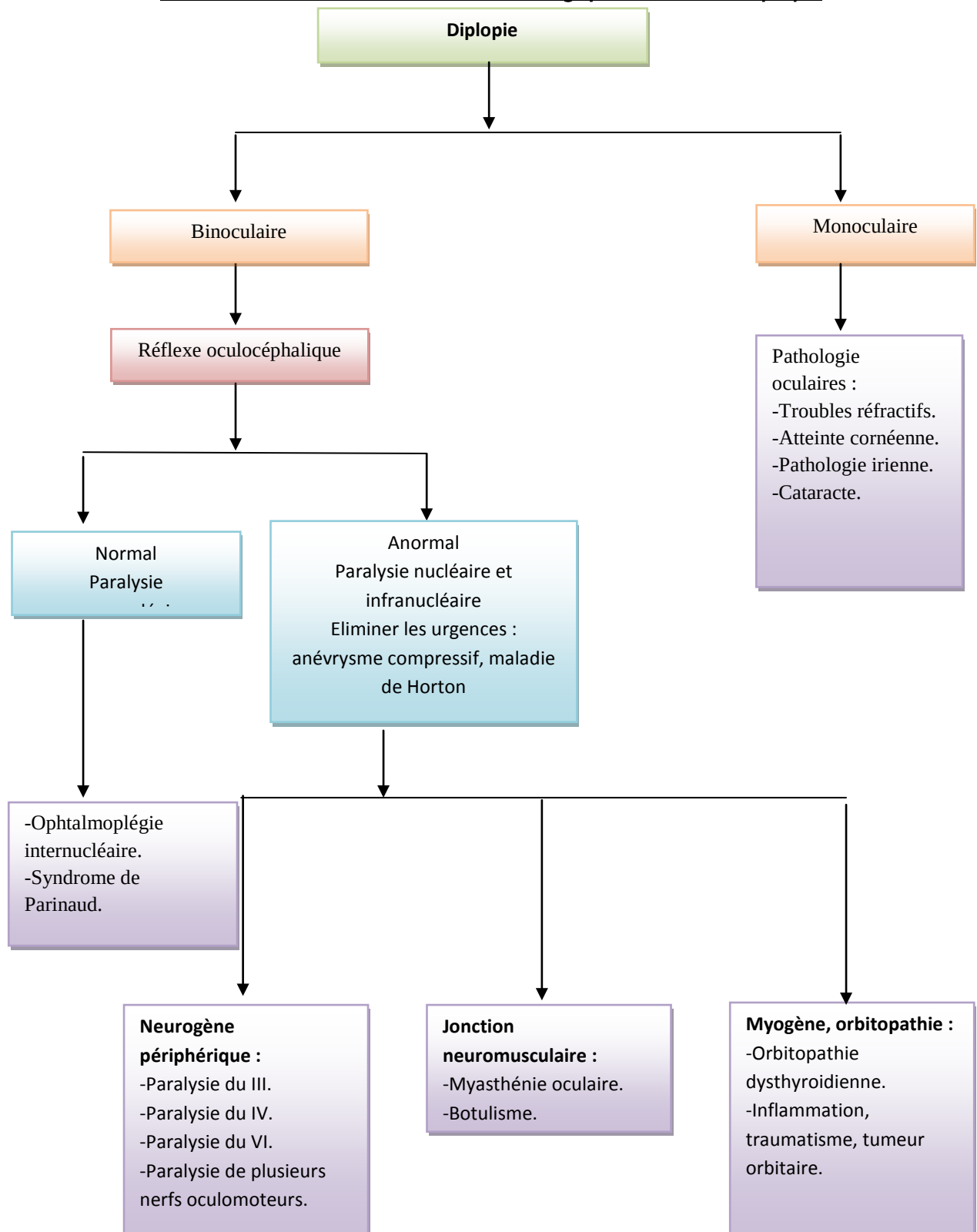
Arbre décisionnel 21 : Orientation diagnostique devant une paralysie récente de la sixième paire crânienne



Arbre décisionnel 22 : Orientation étiologique devant une anomalie pupillaire



Arbre décisionnel 23 : Orientation étiologique devant une diplopie



VI. HYPERTONIE OCULAIRE :

1. Hypertopies oculaires primitives :

1.1. Glaucome aigu à angle fermé :(79, 162, 178)

Le glaucome aigu par fermeture de l'angle iridocornéen correspond à une crise aiguë d'hypertonie oculaire secondaire à un blocage des voies d'élimination de l'humeur aqueuse.

C'est une **urgence médico-chirurgicale**, caractérisée par une augmentation de la pression à l'intérieur de l'œil susceptible d'entraîner une lésion du nerf optique à son origine sur la rétine, et touchant les personnes dont l'angle iridocornéen est très étroit.

S'il n'est pas correctement diagnostiqué et traité, des lésions oculaires définitives apparaissent en quelques heures ou quelques jours.

1.2. Diagnostic :

a. Facteurs de risque :

→Facteurs prédisposants :

- Longueur axiale courte (< 21,5 mm).
- Chambre antérieure étroite.
- Hypermétropie.
- Proéminence du cristallin.

→Facteurs déclenchants:

- Stress, obscurité, froid, effort physique.
- Iatrogènes +++ : neuroleptiques, antidépresseurs tricycliques, certains antiépileptiques, antihistaminiques H1, antispasmodiques, atropine, tropicamide...

b. Signes fonctionnels :

Prodromes : halos lumineux, photophobie, hémicrânie intermittentes.

Crise aiguë :

- Triade : douleur, rougeur, baisse d'acuité visuelle unilatérale.
- Signes végétatifs : bradycardie, nausées, sueurs.
- Les symptômes généraux peuvent être tellement importants que l'on porte à tort le diagnostic de problème neurologique ou digestif.

c. Signes physiques :

- L'acuité visuelle est diminuée.
- La mesure de la pression intraoculaire est habituellement de 40 à 80 mmHg.
- L'examen avec un éclairage oblique montre un iris tendu vers l'avant.
- l'examen à la lampe à fente montre une chambre antérieure étroite, un cercle périkeratique, une pupille en semi mydriase aréflexique (figure 113), des vaisseaux épiscléraux dilatés (figure 114), un œdème de cornée (figure 115) et parfois des synéchies postérieures de constitution rapide.



Figure 113 : Photographie du segment antérieur en cas de crise GAFA. On observe un cercle perikeratique, une chambre antérieure étroite en périphérie, une pupille en semi mydriase et un œdème de cornée associé à des plis descemetiques (178)



Figure 114 : Dilatation veineuse épisclérale en cas de GAFA associée à une augmentation de la pression veineuse épisclérale (178)

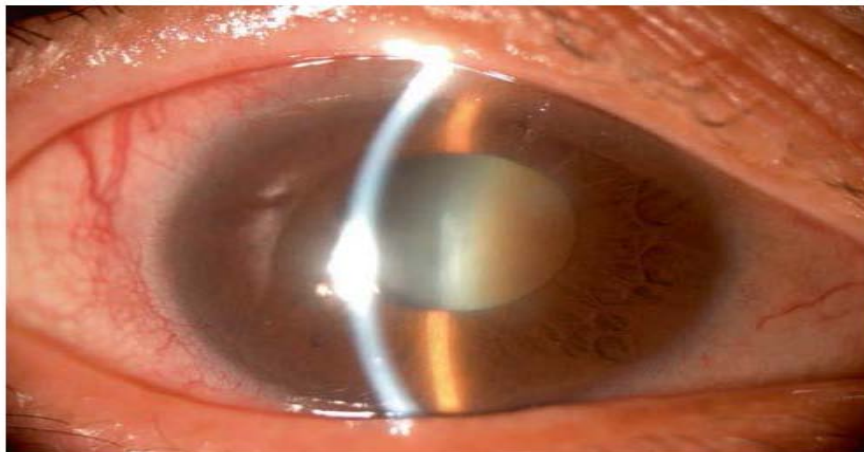


Figure 115 : Oedème de cornée en cas de GAFA (178)

- Dans d'exceptionnels cas, on peut observer un hypopion surtout si la crise se prolonge.
L'examen du fond de l'œil peut montrer une hyperhémie et un œdème de la papille.
- Le nerf optique est difficile à visualiser du fait d'un œdème de la cornée.

1.3. Diagnostics différentiels :

Les autres causes d'œil rouge douloureux avec BAV :

- Uvéite antérieure.
- Kératite.

1.4. Traitement :

Le traitement doit être débuté immédiatement, car la perte visuelle peut être rapide et définitive.

–Traitement médical: hypotonisant

→ Voie générale intraveineuse :

- **Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique :** diminuent la sécrétion d'humeur aqueuse, on utilise 1 ampoule d'acétazolamide 500 mg en IV lente associée à 1 comprimé 250 mg per os, en respectant les contre-indications (insuffisance rénale ou hépatique, hypokaliémie, allergie aux sulfamides) et en compensant la fuite potassique.
- **Les agents osmotiques hyperosmolaires** par le gradient de pression osmotique qu'ils créent entre le sang et les milieux endoculaires permettent une déshydratation relative du vitré, on utilise le mannitol 20 % IV (1 à 2 g/Kg soit 250 ml en 20 mn), contre-indiqué en cas d'insuffisance cardiaque ou rénale, en cas de déshydratation, ou allergie.

→ Voie locale topique :

- Œil atteint : pilocarpine 1 % 1 goutte/15 minutes pendant une heure puis 3 fois par jour. Collyres hypotonisants à dose maximale, collyre corticostéroïde 1 goutte 3 fois par jour.
- Œil adelphe : Pilocarpine 1 % 1 goutte 3 fois par jour.

–Iridotomie périphérique au laser:

- De l'œil atteint à réaliser en urgence pour lever le bloc pupillaire.
- De l'œil adelphe en prévention.

–Traitement chirurgical:

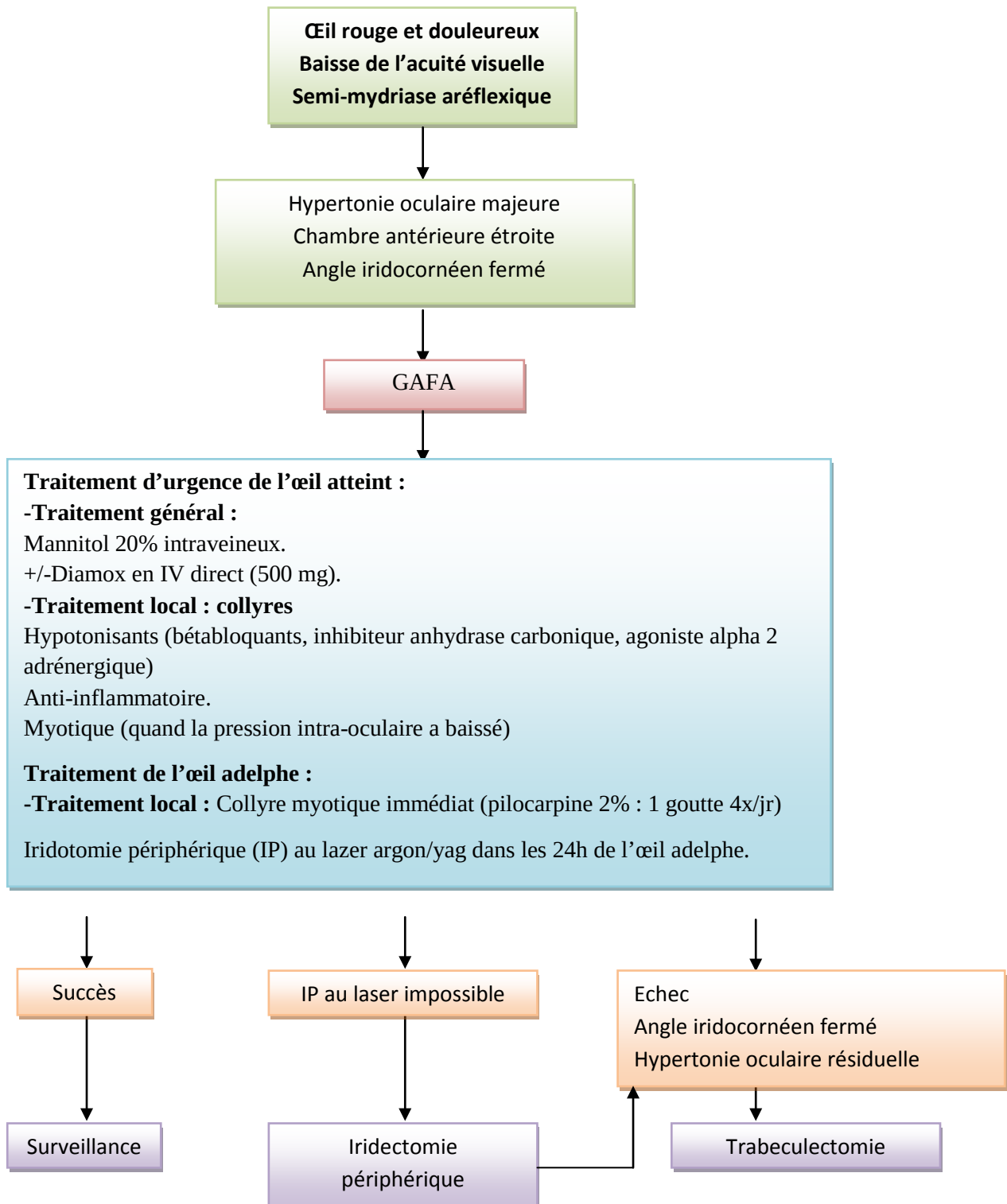
- Iridectomie chirurgicale si non réalisable au laser.

- Paracentèse : Elle consiste à placer un micro-drain ou un stent dans les voies d'écoulement pour faciliter l'évacuation de l'humeur aqueuse hors de l'œil et donc abaisser la pression oculaire.
 - Exérèse chirurgicale du cristallin en fonction de l'acuité visuelle et de la persistance du blocage.
 - Trabéculéctomie si persistance de l'hypertonie oculaire malgré la levée du bloc et en présence de synéchies trabéculaires.
- ➔ Dans tous les cas, un contrôle gonioscopique régulier et une surveillance étroite de la PIO restent indispensables la première année pour détecter des synéchies antérieures périphériques.

Ce qu'il faut retenir

- Le glaucome aigu à angle fermé constitue une urgence médico-chirurgicale touchant les personnes dont l'angle iridocornéen est très étroit.
- Les symptômes généraux peuvent être tellement importants que l'on porte à tort le diagnostic de problème neurologique ou digestif.
- Le traitement doit être débuté immédiatement, car la perte visuelle peut être rapide et définitive.
- Moyens thérapeutiques :
 - Traitement de la crise :
 - ✓ 1 ampoule d'acétazolamide 500 mg en IV lente associée à 1 comprimé 250 mg per os / mannitol 20 % en IV (1 à 2 g/Kg soit 250 ml en 20 mn) en respectant les contre-indications.
 - ✓ Pilocarpine 1% par voie topique : 1 goutte/15 minutes pendant une heure sur l'œil atteint.
 - Traitement après la crise :
 - ✓ Voie locale topique : pilocarpine 1 % 3 fois/ jour sur l'œil atteint et l'œil adelphe.
 - ✓ Iridotomie périphérique au laser.
 - ✓ Chirurgie : Iridectomie chirurgicale – Paracenthèse – Trabéculéctomie.
- Un contrôle gonioscopique régulier et une surveillance étroite de la PIO restent indispensables la première année pour détecter des synéchies antérieures périphériques.

Arbre décisionnel 24 : Diagnostic clinique et conduite à tenir devant un glaucome aigu par fermeture de l'angle iridocornéen (GAFA)



1.5. Glaucome primitif à angle ouvert : (174, 175)

Par définition le glaucome primitif à angle ouvert est un glaucome caractérisé par une neuropathie optique glaucomateuse évolutive sans étiologie spécifique retrouvée et qui présente un angle iridocornéen ouvert.

Il est rarement responsable d'HTO aiguë symptomatique. Néanmoins, certains patients avec de fortes HTO et une atteinte sévère lors du diagnostic peuvent nécessiter une prise en charge très rapide voire immédiate.

a. Épidémiologie :

- 1^{re} cause de glaucome chez les sujets caucasiens et mélanodermes.
- 70 % des glaucomes à angle ouvert.

b. Facteurs de risque :

- Facteurs de risque avérés :
 - Âge (incidence exponentielle à partir de 40 ans).
 - Antécédents familiaux de glaucome.
 - Origine ethnique africaine.
 - Myopie forte.
- Facteurs de risque encore controversés :
 - Fluctuations de PIO.
 - Pachymétrie cornéenne fine.
 - Diabète – HTA.

b.1. *Diagnostic :*

✓ **Signes fonctionnels :**

- Déficit du champ visuel.
- Baisse de l'acuité visuelle.
- Œil rouge douloureux.

✓ **Signes physiques :**

- Angle iridocornéen ouvert à la gonioscopie.
- PIO > 21 mmHg.
- Aucun signe de glaucome secondaire.
- L'examen à la lampe à fente de la papille recherche les modifications caractéristiques de la neuropathie glaucomateuse comme une excavation pathologique, c'est-à-dire un amincissement localisé ou diffus de l'anneau neuro-rétinien, la présence d'une hémorragie papillaire, l'élargissement de la zone d'atrophie péri-papillaire.
- Les rétinophotographies permettent de mieux repérer certaines modifications comme un déficit en fibres nerveuses rétiniennes. Elles sont très utiles, permettant des comparaisons de nombreuses années plus tard.

✓ **Examens complémentaires :**

- Champ visuel: les atteintes le plus souvent rencontrées sont le ressaut nasal et le scotome arciforme de Bjerrum car les fibres nerveuses rétiniennes les plus externes sont altérées dès le début de la pathologie glaucomateuse.
- OCT : permet une évaluation quantitative objective des paramètres anatomiques de la papille et des fibres nerveuses rétiniennes.

b.2. Diagnostics différentiels :

- Glaucome pigmentaire.
- Glaucome pseudo-exfoliatif.
- Glaucomes uvéitiques, corticoinduits ou post-traumatique.
- Glaucomes par fermeture de l'angle.

b.3. Traitement :

Le traitement du GPAO est un traitement à vie pour préserver la fonction visuelle et la qualité de vie du patient en limitant les effets indésirables. Le seul traitement efficace est de réduire la PIO.

✓ **Traitement médical :**

Les collyres anti-glaucomeux : Ils sont le traitement de première intention du GPAO. Ils réduisent la PIO en augmentant l'élimination d'humeur aqueuse (HA) ou en réduisant sa production.

- Les analogues des prostaglandines sont les collyres les plus utilisés. Ils s'administrent une fois par jour, le soir.
- Les collyres bêtabloquants peuvent être prescrits en première intention du fait de leur bonne efficacité et tolérance locale.
- Les autres molécules utilisées sont les collyres alpha2-adrénergiques les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique. Ces deux molécules sont utilisées en deuxième intention.

→ L'initiation d'un traitement commence le plus souvent par une monothérapie. On augmente le nombre de molécules en fonction du résultat pressionnel pour obtenir la PIO cible désirée.

✓ **Traitements physiques :**

La trabéculoplastie sélective au laser domine les traitements physiques.

C'est un traitement au laser de l'angle iridocornéen provoquant un remodelage trabéculaire qui augmente l'excrétion d'HA.

Il est réalisé en consultation après une anesthésie topique de la surface oculaire.

✓ **Traitements chirurgicaux :**

→ Le traitement chirurgical est considéré lorsque la PIO ou la progression du GPAO n'est plus contrôlée avec un traitement médical maximal toléré ou dans certains cas de glaucome sévère au diagnostic chez des sujets jeunes ou de PIO très élevée.

Les deux techniques classiques sont la **trabéculéctomie** et la **sclérectomie** profonde non perforante.

La trabéculéctomie est indiquée dans toutes les formes de glaucome (angle ouvert ou angle fermé).

La sclérectomie profonde non perforante n'est indiquée que dans les glaucomes à angle ouvert.

✓ **Surveillance :**

Le mode et le rythme de surveillance seront adaptés pour chaque patient selon le stade du glaucome et de son traitement.

Les patients avec une atteinte périphérique et un glaucome stable pourront bénéficier de 2 visites/an alors que les patients avec un déficit proche de la vision centrale ou un glaucome non équilibré nécessiteront une consultation tous les 3 à 4 mois.

Ce qu'il faut retenir

- Le glaucome primitif à angle ouvert est rarement responsable d'HTO aiguë symptomatique. Néanmoins, certains patients avec de fortes HTO et une atteinte sévère lors du diagnostic peuvent nécessiter une prise en charge très rapide voire immédiate.
- Le traitement du GPAO est un traitement à vie pour préserver la fonction visuelle et la qualité de vie du patient en limitant les effets indésirables.
- Le seul traitement efficace est de réduire la PIO.

2. Hypertonies oculaires secondaires :

2.1. Glaucome néovasculaire :(81, 163, 164)

Le glaucome néovasculaire (GNV) est une cause grave de glaucome secondaire compliquant le plus souvent une pathologie oculaire sous jacente.

Il s'agit d'un glaucome de **mauvais pronostic** pouvant aboutir à la cécité du fait d'un niveau de PIO souvent très élevé.

C'est un glaucome par fermeture secondaire de l'angle, sans bloc pupillaire associé.

a. Physiopathologie :

Le GNV se développe suite à des pathologies entraînant une baisse de la perfusion choriocapillaire avec libération de VEGF qui provoque une prolifération fibrovasculaire au niveau de la rétine, de l'iris et de l'angle iridocornéen.

Les trois principales affections pouvant être responsables d'un glaucome néovasculaire (GNV) sont :

- L'occlusion de la veine centrale de la rétine.
- La rétinopathie diabétique.
- Le syndrome d'ischémie oculaire.

a.1. Diagnostic :

✓ **Signes fonctionnels :**

- Oeil rouge, souvent très douloureux.
- Blépharospasme.
- Larmoiements.
- Photophobie.

✓ **Signes physiques:**

- À l'examen biomicroscopique, la cornée est œdémateuse, et la chambre antérieure est de profondeur normale.
- La caractéristique de l'affection est la formation de néo-vaisseaux (figure 119) que l'on peut voir à la surface de l'iris et qui peuvent être si nombreux qu'ils donnent à l'iris un aspect rougeâtre (le rubéosis irien).

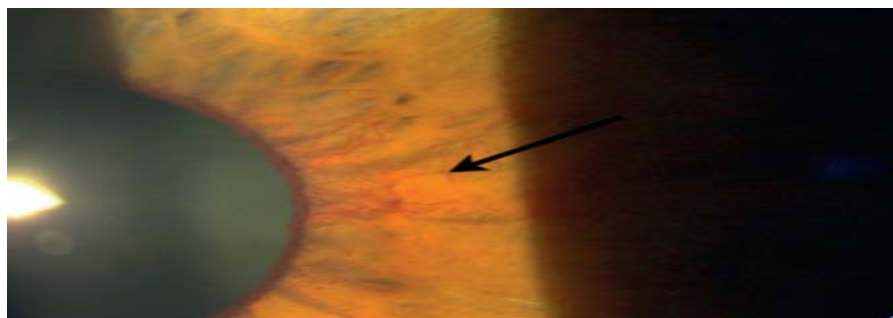


Figure 116 : Néovaisseaux iriens lors du GNV (163)

- Le tonus oculaire est souvent très élevé.
- Lorsque la cornée est claire ou éclaircie par un traitement hypotonisant, un effet Tyndall est visible dans l'humeur aqueuse, dû à la rupture de la barrière hématoaqueuse au niveau des néovaisseaux iriens.
- L'iris est recouvert de néovaisseaux dilatés auxquels s'associent le plus souvent une pupille irrégulière, un ectropion du feuillet postérieur de l'iris et à un stade plus avancé, de larges goniosynéchies fermant progressivement l'angle iridocornéen.

Tableau XLVIII : classification des néovascularisations iriennes et des glaucomes néovasculaires retenue actuellement en France est celle de Hamard et Baudoin et décrit quatre stades :

Stade I :	Hyperhémie vasculaire irienne isolée diagnostiquée sur l'angiographie irienne, commençant au niveau de la bordure pupillaire, sans néovaisseaux visibles biomicroscopiquement.
Stade II :	Néovaisseaux développés à partir des capillaires et des veinules du pourtour de la pupille, et qui cheminent selon un trajet sinueux à la surface de l'iris en direction de l'angle iridocornéen.
Stade III :	Arborisation des néovaisseaux au niveau du trabéculum, angle ouvert, élévation de la pression intraoculaire (PIO) secondaire à une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse liée au recouvrement du trabéculum par une membrane formée du manchon fibreux entourant les néovaisseaux. C'est le GNV à angle ouvert.
Stade IV :	Fermeture de l'angle et constitution de goniosynéchies irréversibles secondaires à la contraction de la membrane fibrovasculaire recouvrant l'iris et le trabéculum, élévation majeure de la PIO, semi-mydriase et ectropion de l'uvée inconstant. C'est le stade du GNV à angle fermé.

a.2. Traitement

- **Le traitement préventif** : se fait par la photocoagulation panrétinienne (PPR) qui reste le moyen le plus sûr et le plus efficace pour éviter l'évolution d'une rétinopathie diabétique par exemple vers un glaucome néovasculaire.
- **Le traitement curatif** : du glaucome néovasculaire comporte 2 axes essentiels: traitement de l'hypertonie oculaire et traitement de l'ischémie rétinienne.

❖ **Moyens** :

→ Traitement médical :

Les collyres tels que :

- Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique.
- Les adrénergiques.
- Les bêtabloquants.
- Mannitol 20%.

→ Traitement chirurgical :

- Injection intra vitréenne (IVT) de facteurs anti-angiogéniques.
- Trabéculéctomie.
- Mise en place d'une valve ou un cycloaffaiblissement au laser diode.
- Enucléation ou éviscération.

❖ **Indications** :

- **Pour l'hypertonie oculaire** : Traitement locale et générale hypotonisant pour baisser le tonus oculaire afin de limiter les lésions du nerf optique et éclaircir la cornée pour permettre la réalisation rapide de la PPR.
- **Pour le traitement de l'ischémie rétinienne**, la PPR trouve son indication. On peut s'aider d'une injection intra-vitréenne (IVT) de facteurs anti-angiogéniques.

→ **En cas de trouble de milieux** (GNV associé à une hémorragie intravitréenne dense empêchant la visualisation du FO) : La PPR est impossible. On réalise une vitrectomie avec PPR per opératoire.

→ **En cas de persistance de l'hypertonie oculaire empêchant l'arrêt des traitements hypotonisants systémiques**, il faudra envisager une intervention chirurgicale : une chirurgie filtrante de type trabéculéctomie et en deuxième intention, la mise en place d'une valve ou un cycloaffaiblissement au laser diode.

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

Ce qu'il faut retenir

- Le glaucome néovasculaire est un glaucome par fermeture secondaire de l'angle, de mauvais pronostic pouvant aboutir à la cécité du fait d'un niveau de PIO souvent très élevé.
- Les trois principales affections pouvant être responsables d'un glaucome néovasculaire sont :
 - L'occlusion de la veine centrale de la rétine.
 - La rétinopathie diabétique.
 - Le syndrome d'ischémie oculaire.
- Le traitement préventif : se fait par la photocoagulation panrétinienne.

2.2. Glaucome malin :(114)

Le glaucome malin constitue un glaucome secondaire par fermeture de l'AIC.

Il peut survenir après tout type de chirurgie oculaire ou laser, immédiatement ou parfois des années plus tard, sur des yeux à faible longueur axiale et sur des angles étroits ou fermés.

Des cas de glaucome malin consécutifs à l'instillation de collyres myotiques ou spontanés ont également été décrits.

a. Diagnostic :

a.1. Signes fonctionnels :

- Oeil rouge douloureux avec une baisse de l'acuité visuelle.
- blépharospasme.
- Larmoiements.
- Signes extra-oculaire : Nausées, vomissements, bradycardie.

a.2. Examen clinique :

→ A l'examen biomicroscopique, il faut rechercher :

- Un oedème de la cornée.
- Un effacement de la chambre antérieure.
- Une semi mydriase aréflexique.
- Une athalamie (aplatissement de la chambre antérieure) ou hypothalamie.

→ En gonioscopie rechercher :

- Le degré de fermeture de l'angle iridocornéen.

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

→ L'absence de décollement ou d'hématome choroïdien au fond d'œil.

b. Traitement :

Le traitement du glaucome malin est une urgence thérapeutique.

b.1. Moyens :

✓ **Traitement médical :**

- Un traitement hypotonisant associé à une cycloplégie par atropine en collyre.

✓ **Laser :**

- Capsulotomie au laser.

✓ **Traitement chirurgical :**

- Vitrectomie par la pars plana avec une zonulo-hyaloïdo vitrectomie.
- Iridotomie par voie postérieure.
- Une exérèse du cristallin voire une trabéculéctomie.

b.2. Indications :

- ➔ Le traitement médical est toujours indiqué dans un premier temps.
- ➔ En cas d'échec du traitement médical, un traitement chirurgical ou au laser peut être réalisé.
 - Chez les patients aphaques ou pseudo-phakes, une capsulotomie au laser visera à rompre les barrières qui s'opposent à l'écoulement physiologique de l'humeur aqueuse : capsule postérieure, hyaloïde antérieure et leurs adhérences.
 - En cas d'échec ou d'impossibilité de réaliser le laser (patient phaque), le traitement chirurgical sera indiqué.
- ➔ D'autres traitements peuvent être discutés, comme le **cyclo-affaiblissement** qui peut approfondir la chambre antérieure et diminuer la PIO en rétractant les procès ciliaires, voire un **implant de dérivation** de l'humeur aqueuse associé à une vitrectomie.

Ce qu'il faut retenir

- Le glaucome malin constitue un glaucome secondaire par fermeture de l'AIC.
- Il peut survenir après tout type de chirurgie oculaire ou laser.
- Le traitement du glaucome malin est une urgence thérapeutique.
- Moyens thérapeutiques :
 - o Les hypotonisants.
 - o Capsulotomie au laser.
 - o Chirurgie : Vitrectomie – Iridotomie – Trabéculéctomie.

2.3. **Hypertonie cristallinienne : (173, 176, 177)**

L'hypertonie oculaire (HTO) d'origine cristallinienne est une urgence médico-chirurgicale qui résulte de plusieurs mécanismes physiopathologiques.

La cataracte intumescence représente la principale étiologie dans 75,2% des cas, suivie par les luxations du cristallin dans 13,3% des cas puis des cataractes hypermures dans 7,6% des cas.

Le traitement chirurgical est dominé par l'extraction extracapsulaire manuelle du cristallin dans 84,8% des cas précédée d'une iridectomie périphérique lorsque l'état local le permet.

a. Glaucome phacomorphique :

Le glaucome phacomorphique est une forme de glaucome souvent sous- estimée qui résulte d'une cataracte importante qui ferme progressivement l'angle iridocornéen.

Il survient essentiellement sur des yeux présentant une longueur axiale plus courte.

a.1. Diagnostic :

✓ Signes fonctionnels :

Il pourrait être asymptomatique, mais il se présente plus souvent comme un glaucome à angle fermé aigu, en provoquant :

- Des douleurs oculaires.
- Des céphalées.
- Une vision floue.
- La perception de halos (due à l'œdème cornéen).
- Des nausées, des vomissements, une bradycardie et une diaphorèse.
- Les symptômes surviennent généralement la nuit.

✓ Signes physiques :

L'examen clinique révèle :

- Une baisse de l'acuité visuelle.
- Oedème cornéen.

- Une hyperhémie conjonctivale.
- une pupille en semi mydriase.
- Une cataracte intumescence.
- La profondeur de la chambre antérieure réduite en périphérie.

a.2. Traitement :

Vise deux objectifs : abaisser la PIO dès que possible et prévenir un nouvel épisode pour le malade et l'œil controlatéral.

– **Traitement médical :** bétabloquants topiques – inhibiteurs de l'anhydrase carbonique – mannitol 20% en IV.

– **Traitement chirurgical :**

- L'iridotomie au laser peut arrêter temporairement une crise de bloc pupillaire aigu, mais une extraction extracapsulaire de la cataracte est nécessaire pour effacer le principal facteur de causalité.
- Une trabéculéctomie est souvent associée à une extraction de la cataracte.
- Si l'autre œil est également anatomiquement prédisposé au glaucome à angle fermé, l'iridotomie prophylactique au laser doit être effectué.

b. Glaucome phaco-anaphylactique :

Le glaucome phacoanaphylactique est un glaucome secondaire à angle ouvert du à une obstruction trabéculaire par des protéines cristalliniennes entraînant une inflammation granulomateuse du trabéculum.

b.1. Diagnostic :

✓ **Signes fonctionnels :**

- Œil rouge douloureux.
- Baisse de l'acuité visuelle.

- Œdème des paupières.
- Hyperhémie conjonctivale.

✓ **Signes physiques :**

- Chémosis.
- Œdème de la cornée.
- Synéchies postérieures.
- Précipités kératiques.
- Tyndall protéique.
- PIO élevée.

b.2. Traitement :

La première étape du traitement consiste à contrôler médicalement la PIO et l'inflammation par un traitement médical.

Si cela s'avère inefficace, la phase suivante est l'extraction de la cataracte. Ou une vitrectomie au besoin.

c. Glaucome phacolytique :

C'est un glaucome à angle ouvert secondaire d'origine cristallinienne, du à l'obstruction trabéculaire par des protéines cristalliniennes provenant d'une cataracte mûre ou hyper mûre avec capsule intacte.

c.1. Diagnostic :

✓ **Signes fonctionnels :**

- Œil rouge douloureux.
- Baisse de l'acuité visuelle.
- Signes généraux : nausées – vomissements – céphalées.

✓ **Signes physiques :**

- Cataracte à la lampe à fente.
- Précipités rétro-cornéens.
- Tyndall protéique.

c.2. Traitement :

- Contrôle de la PIO par un traitement médical.
- Ensuite extraction chirurgicale de la cataracte.
- Vitrectomie si besoin.

Ce qu'il faut retenir

- La cataracte intumescence représente la principale étiologie de l'hypertonie oculaire d'origine cristallinienne.
- Le traitement chirurgical est dominé par l'extraction extracapsulaire manuelle du cristallin précédée d'une iridectomie périphérique lorsque l'état local le permet.
- Le traitement chirurgical est dominé par l'extraction extracapsulaire manuelle du cristallin précédée d'une iridectomie périphérique lorsque l'état local le permet.

d. Hypertonies oculaires d'origine traumatique : (voir urgences traumatiques)

e. Autres glaucomes secondaires : (178, 179, 180, 210)

e.1. Glaucome pseudo-exfoliatif :

Le syndrome exfoliatif est une microfibrillogénèse systémique qui se traduit par une production anormale d'élastine s'accumulant au niveau des parois vasculaires des viscères et dans l'œil tout particulièrement qui est le seul organe à en exprimer des symptômes.

Cette production anormale d'élastine se traduit par une hypertonie oculaire secondaire qui est responsable d'un glaucome secondaire.

✓ **Diagnostic :**

❖ **Epidémiologie :**

- La prévalence varie très fortement en fonction de l'origine géographique du sujet, avec une fréquence élevée en Scandinavie, Bretagne, Savoie et sur le pourtour sud du bassin méditerranéen.
- Les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes.

❖ **Signes fonctionnels :**

- Le syndrome exfoliatif est souvent bilatéral et très asymétrique.
- Souvent découverte fortuite lors de la constatation de dépôts de matériel exfoliatif du segment antérieur.
- Découvert à l'occasion de fortes élévations symptomatiques de la PIO.

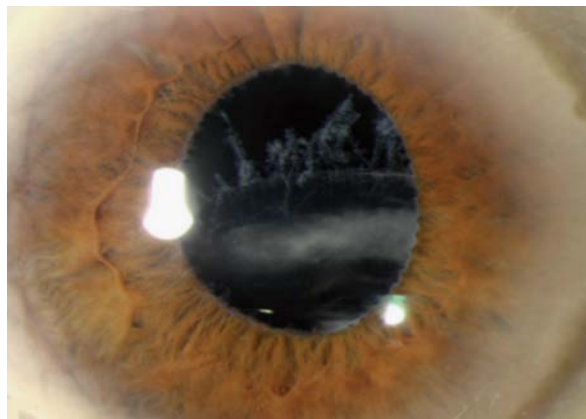


Figure 117 : Dépôts de matériel exfoliatif sur les zonules associés à une subluxation du cristallin (210)

❖ **Signes physiques :**

- Le cristallin est le siège du signe pathognomonique du syndrome exfoliatif, avec des dépôts blanchâtres translucides d'aspect givré disposés en cocarde sur la cristalloïde antérieure ;
- L'atteinte irienne est également caractéristique, avec des dépôts blanchâtres givrés irrégulièrement répartis sur la collerette irienne.

- Des altérations cornéennes sont possibles, avec des dépôts de matériel exfoliatif ainsi que des grains de pigment sur l'endothélium.
- La densité cellulaire endothéliale est souvent diminuée.
- L'angle irido-cornéen est habituellement ouvert, avec une pigmentation marquée mais irrégulière qui déborde volontiers sur et en avant de la ligne de Schwalbe, constituant la classique ligne de Sampaolesi.
- Le matériel exfoliatif peut être visualisé sur les fibres zonulaires.



Figure 118 : Syndrome exfoliatif avec présence de matériel brillant en cocarde sur la face antérieure de la capsule cristallinienne (179)

✓ **Traitement :**

- Pronostic visuel et anatomique plus mauvais que dans le glaucome primitif à angle ouvert.
- Stratégie thérapeutique comparable au glaucome primitif à angle ouvert mais la proportion de patients nécessitant un traitement médical multiple ou une chirurgie est plus importante.

❖ **Traitement médical :**

Toutes les classes thérapeutiques peuvent être utilisées.

Il est à noter que la PIO initiale est souvent élevée, et le recours à une bithérapie – si possible sous forme de combinaison fixe – est souvent nécessaire pour atteindre une PIO cible permettant de prévenir l'aggravation des déficits périmétriques.

❖ **Trabéculoplasties laser :**

Les syndromes pseudoexfoliatifs compliqués d'une hypertension ou d'un glaucome constituent une bonne indication de trabéculoplastie au laser argon ou trabéculoplastie sélective avec souvent une baisse pressionnelle importante.

La trabéculoplastie peut être suivie de pics pressionnels importants difficiles à juguler, nécessitant un suivi régulier et une adaptation du niveau d'énergie et du nombre d'impacts.

❖ **Chirurgies filtrantes :**

Le recours à la chirurgie est fréquent. Les différentes techniques habituelles (trabéculéctomie et sclérectomie profonde) peuvent être utilisées. L'application per- ou postopératoire d'antimitotiques est fréquente.

✓ **Particularités de la chirurgie de la cataracte :**

- Cataracte nucléaire plus fréquente et précoce.
- Risque de complications peropératoires multiplié par 5 à 10 par rapport à une chirurgie standard par instabilité zonulaire et insuffisance de dilatation pupillaire.
- Risque de complications postopératoires plus élevé : HTO, œdème maculaire cystoïde, luxation secondaire de l'implant (moyenne 8,5 ans après intervention), cataracte secondaire et phimosis du sac.

Ce qu'il faut retenir

- Prédominance féminine.
- **Particularités diagnostiques :**
 - Présentation souvent bilatérale et très asymétrique.
 - Dépôts cristalliniens en cocarde.
 - Gonioscopie : L'angle irido-cornéen est habituellement ouvert avec une pigmentation marquée mais irrégulière qui déborde volontiers sur et en avant de la ligne de Schwalbe, constituant la classique ligne de Sampaolesi.
- **Particularités thérapeutiques :**
 - Pronostic visuel et anatomique plus mauvais que dans le GPAO.
 - Stratégie thérapeutique comparable au GPAO mais la proportion de patients nécessitant un traitement médical multiple ou une chirurgie est plus importante.
 - Une HTO sans glaucome doit systématiquement être traitée de façon préventive car le risque de conversion en glaucome est plus élevé que dans le GPAO.

e.2. Dispersion pigmentaire et glaucome pigmentaire :

Le syndrome de dispersion pigmentaire correspond à une libération de pigment irien par frottement chronique de l'épithélium pigmentaire de l'iris sur la face antérieure du cristallin. Il peut être responsable d'un glaucome pigmentaire par accumulation secondaire de pigment dans le trabéculum et poussée d'hypertonie oculaire.

✓ **Epidémiologie et facteurs de risque :**

- Dispersion pigmentaire : adulte jeune, 20–40 ans.
- Glaucome pigmentaire : prédominance masculine (80 %), 30–50 ans.

✓ **Diagnostic :**

- Longtemps asymptomatique: rares crises d'HTO avec vision trouble transitoire, halos, douleurs oculaires lors d'exercices physiques.
- Examen clinique :
 - o Transillumination irienne périphérique.

- o Faisceau de kruckenberg (disposition en faisceau vertical de pigment sur la face postérieure cornée) + dépôts de pigment sur la zonule.
- o Iris concave, rare tyndall pigmentaire.
- o Gonioscopie : angle iridocornéen ouvert + pigmentation anormale.
- OCT segment antérieur ou UBM : iris concave, frottement observé lors d'un examen dynamique de la pupille.

✓ **Traitement :**

- Phase de dispersion pigmentaire isolée asymptomatique sans HTO : surveillance.
- Phase de dispersion pigmentaire symptomatique avec HTO : iridotomie périphérique pour lever le bloc pupillaire ± traitement hypotonisant ou trabéculoplastie laser.
- Phase de glaucome secondaire : stratégie thérapeutique similaire au glaucome primitif à angle ouvert. L'iridotomie périphérique est inefficace sur l'évolution du glaucome.

Ce qu'il faut retenir

- Prédominance masculine.
- Adulte jeune, 20–40 ans.
- **Particularités diagnostiques :**
 - Longtemps asymptomatique : rares crises d'HTO avec vision trouble transitoire, halos, douleurs oculaires lors d'exercices physiques.
 - Examen clinique :
 - ✓ Faisceau de Kruckenberg (disposition en faisceau vertical de pigment sur la face postérieure cornée) + dépôts de pigment sur la zonule.
 - ✓ Iris concave.
 - ✓ Gonioscopie : angle iridocornéen ouvert + pigmentation anormale.
- **Particularités thérapeutiques :**
 - Phase de dispersion pigmentaire isolée asymptomatique sans HTO : surveillance.
 - Phase de dispersion pigmentaire symptomatique avec HTO : iridotomie périphérique ± traitement hypotonisant ou trabéculoplastie laser.
 - Phase de glaucome secondaire : stratégie thérapeutique similaire au GPAO. L'iridotomie périphérique est inefficace sur l'évolution du glaucome.

e.3. Glaucome secondaire cortico- induit :

Le traitement corticoïde topique, intravitéen ainsi que systémique (de longue durée et dose importante) peut entraîner une élévation chronique ou aigue de la PIO. Le risque de survenue de l'élévation de la PIO dépend de la structure chimique du corticoïde, de sa voie d'administration ainsi que de sa posologie (durée, dose, et fréquence).

Les facteurs de risque de développer une telle réponse d'hypertonie au traitement corticoïde sont : glaucome primitif à angle ouvert – l'histoire familiale de glaucome – le diabète – la myopie – l'arthrite rhumatoïde – l'enfance et l'âge avancé.

✓ **Mécanisme physiopathologique :**

Les corticoides entraînent des changements au niveau de la matrice extracellulaire du trabéculum (glycoprotéine) diminuant ainsi le flux sortant d'humeur aqueuse. Une modification du gène TIGR est décrite.

✓ **Diagnostic :**

Une élévation de la PIO peut survenir à n'importe quel moment après le traitement, la période de 2 à 6 semaines après le début des corticoïdes est généralement celle où le risque est plus élevé.

La douleur et l'irritation oculaire peuvent être parfois présentes.

Un œdème cornéen peut être présent dans certains cas.

Une hypertonie prolongée peut entraîner des altérations glaucomateuses typiques du nerf optique ainsi que des changements du champ visuel.

✓ **Traitement :**

- L'arrêt de la corticothérapie est conseillé et un traitement alternatif pour la maladie sous-jacente doit être envisagé.

- En cas d'impossibilité d'arrêter le corticoïde, le passage à une molécule plus faible est conseillé (exemple : ioteprednol, fluorométholone).
- Hypotonisants par voie topique.
- Trabéculoplastie au laser.
- Chirurgie du glaucome dans les cas réfractaire.

Ce qu'il faut retenir

- Une élévation de la PIO peut survenir à n'importe quel moment après le traitement, la période de 2 à 6 semaines après le début des corticoïdes est généralement celle où le risque est plus élevé.
- Les facteurs de risque : glaucome primitif à angle ouvert – l'histoire familiale de glaucome – le diabète – la myopie – l'arthrite rhumatoïde – l'enfance et l'âge avancé.
- Moyens thérapeutiques :
 - Arrêt de la corticothérapie ou passage à une molécule plus faible.
 - Hypotonisants par voie topique.
 - Trabéculoplastie au laser.
 - Chirurgie du glaucome dans les cas réfractaire.

VII. URGENCES ORBITAIRES:

1. Urgences orbitaires vasculaires (192) :

1.1. lymphangiome :

Les lymphangiomes sont des malformations vasculaires d'aspect kystique pouvant toucher l'orbite mais parfois toute l'hémiface.

– Terrain : enfants, adolescents, adultes jeunes.

a. Diagnostic :

a.1. Circonstances de survenue :

Les lymphangiomes évoluent par poussées et sont surtout diagnostiqués lors d'une hémorragie intrakystique classiquement secondaire à des épisodes de rhinopharyngite ou à des traumatismes.

a.2. Signes fonctionnels :

- Le lymphangiome peut être asymptomatique et découvert au décours d'une décompensation aiguë.
- Le lymphangiome kystique est indolore.
- En cas d'hémorragie intrakystique aiguë avec exophtalmie, les douleurs sont généralement marquées.

a.3. Signes physiques :

- Exophtalmie unilatérale, chronique, parfois défigurante.
- En cas d'hémorragie intrakystique, l'exophtalmie se majore. Elle est associée à un chémosis, une ophtalmoplégie voire une baisse d'acuité visuelle avec déficit pupillaire en cas de compression optique (figure 118).



Figure 119 : Lymphangiome orbitaire gauche (192)

b. Examens paracliniques :

- Un scanner ou, mieux, une imagerie par résonance magnétique (IRM) orbitaire sont réalisés en urgence en cas d'exophtalmie aiguë afin de rechercher une hémorragie intrakystique. L'imagerie montre une lésion polykystique, mal limitée, avec souvent des niveaux liquides.
- Une échographie Doppler orbitaire est un complément utile.

c. Diagnostics différentiels :

- Autres malformations vasculaires.
- Rhabdomyosarcome chez l'enfant.
- Hémopathie maligne : lymphome.

d. Traitement :

- En cas de saignement intralésionnel avec retentissement visuel, il faut éviter une compression du nerf optique, une amblyopie par l'occlusion palpébrale et/ou l'astigmatisme induit chez l'enfant.
- Immédiate aux urgences : Un traitement antalgique est débuté. Le patient est laissé à jeun et l'anesthésiste est prévenu. Éventuellement, un traitement visant à réduire la pression intra-orbitaire par acétazolamide peut être débuté.
- En aval : la chirurgie repose principalement sur le drainage des cavités hémorragiques.
- Il est impossible de proposer une exérèse totale de la lésion mal limitée dans la grande majorité des cas. Le risque principal dans les drainages est la récurrence hémorragique. L'utilisation de colle biologique dans les cavités kystiques, en fin de drainage, pourrait limiter ce risque.

Surveillance recommandée :

Le contrôle est pluriquotidien, qui surveille spécifiquement une récurrence hémorragique.

Ce qu'il faut retenir

- Une exophtalmie unilatérale, chronique, parfois défigurante doit faire évoquer un lymphangiome orbitaire.
- Le lymphangiome peut être asymptomatique et découvert au décours d'une décompensation aiguë.
- Un scanner ou, mieux, une IRM orbitaire sont réalisés en urgence en cas d'exophtalmie aiguë afin de rechercher une hémorragie intrakystique.
- Moyens thérapeutiques :
 - Traitement antalgique.
 - Acétazolamide.
 - Chirurgie : drainage des cavités hémorragiques.
- Le pronostic est favorable en cas de prise en charge précoce.

1.2. Fistule carotidocaverneuse :

La fistule carotidocaverneuse correspond à la rupture généralement post-traumatique de la carotide interne dans le sinus caverneux à l'origine d'une artérialisation des veines ophtalmiques. Elle se produit préférentiellement chez les sujets jeunes.

a. Diagnostic :

a.1. Circonstances de survenue :

Elle est secondaire à un traumatisme crânien (sujets généralement jeunes), parfois spontanée secondaire à l'hypertension artérielle (sujets âgés).

a.2. Signes fonctionnels :

- Elle est généralement indolore.

- Sensation de pression intra-orbitaire.
- Acouphènes dans les semaines voire les mois suivant le traumatisme crânien.

a.3. Signes physiques :

- Exophtalmie, en général unilatérale.
- Hyperhémie conjonctivale diffuse par la dilatation des vaisseaux épiscléraux (aspect de tête de méduse).
- Un chémosis.
- Une hypertonie oculaire par diminution du retour veineux.
- Paralysie des nerfs III, IV, VI avec diplopie.
- La veine ophtalmique supérieure peut être visible et pulsatile lors de la palpation.
- Un souffle est entendu à l'auscultation.



Figure 120 : Fistule carotidocaverneuse gauche.(192)

- a. Avec exophtalmie pulsatile et dilatation des vaisseaux épiscléraux.
b. Dilatation de la veine ophtalmique supérieure gauche.

b. Examens paracliniques :

Lorsque le tableau clinique est complet, le diagnostic est aisé.

Il est confirmé par l'imagerie orbitaire et cérébrale montrant un élargissement du sinus caverneux et une dilatation de la veine ophtalmique supérieure (fig. 106b).

c. Diagnostics différentiels essentiels :

- Orbitopathie dysthyroïdienne aiguë.
- Inflammation orbitaire (spécifique ou idiopathique).

d. Traitement :

- Immédiat aux urgences : uniquement symptomatique avec la prise en charge d'une éventuelle hypertonie intraoculaire ou d'une lagophtalmie.
- En aval : le patient est adressé aux neuroradiologues interventionnels. Le traitement est endovasculaire avec de bons résultats.

Ce qu'il faut retenir

- La fistule carotidocaverneuse correspond à la rupture de la carotide interne dans le sinus caverneux à l'origine d'une artérialisation des veines ophtalmiques.
- Elle est secondaire à un traumatisme crânien (sujets jeunes), parfois spontanée secondaire à l'hypertension artérielle (sujets âgés).
- Signes d'appel : Exophtalmie, en général unilatérale – Hyperhémie conjonctivale diffuse
- Le diagnostic est confirmé par l'imagerie orbitaire et cérébrale montrant un élargissement du sinus caverneux et une dilatation de la veine ophtalmique supérieure.
- Moyens thérapeutiques :
 - Prise en charge d'une éventuelle hypertonie intraoculaire ou d'une lagophtalmie.
 - Traitement endovasculaire.

1.3. Varices orbitaires :

Les varices orbitaires correspondent à des dilatations pathologiques des veines orbitaires, sans contexte particulier.

a. Diagnostic :

a.1. Signes fonctionnels :

- Elles sont souvent indolores.
- Parfois des douleurs orbitaires profondes, en l'absence de complications, en décubitus dorsal prolongé (nuit) en raison de la gêne au retour veineux.

a.2. Signes physiques :

- Les varices sont responsables d'exophtalmie positionnelle avec parfois des douleurs. Le diagnostic est facilité par la manœuvre de valsalva.
- Des anomalies veineuses palpébrales ou épisclérales.
- La thrombose ou le blocage de ces varices peuvent provoquer un tableau douloureux orbitaire: Il s'agit d'exophtalmie douloureuse d'apparition brutale, souvent révélatrice de cette malformation veineuse.

b. Examens paracliniques :

- L'IRM montre soit un tableau de thrombophlébite avec des calcifications, soit une image oblongue intraconique correspondant à un blocage au retour veineux, résolutif en quelques heures ou quelques jours (figure 121).



Figure 121 : Thrombophlébite sur une varice orbitaire gauche. (192)

c. Diagnostics différentiels :

- Autres malformations vasculaires (malformation artérioveineuse, hémangiome).
- Thrombose du sinus caverneux.

d. Traitement :

- Immédiat aux urgences : La thrombose variqueuse est généralement spontanément résolutive. Une prise en charge symptomatique par antalgiques, application de glace voire pansement compressif permet de soulager le patient.
- En aval : La prise en charge d'aval consiste en l'avis d'un oculoplasticien afin de discuter d'une prise en charge chirurgicale à distance.

d.1. Surveillance recommandée :

Contrôle clinique à 48 heures en cas de thrombose variqueuse.

d.2. Pronostic :

Le pronostic est favorable, avec cependant une possible énophtalmie séquellaire par atrophie de la graisse orbitaire secondaire ou thromboses successives.

Ce qu'il faut retenir

- Les varices orbitaires sont souvent indolores.
- Signes d'appel : exophtalmie positionnelle – douleurs orbitaires.
- Examen complémentaire : IRM orbitaire.
- Moyens thérapeutiques :
 - Antalgique – application de glace – pansement occlusif
- Le pronostic est favorable, avec cependant une possible énophtalmie séquellaire .

2. Urgences orbitaires inflammatoires:

2.1. Orbithopathie dysthyroïdienne : (191, 192)

L'orbithopathie dysthyroïdienne est une pathologie relativement fréquente. Elle résulte d'un désordre immunologique chronique entraînant une inflammation des tissus rétrobulbaires, dans un contexte d'hyperthyroïdie le plus fréquemment (maladie de Basedow), parfois d'hypothyroïdie (maladie d'hashimoto) ou d'euthyroidie.

Deux items d'urgence lui sont relatifs : la neuropathie optique compressive, par compression du nerf optique à l'apex orbitaire par les muscles oculomoteurs, et l'exposition cornéenne.

a. Diagnostic :

a.1. Terrain :

- Elle concerne les femmes principalement, avec deux pics de fréquence (20 ans/60 ans).
- Les hommes présentent plutôt des formes graves, et ce d'autant plus qu'ils sont âgés.

a.2. Signes fonctionnels :

En cas de neuropathie optique compressive, le patient peut présenter :

- Une baisse d'acuité visuelle qui s'installe de manière progressive et rapide.

- D'importantes douleurs résultants d'une exposition cornéenne.
- Signes moins spécifiques : photophobie – larmoiement – syndrome sec oculaire.

a.3. Signes physiques :

o Anomalies liées à l'inflammation :

- Hyperhémie conjonctivale.
- Chémosis.
- Douleurs rétro-orbitaires.

o Atteinte palpébrale :

- Rétraction palpébrale.
- Lipoptose.
- Rarement, un ptosis.

o Exophtalmie :

Il s'agit d'un signe majeur, mais moins fréquent que la rétraction palpébrale.

o Troubles oculomoteurs :

- Diplopie.
- Limitation oculomotrice.



Figure 122 : Orbithopathie dysthyroïdienne droite (192)

o La compression du nerf optique se manifeste par :

Une rétraction palpébrale et limitation des mouvements oculaires qui aident à poser rapidement le diagnostic.

→ **L'exposition cornéenne** est responsable d'une kératite, puis d'une ulcération voire d'un abcès cornéen. Elle s'explique souvent par l'association d'exophtalmie, de rétraction palpébrale et de fibrose des muscles oculomoteurs réduisant le phénomène réflexe de Charles Bell.

b. Examens paracliniques :

- **Un bilan endocrinien complet** : TSH, T4, T3, anticorps antirécepteurs à la TSH, anticorps antithyroperoxydase.
- **Bilan radiologique** :

b.1. TDM orbitaire, elle permet :

- L'étude du contenu graisseux orbitaire et des muscles oculomoteurs dont le volume peut être normal ou augmenté.
- L'analyse de l'exophtalmie, qui est classée selon trois grades de sévérité, après calcul de l'indice oculo-orbitaire (IOO) qui correspond au rapport du segment prébicanthal externe (segment perpendiculaire au plan bicanthal externe jusqu'à la ligne tangente au bord antérieur de la cornée) sur la longueur axiale maximale du globe. Sa valeur normale moyenne chez l'adulte emmétrope est d'environ 70%.

Grades de l'exophtalmie:

- Absence d'exophtalmie : $IOO < 66.6\%$
- Grade 1 : $66.6\% < IOO < 100\%$
- Grade 2 : $IOO = 100\%$ (tangente du pôle postérieur)
- Grade 3 : $IOO > 100\%$ (exophtalmie sévère)

- On recherche également l'éventuelle déformation du planum ethmoidal en parenthèse.

b.2. IRM orbitaire, elle permet :

- Une analyse fine de la structure musculaire et graisseuse orbitaire, pouvant être le siège de phénomènes d'infiltration inflammatoire ou de fibrose.
- L'évaluation du risque de compression du nerf optique qui est plus aisée à l'IRM qu'au scanner.
- Enfin l'IRM permet un calcul volumique du contenu musculaire et graisseux.

c. Classifications :

c.1. Classification de NOSPECS : Evalue la gravité.

N: No signs or symptom.

O: Only signs of lid retraction and stare.

S: Soft tissues involvement.

P: Proptosis of 3 mm or greater.

E: Extraocular muscle involvement.

C: Corneal involvement and sight loss.

S: Secondary optic nerve disease.

Tableau XLIX: Classification de NOSPECS

	0	1 point	2 points	3 points
Aucun signe				
Signes palpébraux				
Atteinte tissus mous	Non	Minime	Modérée	Importante
Exophtalmie	<17 mm	17-22.5	23-25	>25mm
Trouble oculomoteur	Aucune gêne	Gêne rare	Gêne fréquente	Gêne permanente
Kératite	NON	Kératite ponctuée	Ulcère	Nécrose
Neuropathie compressive	NON	AV= 0.63- 0.5	AV= 0.4-0.1	AV<0.1

Le total des scores est le score global : <3 : discrète ; 3-5 : modérée ; >5 : grave

c.2. Classifications de Mourits (clinical activity score- CAS) et de l'European Group on Graves Orbitopathy (EUGOGO) :

Tableau L:Evaluation de l'activité, fondée sur le CAS (7 points)

Douleur rétrobulbaire spontanée	1 point
Douleur lors des mouvements oculaires vers le haut ou le bas	1 point
Rougeur des paupières	1 point
Hyperhémie conjonctivale	1 point
Œdème palpébral	1 point
Inflammation de la caroncule et/ou pli semi-lunaire	1 point
Chémosis	1 point

Un CAS supérieur ou égal à 3/7 indique une activité de l'orbitopathie dysthyroïdienne.

Tableau LI:Classification de sévérité de l'orbitopathie dysthyroïdienne d'après l'EUGOGO

Orbithopathie dysthyroïdienne légère	Rétraction palpébrale mineure < 2mm. Atteinte légère des tissus mous orbitaires. Exophtalmie < 3mm par rapport à la normale. Absence de diplopie ou diplopie intermittente. Atteinte cornéenne mineure, répondant au traitement topique par lubrifiants.
Orbithopathie dysthyroïdienne modérée à sévère	Rétraction palpébrale > 2mm. Atteinte modérée à sévère des tissus mous orbitaires . Exophtalmie > ou = 3mm par rapport à la normale. Diplopie inconstante ou constante.
Orbithopathie dysthyroïdienne menaçant le pronostic visuel (urgence thérapeutique)	Neuropathie optique. Atteinte cornéenne sévère.

d. Diagnostics différentiels :

- Inflammation orbitaire (spécifique ou idiopathique).
- Cellulite orbitaire.
- Lésions vasculaires (fistule carotidocaverneuse, hématome orbitaire, saignement intralésionnel d'un lymphangiome kystique).

e. Traitement :

e.1. Moyens :

✓ **Traitements médicaux :**

- *Soins locaux* : Hygiène palpébral, application de compresses d'eau tiède.
- Arrêt du tabac.
- Traitement thyroïdien : En général prescrit pendant 18 mois.
- Corticothérapie : Il s'agit du traitement de référence. Le traitement intra-veineux par bolus de glucocorticoïde est plus efficace que la corticothérapie orale.
- Traitement immunosuppresseur : Dans les cas où la corticothérapie s'avère peu ou pas efficace.

- ✓ **Radiothérapie orbitaire externe** : rarement pratiquée et vient généralement en complément d'un traitement corticoïde.

- ✓ **Autres mesures** : Sélénium à la dose de 100ug deux fois par jour pendant six mois.

✓ **Traitements chirurgicaux :**

- Décompression orbitaire osseuse plus ou moins graisseuse : vise à diminuer l'exophtalmie après effondrement d'une ou plusieurs parois orbitaires osseuses plus ou moins associée à une lipectomie orbitaire.
- Chirurgie oculomotrice : Il s'agit généralement d'un recul musculaire avec réinsertion sclérale.
- Chirurgie palpébrale de la rétraction des paupières : Il s'agit d'un allongement palpébral supérieur et/ou inférieur afin de traiter la rétraction.
- Chirurgie esthétique du regard.

Cet ordre chronologique des interventions doit être impérativement respecté si l'on envisage une réhabilitation chirurgicale complète de l'orbithopathie dysthyroïdienne.

e.2. Indications :

✓ **Si orbitopathie dysthyroïdienne :**

- Non inflammatoire, le traitement est symptomatique avec un rendez-vous avec un endocrinologue et un chirurgien orbitopalpebral pour le suivi.
- Si la décompensation est inflammatoire, l'usage est de discuter l'administration de bolus de méthylprednisolone : pour les formes actives, modérées à sévères : administration de bolus de 500 mg de MP par voie intraveineuse par semaine pendant six semaines consécutives, puis de 250 mg de MP par semaine lors de six semaines consécutives suivantes.

Dans les cas les plus sévères, le protocole suivant peut être proposé : 750 mg par semaine pendant six semaines consécutives, puis 500 mg par semaine pendant six semaines consécutives.

✓ **Si neuropathie optique compressive :** en hospitalisation, on administre sans délai un bolus de méthylprednisolone à forte dose (500mg à 1g, pendant 3 jours consécutifs ou bien 1jour sur 2 lors de la première semaine de traitement). En l'absence de réponse en deux semaine, une décompression orbitaire doit être réalisée. Il convient d'équilibrer le statut endocrinien.

✓ **Si exposition cornéenne :** en cas de souffrance cornéenne majeure, une décompression orbitaire, un allongement palpébral supérieur ou une tarsorrhaphie provisoire peuvent être discutés. La prévention de cette complication est fondée sur le traitement local lubrifiant par collyres et pommades, et la bonne prise en charge de l'orbitopathie dysthyroïdienne.

–En aval : on organise le suivi endocrinien, le sevrage tabagique (principal facteur aggravant), le suivi par un chirurgien orbitopalpebral.

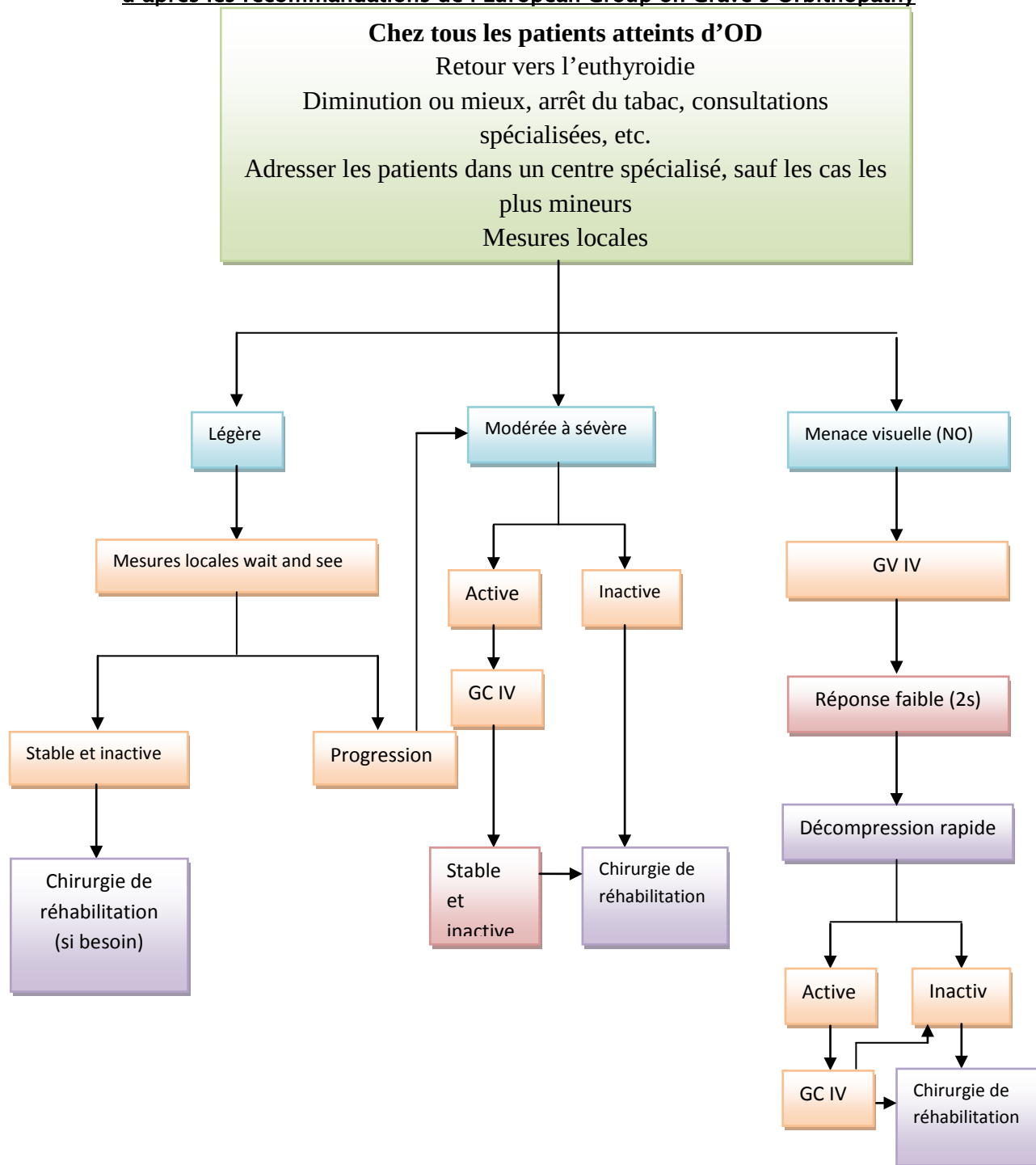
e.3. Surveillance :

La surveillance est pluriquotidienne en hospitalisation en cas de neuropathie optique compressive ou d'ulcère/abcès cornéen.

e.4. Pronostic :

Le pronostic est favorable si la prise en charge est précoce.

Arbre décisionnel 25: Prise en charge des patients atteints d'orbitopathie dysthyroïdienne d'après les recommandations de l'European Group on Grave's Orbithopathy



Ce qu'il faut retenir

- L'orbitopathie dysthyroïdienne est une pathologie relativement fréquente qui concerne les femmes principalement.
- Les hommes présentent plutôt des formes graves.
- L'exophtalmie représente un signe majeur.
- La classification de NOSPECS permet d'évaluer la gravité.
- L'évaluation de l'activité, est fondée sur le score de CAS.
- La classification de sévérité de l'orbitopathie dysthyroïdienne se fait d'après le score de l'EUROGO.
- La corticothérapie constitue le traitement de référence.

2.2. Dacryoadénite : (192)

La dacryoadénite correspond à une inflammation aiguë de la glande lacrymale située au niveau du quadrant supéro-externe de l'orbite.

- Terrain : il ne semble pas y avoir de prédilection d'âge, de sexe, d'ethnie, de terrain pathologique sous-jacent.

a. Diagnostic :

a.1. Signes fonctionnels :

La douleur est habituellement présente bien que moins intense qu'une cellulite orbitaire.

a.2. Signes physiques :

- L'inflammation de la glande lacrymale se manifeste par :

Une tuméfaction de la paupière supérieure, à prédominance latérale.

Une paupière supérieure rouge et tuméfiée (figure 123), avec une déformation typique en S.



Figure 123 : Dacryodénite droite (192)

Cette inflammation peut entraîner une dystopie oculaire, en bas et en dedans, avec une diplopie dans le regard en haut et en dehors.

La palpation révèle souvent l'hypertrophie de la glande lacrymale.

b. Examens paracliniques :

- L'IRM orbitaire montre une hypertrophie homogène de la glande lacrymale avec un rehaussement par l'injection de gadolinium (figure 124).

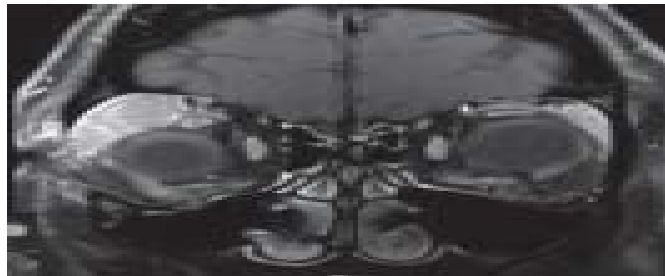


Figure 124 : hypertrophie de la glande lacrymale droite (192)

- Les prélèvements bactériologiques sont pratiqués en cas de sécrétions purulentes.
- Un bilan en médecine interne contribuera au diagnostic étiologique.

c. Diagnostics étiologiques :

- Inflammations orbitaires spécifiques : sarcoïdose, polyangéite granulomateuse, maladie à immunoglobulines de type G4 (IgG4).
- Dacryadénites bactériennes : elles sont rares.
- Inflammations orbitaires idiopathiques, lorsque le bilan étiologique reste négatif.

d. Diagnostics différentiels :

Il s'agit principalement des tumeurs de la glande lacrymale : lymphome en premier lieu, tumeurs épithéliales.

e. Traitement :

- Immédiat aux urgences : le traitement est classiquement fondé sur une corticothérapie per os. La résolution des signes cliniques est en général spectaculaire en quelques jours.
- En aval : la biopsie orbitaire, est réservée aux cas de résistance à la corticothérapie, aux cas de récives et aux cas atypiques dans la présentation clinique et radiologique.

Le bilan qui doit être réalisé en collaboration avec les médecins internistes reste cependant souvent négatif.

e.1. Surveillance recommandée :

Un suivi par un chirurgien orbitopalpebral est proposé.

e.2. Pronostic :

Le pronostic reste favorable.

Ce qu'il faut retenir

- La dacryoadénite correspond à une inflammation aiguë de la glande lacrymale située au niveau du quadrant supéro-externe de l'orbite.
- Signes d'appel : douleurs orbitaires – inflammation de la paupière supérieure.
- Examens complémentaires :
 - IRM orbitaire.
 - Les prélèvements bactériologiques sont pratiqués en cas de sécrétions purulentes.
- La corticothérapie constitue le traitement de référence.

2.3. Myosite :

L'inflammation des muscles orbitaires est responsable de douleurs, dans le champ d'action du muscle atteint, et de diplopie. Cette inflammation peut toucher un ou plusieurs muscles, de façon uni- ou bilatérale.

a. Diagnostic :

a.1. Signes fonctionnels :

Douleurs principalement à la motricité oculaire.

Rougeur oculaire.

a.2. signes physiques :

L'examen montre une rougeur oculaire, prédominant en regard de l'insertion du muscle atteint, associée souvent à une exophtalmie.

Le bilan orthoptique confirme la limitation de l'oculomotricité et permet de suivre l'évolution de la myosite.

b. Examens paracliniques :

L'imagerie orbitaire confirme le diagnostic. Elle retrouve une hypertrophie d'un ou de plusieurs muscles oculomoteurs.

A la différence de l'orbitopathie dysthyroïdienne, le tendon d'insertion sclérale du muscle concerné n'est pas respecté dans la myosite.

Un bilan étiologique est conduit en pluridisciplinarité avec un médecin interniste.

c. Diagnostics étiologiques :

les diagnostics étiologiques sont envisagés en collaboration avec un médecin interniste :

- inflammation orbitaire spécifique : connectivites, vascularites.
- inflammation orbitaire idiopathique.

d. Diagnostics différentiels :

- orbitopathie dysthyroïdienne.
- causes tumorales : métastase musculaire, hémopathie maligne (lymphome).

e. Traitement :

- immédiat aux urgences : le traitement fait appel à la corticothérapie orale.

Si l'atteinte concerne plusieurs muscles, des bolus intraveineux de corticoïdes semblent préférables.

- en aval : la biopsie musculaire est réservée aux cas atypiques, dans la présentation clinique et radiologique, ainsi qu'aux formes récidivantes où un traitement plus lourd, de type immunosuppresseur, pourrait être proposé.

Surveillance recommandée :

La surveillance est clinique, effectuée par un chirurgien orbitopalpebral, avec un bilan orthoptique (test de lancaster), en collaboration avec le médecin interniste.

Ce qu'il faut retenir

- Inflammation des muscles orbitaires responsable de douleurs, dans le champ d'action du muscle atteint, et de diplopie.
- L'imagerie orbitaire confirme le diagnostic. Elle retrouve une hypertrophie d'un ou de plusieurs muscles oculomoteurs.
- Moyens thérapeutiques :
 - Corticothérapie orale.
 - Traitement immunosuppresseur.

3. Urgences orbitaires tumorales :

- Rhabdomyosarcome.

- Neuroblastome.

(Voir les urgences tumorales)

VIII. URGENCES OPHTALMOLOGIQUES PARTICULIÈRES DE L'ENFANT :

1. Cataractes de l'enfant :(181,182,183,184,186)

Les cataractes de l'enfant, sont plus rares que chez l'adulte, ils représentent la première pathologie du cristallin de l'enfant. Les causes principales sont malformatives ou traumatiques.

La plupart des cataractes infantiles sont congénitales. Elles ne sont pas toujours opaques d'emblée et peuvent évoluer dans le temps.

En fonction de l'âge d'opacification, on différencie :

- Les cataractes congénitales opaques dès la naissance, uni ou bilatérale.
- Les cataractes infantiles qui s'opacifient durant les deux premières années de vie.
- Les cataractes juvéniles qui s'opacifient avant l'âge de 10 ans.
- Les cataractes traumatiques.

Les cataractes peuvent être unilatérales posant le problème de l'amblyopie unilatérale. Ou bilatérales de plus mauvais pronostic, responsables d'une malvoyance profonde en cas de traitement tardif.

1.1. Diagnostic :

a. Signes fonctionnels :

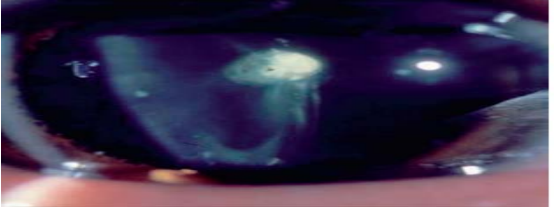
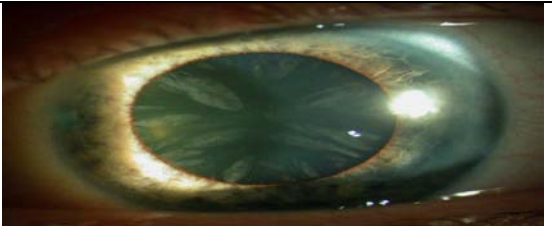
- Leucocorie.
- Strabisme sensoriel de l'œil atteint.

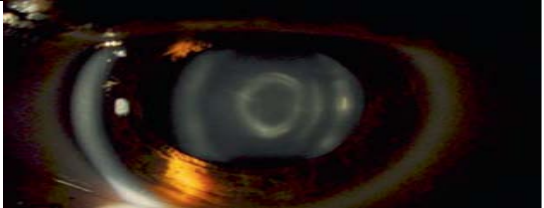
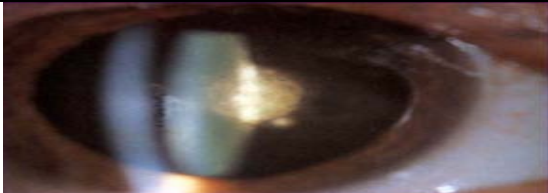
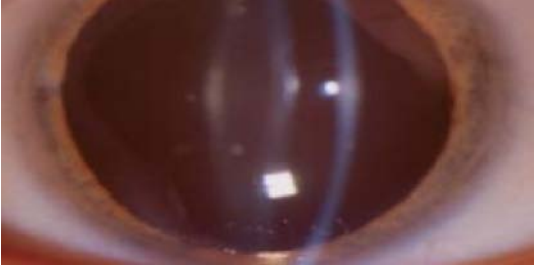
- Troubles du comportement visuel de l'enfant : Ces troubles sont représentés par une absence de réaction à la lumière, une incapacité à suivre ou à saisir un objet, le signe de Franceschetti (digito-oculaire) au cours duquel l'enfant appuie fortement sur ses globes oculaires pour se créer des sensations visuelles.
- Signe de l'éventail au cours duquel l'enfant balaie son champ visuel de ses doigts écartés.

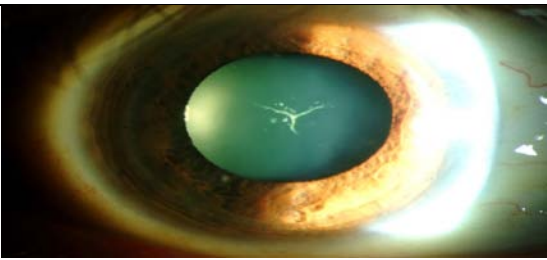
b. Signes physiques :

- Un examen sous anesthésie générale est indispensable.
- Cet examen se fait après dilatation pupillaire de façon bilatérale et comparative, il comprend :
 - Mesure des courbures cornéennes et de la réfraction : La mesure de la réfraction est très rarement possible lors d'une cataracte congénitale, mais surtout utile et réalisable sur l'œil adelphe lors d'une cataracte unilatérale.
 - Mesure du tonus oculaire.
 - Examen anatomique du segment antérieur.
 - Examen anatomique du segment postérieur.
- Examen général de l'enfant : Toute cataracte congénitale doit faire rechercher une association à des pathologies générales comme des cardiopathies, des néphropathies, des malformations cérébrales, des atteintes cutanées ou musculosquelettiques, des anomalies caryotypiques ou d'autres atteintes sensorielles (notamment la surdité).
- Examen de la famille : Il est très important d'examiner les parents, car même en l'absence de tout signe fonctionnel, on peut découvrir de petites opacités ou de légères anomalies dont la constatation permettra d'établir un arbre généalogique et sera éventuellement utile lors du conseil.

1.2. **Formes anatomo-cliniques :(183, 184)**

Cataracte polaire antérieure : Elle est relativement fréquente, elle intéresse la capsule et les couches superficielles du cristallin.	 (183)
Cataracte polaire postérieure : Elle doit être différenciée des reliquats de l'artère hyaloïde et de la cataracte capsulaire postérieure. La cataracte unilatérale polaire postérieure est souvent associée à la persistance du vitré primitif.	 (183)
Cataracte nucléaire ou centrale : Elle peut être dense et homogène et dans obturante, ou au contraire poussiéreuse et discrète. Les cataractes nucléaires poussiéreuses sont moins homogènes et formées de nombreuses opacités ponctuées elles ne sont pas obturantes.	 (183)
Cataracte totale : Elle se manifeste par une coloration blanche de la pupille. La capsule antérieure peut parfois présenter quelques épaissements blanchâtres, elle est toujours lisse, tendue et non plissée.	 (183)
Cataractes corticales : Rares chez les enfants, la forme la plus rencontrée est la cataracte céruléenne. Souvent elles restent asymptomatiques et sont découvertes fortuitement.	 (183)

Cataracte zonulaire : La cataracte zonulaire, lorsqu'elle est isolée, est une cataracte partielle qui est généralement dépistée plus tard à l'âge préscolaire ou scolaire ; elle est développée après l'établissement du réflexe de fixation.	 (183)
Cataracte capsulaire antérieure: Elle est rare, la vision n'est pas ou très peu altérée, car les opacités ne sont en général pas axiales. Elle est souvent dépistée tôt en raison de la leucocorie induite et centrée dans la pupille.	 (183)
Cataracte capsulaire postérieure : Elle est rarement congénitale, le plus souvent secondaire à une corticothérapie ou un traumatisme contusif entraînant une baisse importante de l'acuité visuelle.	 (183)
Lenticônes antérieures : Ils sont rares, souvent liés à un syndrome d'Alport qui comprend un lenticône antérieur, une néphropathie hématurique et une surdité. Il s'agit d'une ectasie circonscrite, généralement hémisphérique du pôle antérieur, le plus souvent bilatérale.	 (183)
Lenticônes postérieurs : Ils sont assez fréquents, évolutifs et peuvent être uni ou bilatéraux. Même en l'absence d'opacité ils sont responsables d'un fort astigmatisme souvent irrégulier et donc très handicapant pour la vision et source d'amblyopie profonde.	 (183)

La cataracte en goutte d'huile : Elle est retrouvée classiquement chez les enfants atteints de galactosémie, elle peut régresser si le traitement et le régime sont efficacement conduits.	 (183)
Les opacités des sutures: Elles sont très fréquentes et peu handicapantes si elles sont isolées. Mais elles peuvent évoluer avec le temps et former progressivement des opacités nucléaires et centrales	 (183)
Cataractes coralliformes: Elles sont généralement obturantes et deviennent rapidement totales.	 (183)

1.3. Etiologies :

Tableau LII : Etiologies des cataractes congénitales

Etiologies idiopathiques	Etiologies héréditaires
<u>Infections intra-utérine :</u> - Rubéole - Varicelle - Toxoplasmose - Herpès - Cytomégalovirus - Oreillons <u>Uvéites/infections acquises :</u> - Pars planite - Arthrite juvénile idiopathique - Toxocarose <u>Désordres métaboliques :</u> - Galactosémie - Déficit en galactokinase - Hypocalcémie - Hypoglycémie - Diabète - Mannosidose <u>Association à d'autres malformations oculaires :</u> - Microphthalmie - Rétinite pigmentaire - Persistance hyperplasique du vitré primitif - Rétinopathie du prématuré - Endophtalmie <u>Médicamenteuses :</u> - Corticostéroïdes	<u>Chromosomiques :</u> - Trisomie 21 - Syndrome de Turner - Trisomie 13 - Trisomie 18 - Syndrome du cri du chat <u>Malformations craniofaciale :</u> - Syndrome cérébro-oculo-facio-squelettique (COFS) <u>Maladies rénales :</u> - Syndrome de Lowe - Syndrome d'Alport - Syndrome d'Hallermann-Streiff-François <u>Maladies musculo-squelettique :</u> - Syndrome de Smith-Lemli-Opitz - Syndrome de Conradi - Syndrome de Weill-Marchesani - Syndrome de Stickler - Syndrome de Bardet-Biedl - Syndrome de Rubinstein-Taybi - Anomalies digitales - Dystrophies myotoniques <u>Maladies dermatologiques :</u> - Syndrome de Cockayne - Dermatite atopique - Incontinentia pigmenti - Progeria - Ichtyose congénitale - Dysplasie ectodermique <u>Héréditaires :</u> - Autosomique dominante - Autosomique récessive - Liée à l'X

1.4. Diagnostics différentiels :

- Devant une leucocorie :
 - Persistance du vitré primitif.
 - Rétinoblastome.
- Devant une opacité du cristallin :
 - Persistance du vitré primitif.
 - Persistance de l'artère hyaloïdienne.

1.5. Examens complémentaires :(183)

- Échographie cardiaque.
- Bilan sanguin :
 - Dosage de l'activité de la galactokinase.
 - Bilan sérologique infectieux si suspicion spécifique en cas de signes oculaires ou systémiques associées (TORSCH = toxoplasmose–oreillons–rubéole–syphilis cytomégalovirus–herpès).
 - Glycémie.
- Dosage urinaire des acides aminés.

1.6. Traitement : (182, 186)

Pas d'intervention chirurgicale en l'absence de retentissement visuel d'une cataracte chez l'enfant ou si un traitement optique ou médical permet de procurer un confort visuel suffisant et de traiter l'amblyopie fonctionnelle.

a. Indications :

a.1. Pour les cataractes bilatérales :

- Chez les plus petits, c'est le caractère obturant de l'opacité associé à une modification du comportement de l'enfant qui guident l'indication chirurgicale.

- Chez les plus grands, l'acuité visuelle compte mais aussi l'handicap visuel global dans la vie socioscolaire de l'enfant lié à la photophobie et au brouillage visuel.
- Une asymétrie franche entre les deux yeux peut conduire à avancer l'intervention sur l'œil le plus atteint pour éviter une amblyopie, toujours après essai de traitement médical par occlusion.

a.2. Pour les cataractes unilatérales :

- Le caractère obturant pose l'indication chirurgicale.
- Quand la cataracte n'est pas obturante, l'indication chirurgicale se pose après rééducation d'amblyopie si le résultat est insuffisant ou instable.
- L'absence de tout résultat de la rééducation devant une cataracte non obturante signe en général une amblyopie définitive. L'indication chirurgicale est discutable dans ce cas.

b. Moyens :

- **Traitement médical** : par occlusion.
- **Traitement chirurgical** :
 - **La technique de référence actuelle est celle de phaco-aspiration par voie antérieure avec capsulotomie postérieure et vitrectomie antérieure.**
 - La phase postopératoire comporte une **injection sous-conjonctivale de dexaméthasone** en fin d'intervention, puis à la demande en cas d'inflammation.
 - La nécessité d'une **injection d'antibiotique intracamérulaire** n'est pas validée chez l'enfant, elle se fait hors autorisation de mise sur le marché (AMM). Certains utilisent la moxifloxacinine ou encore la **céfuroxime**.
 - Des collyres antibiotiques corticoides et une dilatation par atropine sont prescrits pour 1 à 2 mois.

- Un isolement relatif de l'enfant 8 jours avant et 10 jours après l'intervention est recommandé, afin de limiter le risque de maladie infectieuse intercurrente pendant le premier stade de la période de cicatrisation.
- L'ablation du cristallin provoque l'aphakie optique, la perte de l'accommodation, la perte d'un filtre protecteur pour la rétine, mais aussi, sur le plan anatomique, la perte d'une barrière entre les segments antérieur et postérieur et enfin la perte d'une certaine rigidité du globe.
- Plusieurs solutions sont possibles dont aucune n'est pleinement satisfaisante et les attitudes évoluent avec le temps :
- **L'implantation intra-oculaire** n'est proposée chez l'enfant que si les risques sont minimisés par une intervention simple et un état anatomique local correct.
- **Le port de lentilles de contact.**
- **Les lunettes d'aphakie** sont le moyen le plus simple pour corriger l'aphaquie mais nécessite de fortes puissances des verres. C'est un moyen encore fréquemment utilisé dans les cataractes bilatérales opérées précocement.

Choix de la puissance de l'implant en fonction de l'âge et du type de cataracte :

La puissance choisie dépend de plusieurs facteurs et, contrairement à l'adulte, on ne vise que rarement l'emmétropie immédiate chez l'enfant.

La puissance théorique permettant l'emmétropisation immédiate est calculée par les formules les plus adaptées : **SRK T (Sanders, Retzlaff et Kraft, Théorique) et Holladay.**

Puisqu'on implante sur un oeil en croissance, des abaques ont été mis au point afin de calculer statistiquement la puissance de l'implant permettant d'espérer une emmétropie à l'âge adulte.

La puissance de l'implant posé est finalement adaptée en fonction de l'âge d'implantation et du type de cataracte.

Selon l'âge:

- De 0 à 3 mois = 60 % de SRK T.
- De 3 à 6 mois = 65 %; de 6 à 12 mois = 70 %.
- De 12 à 18 mois = 75 %.
- De 18 à 24 mois = 80 %.
- De 24 à 36 mois = 85 %.
- De 36 à 60 mois = 90 %.
- Au-delà, 100 %.

Pour les cataractes bilatérales, on vise une emmétropie finale ou une légère myopie. En revanche, dans les cataractes unilatérales, une trop grande sous-corrrection initiale risque de mettre en péril la récupération visuelle.

En cas de myopisation excessive, un changement d'implant est envisageable une fois la réfraction stabilisée.

c. Surveillance :

Des examens itératifs sous anesthésie sont requis : à 1 mois, 3 mois, 6 mois de la chirurgie initiale, en particulier pour mesurer précisément la réfraction, vérifier l'absence de cataracte secondaire et de glaucome du pseudophaque.

Le strabisme sensoriel est très fréquent, que la cataracte soit uni- ou bilatérale, et il faut l'opérer entre l'âge de 4 et 6 ans.

d. Traitement de l'amblyopie :

Le traitement de l'amblyopie est primordial. Il requiert une correction optique adaptée et renouvelée plusieurs fois par an car la correction peut se modifier.

• **Première étape :**

- Mettre la correction optique avec addition si besoin, en Telex/Franklin jusqu'à 3 ans, bifocale avec grande zone de vision de près jusqu'à 6 ans, progressive après.

• **Deuxième étape :**

- Dans la cataracte congénitale unilatérale : occlusion du bon œil 2/3 du temps d'éveil au moins les 3 premières années, puis au moins la moitié du temps d'éveil jusqu'à 6 ans et poursuite du traitement jusqu'à 10 ans.
- Dans la cataracte congénitale bilatérale : occlusion intermittente de l'œil qui prend préférentiellement la fixation le cas échéant, occlusion alternée d'un œil et de l'autre chaque jour, en l'absence d'œil préférentiel, jusqu'à 4 à 6 ans.
- Le traitement de l'amblyopie doit être poursuivi dans tous les cas jusqu'à 10 ans.
- Un bon résultat dans la cataracte unilatérale est une vision finale de l'œil opéré de plus de 4/10 (variable entre moins de 1/20 et 10/10), et dans la cataracte bilatérale une isoacuité de plus de 6/10.

1.7. Cataractes traumatiques et induites :

- Les cataractes traumatiques chez l'enfant sont essentiellement liées à des blessures par projectile. Une plaie du globe est associée dans 1 cas sur 4. La prise en charge de ces traumatismes est sensiblement la même que chez l'adulte, avec les difficultés liées à la fragilité zonulaire ou à une effraction capsulaire.
- Les principales différences résident dans le choix de l'implant et le suivi ultérieur des risques de glaucome secondaire et de décollement de rétine, dont les incidences semblent beaucoup plus importantes chez les enfants. Enfin, les inflammations intra-oculaires (par elles-mêmes ou par corticotoxicité) sont aussi responsables de cataractes infantiles.

Ce qu'il faut retenir

- Les cataractes de l'enfant, sont plus rares que chez l'adulte.
- La plupart des cataractes infantiles sont congénitales.
- Toujours évoquer une cataracte devant une leucocorie de l'enfant.
- Un examen sous anesthésie générale est indispensable.
- Bilan complémentaire indispensable : échographie cardiaque – bilan sérologique infectieux (TORSCH = toxoplasmose–oreillons–rubéole–syphilis cytomégalo virus–herpès) – Dosage de l'activité de la galactokinase – Glycémie – Dosage urinaire des acides aminés urinaires.
- Moyens thérapeutiques :
 - Traitement médical par occlusion.
 - Chirurgie : phaco-aspiration par voie antérieure avec capsulotomie postérieure et vitrectomie antérieure.
- Le traitement de l'amblyopie est primordial.

2. Glaucome congénital : (166, 167, 185, 199)

Le glaucome congénital est une pathologie liée à un retard de maturation du trabéculum entraînant une moindre filtration de l'humeur aqueuse.

→ On peut distinguer **une forme primitive** isolée et **des formes secondaires** associées à des dysgénésies du segment antérieur.

La distinction phénotypique est corroborée par une distinction génotypique :

→ La **forme primitive** étant **autosomique récessive** liée à une atteinte du gène CYP1B.

→ Les **formes secondaires** dysgénésiques étant **autosomiques dominantes** liées à des malformations congénitales de certaines structures de l'œil (cornée, angle irido-cornéen, iris, cristallin...) et dues à une atteinte de divers gènes : PAX6, PITX2, FOXC...

Le glaucome congénital peut être uni- ou bilatéral, symétrique ou asymétrique.

2.1. Diagnostic positif :

a. **Signes fonctionnels :**

→ Le glaucome congénital peut survenir dès la naissance ou bien apparaître un peu plus tard dans les trois premières années de la vie de l'enfant.

→ Les signes faisant suspecter un glaucome congénital sont :

- Un larmoiement, blépharospasme, photophobie.
- Buphtalmie ++ « beaux gros yeux ».
- Mégalocornée.



Figure 125 : Glaucome congénital bilatéral et symétrique chez un enfant âgé de 6 mois, vu tardivement, les parents pensant que « ces grands beaux yeux » étaient des yeux normaux (199)



Figure 126 : Mégalocornée (photo du service)

b. Examen clinique :

→ Examen sous anesthésie générale avec prise du tonus oculaire.

- La réfraction trouve une myopie liée à la buphtalmie et un astigmatisme lié aux anomalies cornéennes.
- Le diamètre cornéen qui est normalement de 10 mm à la naissance, est augmenté.
- La mesure du tonus oculaire est aléatoire, du fait de l'anesthésie et de l'élasticité cornéenne.
- L'examen peut être évident avec œdème de cornée voire opacité patente.
- Le fond d'œil montre une excavation papillaire.
- Des lignes horizontales de rupture de la membrane de Descemet sont souvent présentes et peuvent persister même après diminution de la pression.

- Le diagnostic du glaucome et de son évolutivité repose sur l'association des ces éléments dont certains, y compris l'hypertonie, peuvent ne pas être présents au moment ou l'examen est réalisé.
- Enfin, comme pour toutes les affections génétiques, l'examen de l'enfant est complété par celui des parents (généralement normal dans le glaucome congénital isolé autosomique récessif), de la fratrie et du maximum de membres de la famille.



Figure 127 : Mesure du diamètre cornéen avec l'aide d'un compas sur le méridien horizontal et vertical de blanc à blanc lors d'un examen sous anesthésie générale (199)



Figure 128 : Prise de PIO au tonomètre à aplanation de Goldman (199)

Tableau LIII : Valeurs du diamètre cornéen selon l'âge

Âge	Diamètre cornéen (mm)
Fœtus 16 semaines d'aménorrhée	4,3
Fœtus 24 semaines d'aménorrhée	6,6
Naissance à terme	9,5
6 mois	10,5
1 an	11-11,5
3 ans	11,75
Adulte	12,5
Si > 1 mm à 2 mm → Pathologique	

Tableau LIV : Valeurs de la longueur axiale selon l'âge

Âge	Longueur axiale (mm)
Fœtus 16 semaines d'aménorrhée	8,4
Fœtus 25 semaines d'aménorrhée	12,6
Naissance	17
6 mois	18,5
1 an	20
3 ans	21,5
Adulte	23

Tableau LV : Valeurs de la pression intraoculaire selon l'âge

Âge	Pression intraoculaire (mmHg)
Naissance	<10 (9,6)
6 mois	10
1 an	10,6
2 ans	12
3 ans	12,6
5 ans	13,6
Adulte	16-17

2.2. Examens complémentaires :

L'examen sous anesthésie générale est l'occasion de pratiquer plusieurs examens complémentaires utiles au diagnostic et servant de base pour le suivi ultérieur :

- La pachymétrie reflète l'œdème, parfois important.
- L'échographie A et surtout B permet de mesurer la longueur axiale qui est augmentée.

- Biomicroscopie ultrasonore ou l'échographie haute fréquence analyse le segment antérieur en cas de trouble des milieux.

2.3. Diagnostics différentiels :

- **La mégalocornée:** seul en ce cas le diamètre cornéen est augmenté, la cornée reste claire, la longueur axiale est normale et surtout le nerf optique est normal.
- **La myopie axile:** la réfraction sous cycloplégie retrouve une myopie, la longueur axiale est augmentée dans ce type de myopie axile. Il faut suspecter une pathologie du collagène de type Wagner– Stickler.

2.4. Traitement :

Un glaucome congénital, quel qu'il soit, est une urgence et le traitement doit être au mieux conduit dans les 24 à 48 heures qui suivent le diagnostic, car :

- L'œdème cornéen peut évoluer en opacité cornéenne définitive et, si celle-ci est déjà présente, sa régression est conditionnée par la normalisation tensionnelle rapide.
- L'atteinte du nerf optique est de même très rapide dans la première année de vie.

a. Moyens :

1–Traitement médical : Certains traitements médicaux utilisés chez l'adulte peuvent être employés chez l'enfant, même si l'autorisation de mise sur le marché (AMM) n'est pas accordée : prostaglandines, les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, les b-bloquants doivent être évités, car ils sont pourvoyeurs de bronchospasmes délétères en prévision d'une prochaine anesthésie.

2–Traitement chirurgical : Les différents types de traitements chirurgicaux sont: goniotomie, trabéculotomie, chirurgie filtrante à type de trabéculectomie ou de sclérectomie profonde, les valves de filtration (Ahmed, Molteno, Baerveldt), greffe de cornée.

3–Cycloaffaiblissement au laser.

b. Indications :

1-Le traitement médical : Traitement initial en attendant la chirurgie.

2-Le traitement chirurgical : est souvent requis à terme, dans les cas bilatéraux, la chirurgie bilatérale est indiquée d'emblée (goniotomie, trabéculotomie, chirurgie filtrante à type de trabéculectomie ou de sclérectomie profonde).

Les valves de filtration (Ahmed, Molteno, Baerveldt) sont une extrémité de mauvaise presse, du fait du risque de complications allant de la phtise, à l'infection et à l'expulsion du matériel, la procédure consistant à la mise en place d'une valve de Baerveldt ou d'une valve de Molteno pour glaucome congénital réfractaire ou après échec de procédures chirurgicales préalables.

Grefte de cornée : En cas d'opacités séquellaires non transparentes, une greffe de cornée peut être nécessaire, transfixiante du fait des altérations de l'endothélium et de la Descemet.

3-Le cycloaffaiblissement au laser diode (cyclophotocoagulation transclérale au laser diode) : est employé dans de nombreuses formes de glaucome réfractaire. Lorsque, malheureusement, cette procédure est requise, le pronostic est déjà compromis, par une hypertonie qui a été prolongée et qui a lésé de façon irrémédiable le nerf optique.

c. Suivi :

- Après le traitement chirurgical, un suivi très rapproché est requis afin de s'assurer de la bonne efficacité de la procédure : régression de l'œdème cornéen en quelques jours, éclaircissement de la cornée partiel ou total en quelques semaines ou quelques mois.
- Un examen sous anesthésie est requis un mois après la chirurgie, afin de s'assurer de la normalisation tensionnelle et de renouveler la chirurgie si besoin.
- Si tout va bien, les examens sous anesthésie sont espacés : à 3 mois, puis 6 mois, puis tous les ans jusqu'à ce que l'examen soit fiable à 3 ou 4 ans.
- La surveillance à vie est requise du fait du risque de récurrence tardive.

Ce qu'il faut retenir

- Le glaucome congénital peut être uni- ou bilatéral, symétrique ou asymétrique.
- Il peut survenir dès la naissance ou bien apparaître un peu plus tard dans les trois premières années de la vie de l'enfant.
- Principaux signes d'appel : mégalocornée – larmoiement – photophobie.
- Un examen sous anesthésie générale avec prise du tonus oculaire est indispensable.
- C'est une urgence et le traitement doit être au mieux conduit dans les 24 à 48 heures qui suivent le diagnostic.
- Moyens thérapeutiques :
 - Traitement médical (hypotonisants) : En attendant la chirurgie.
 - Chirurgie : Goniotomie – Trabéculotomie – Chirurgie filtrante à type de trabéculéctomie ou de sclérectomie profonde.
 - Cycloaffaiblissement au laser.

3. Urgences infectieuses :

3.1. Cellulite orbitaire : (66, 102, 200)

Les cellulites orbitaires de l'enfant sont rares mais potentiellement grave, par les complications qu'elle peut engendrer.

Le diagnostic précis de leurs localisations et la recherche d'une étiologie bactérienne sont urgents et nécessitent une étroite collaboration entre toutes les disciplines concernées : pédiatres, otorhinolaryngologistes ophtalmologistes, bactériologistes et radiologues.

a. Diagnostic :

a.1. Contexte :

La porte d'entrée est le plus souvent d'origine sinusienne (ethmoïde chez le nourrisson et le jeune enfant, sinus frontal ou maxillaire ensuite).

a.2. Clinique :

- Cellulite pré-septale : Contexte ORL, notion de fièvre, œdème palpébral.
- Cellulite orbitaire : Exophtalmie, Troubles oculo-moteurs avec douleurs à la mobilisation du globe.

La classification de Chandler est la plus répandue pour classer la cellulite orbitaire (voir chapitre des urgences infectieuses).

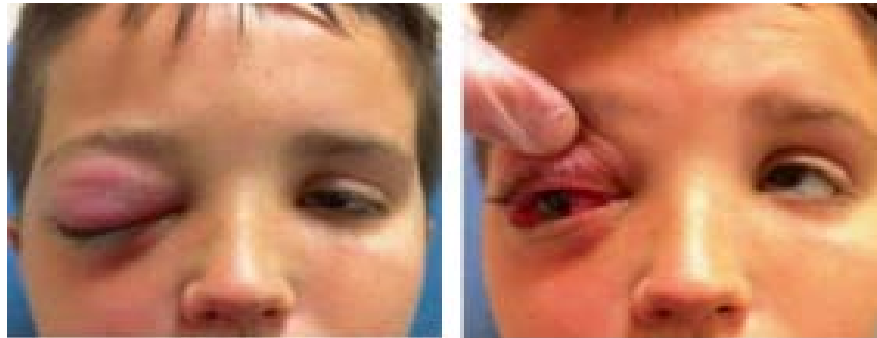


Figure 129 : Cellulite orbitaire compliquant une ethmoïdite aiguë infectieuse droite chez un enfant (200)

b. Examens complémentaires :(66 , 102)

- **Prélèvement bactériologiques:** Les principales bactéries rencontrées sont le Staphylocoques Aureus, Streptocoques A, B, Pneumoniae (pneumocoque), les Enterobacteries (E. coli, Ptoteus, Klebsiella, Enterobacter, Pseudomonas, Haemophilus, Acinetobacter).
- **L'imagerie :** Indispensable en cas de suspicion de cellulite orbitaire.

b.1. TDM orbitaire avec et sans injection de produit de contraste : examen clé du diagnostic positif, mais ne permet pas toujours de différencier abcès, œdème inflammatoire et hématome.

Elle permet de déterminer la localisation exacte, la taille de la lésion orbitaire et l'état des sinus de la face. Et permet de classer la cellulite orbitaire en 5 stades évolutifs selon CHANDLER. (voir chapitre des urgences infectieuse).

b.2. IRM orbitaire : indiquée lors de forte suspicion clinique sans imagerie évocatrice au scanner ou en cas de complications intracrâniennes suspectées, telles qu'un abcès cérébral ou une méningite.

b.3. Complications :

- Septicémies.
- Perte de la vision.
- Extension endocrânienne.
- Atteinte méningée.
- Empyème et thrombophlébite cérébrale.

b.4. Traitement :

➔ **Dans la cellulite pré-septale :** Le traitement est assuré par les antibiotiques essentiellement amoxicilline—acide clavulanique en intraveineux pendant 48 à 72 heures, avec un relai oral pendant une durée totale de 10 à 15 jours.

➔ **Dans la cellulite orbitaire (rétro-septale) de l'enfant :**

- Une bi-antibiothérapie par voie veineuse: une céphalosporine de 3^{ème} génération + un anti-anaérobies (métronidazole, clindamycine).
- L'utilisation de la vancomycine est recommandée si isolement d'un *Staphylococcus méticillino-résistant*.
- Le relais par voie orale peut se faire après une bonne évolution par une amoxicilline—acide clavulanique.
- La corticothérapie après contrôle de l'infection (après 48 heures) pourrait permettre de diminuer l'inflammation, et de diminuer la pression au sein de l'orbite afin de protéger le nerf optique.

➔ **Les abcès sous-périostés :** Ils peuvent être traités par antibiothérapie seule, si l'épaisseur de la collection est inférieure à 10 mm sans effet de masse sur le droit interne et en l'absence de bulles d'air évoquant une infection anaérobie (103).

– Les indications d'une ponction de l'abcès :

- Baisse de l'acuité visuelle.
- Un déficit pupillaire afférent.
- Des troubles oculomoteurs importants.
- Un abcès collecté intraorbitaire.
- Une aggravation du tableau clinique.

→ **Le traitement chirurgical** a des indications très limitées chez l'enfant, et réservé aux formes collectées qui ne s'améliorent pas après un traitement médical bien adapté.

Des facteurs prédictifs de chirurgie ont été identifiés qui sont :

- Un âge supérieur à 9 ans.
- Complications oculaires : ophtalmoplégie, baisse de l'acuité visuelle, augmentation de la pression intraoculaire et exophtalmie, échec au traitement médical seul bien conduit, un abcès volumineux ou extensif ($> 500 \text{ mm}^3$ ou $> 5 \%$ du volume orbitaire).

Si un drainage est indiqué, il peut se faire soit par orbitotomie par voie antérieure, ou par voie endoscopique endonasale.

Ce qu'il faut retenir

- Les cellulites orbitaires de l'enfant sont rares mais potentiellement grave.
- La porte d'entrée est le plus souvent d'origine sinusienne.
- Principaux signes cliniques :
 - Cellulite pré-septale: Contexte ORL, notion de fièvre, œdème palpébral souvent unilatéral.
 - Cellulite orbitaire : Exophtalmie, troubles oculo-moteurs avec douleurs à la mobilisation du globe.
- L'imagerie est indispensable en cas de suspicion de cellulite orbitaire.
- Moyens thérapeutiques :
 - Antibiothérapie : amoxicilline—acide clavulanique en première intention PO en cas de cellulite pré-septale et en IV en cas de cellulite orbitaire.
 - Chirurgie : pour les formes collectées sans amélioration après un traitement médical bien conduit.

3.2. Dacryocystite aiguë : (63, 100, 138)

C'est une infection du sac lacrymal. Elle est généralement due à des staphylocoques ou des streptocoques et il s'agit typiquement d'une conséquence de l'obstruction du canal nasolacrymal..

La dacryocystite aiguë du nouveau-né résulte de la surinfection d'une dacryocystocèle congénitale.

a. Clinique :

- Larmolement.
 - Tuméfaction *rouge* chaude douloureuse de la région médiocanthale.
- L'évolution vers une fistulisation sacculo-cutanée est exceptionnelle. Bien que spectaculaire, le pronostic esthétique est excellent.

- Détresse respiratoire néonatale : elle est l'apanage des formes bilatérales et extensives. Jusqu'à l'âge de 2 ans, l'enfant est un respirateur nasal exclusif et le flux d'air passe à 95 % par la partie basse de la fosse nasale. Cette double obstruction est comparable à celle d'une atrésie des choanes.



Figure 130 : Dacryocystite aigue de l'enfant (68)

b. Examens complémentaires :

L'imagerie (scanner, IRM) ne semble pas indispensable au diagnostic.

c. Complications :

- Dacryocystocèle.
- Conjonctivite chronique.
- La diffusion de l'infection aux structures adjacentes (cellulite faciale ou orbitaire).

d. Diagnostics différentiels :

Amniocèle, amniotocèle, mucocèle congénitale, dacryocèle, dacryocystocèle, kyste lacrymal congénital, dilatation ou distension néonatale du sac lacrymal, sablier lacrymal.

e. Traitement :

e.1. Moyens :

✓ **Médicaux :**

- Amoxicilline-acide clavulanique 80 mg/kg/j (< 30 mois) pendant 10 jours (si allergie : pristinamycine 50 mg/kg/j).

- Antalgique.

✓ **Chirurgicaux :**

- Marsupialisation de la « poche nasale » : permet d'aspirer le contenu (mucus très dense). La poche canthale s'aplatit immédiatement. Cette ouverture nasale supprime les conditions de l'hypercontinence de la valve canaliculosacculaire. Ce geste peut s'effectuer avec une simple prémédication et un anesthésique topique de la muqueuse nasale.
- **Ponction drainage du sac lacrymal**
- **Dacryocystorhinostomie : par voie externe ou endonasale.**

e.2. Indications :

Chez le nouveau-né :

- Hospitalisation + Antibiothérapie en IV+ Antipyrétique.
- Faire une TDM orbitaire :
 - ➔ Si kyste nasal : Résection par voie endoscopique sous anesthésie générale.
 - ➔ Si pas de kyste nasal : faire un sondage après emmaillotage.

Chez l'enfant :

- Si dacryocystite non compliquée :
 - ➔ L'antibiothérapie est efficace dans la majorité des cas, et doit être suivie par une dacryocystorhinostomie à froid.
 - ➔ Si pas d'amélioration, il faut hospitaliser l'enfant, commencer une ATB en IV.
 - ➔ Faire une TDM orbitaire, si collection : drainage, pas de collection : DCR à chaud.
- Si dacryocystite compliquée : Hospitalisation + ATB en IV + TDM orbitaire : si collection : drainage, pas de collection : DCR à chaud.

Ce qu'il faut retenir

- La dacryocystite aigue est généralement due à des staphylocoques ou des streptocoques.
- La dacryocystite aiguë du nouveau-né résulte de la surinfection d'une dacryocystocèle congénitale.
- Principaux signes d'appel : Larmoiement – Tuméfaction médiocanthale – occlusion nasale qui pourra entraîner une détresse respiratoire néonatale (dans les formes bilatérales et extensives).
- Moyens thérapeutiques :
 - Antibiothérapie : Amoxicilline-acide clavulanique en première intention.
 - Chirurgie : Marsupialisation de la « poche nasale » – Ponction drainage du sac lacrymal – Dacryocystorhinostomie par voie externe ou endonasale.

3.3. Dacryocystocèle infectée (63, 101, 138) :

Les dacryocystocèles ou kystes lacrymo-nasaux sont des anomalies rares, correspondant à une dilatation kystique du sac lacrymal et du canal lacrymo-nasal diagnostiquées dès la naissance ou dans les 3 premiers mois de vie.

Plusieurs noms désignent cette pathologie néonatale du sac lacrymal : amniocèle, amniotocèle, mucocèle congénitale, dacryocèle, dacryocystocèle, kyste lacrymal congénital, dilatation néonatale du sac lacrymal, sablier lacrymal. Cette dilatation peut se compliquer d'une infection secondaire : **la dacryocystocèle infectée.**

a. Diagnostic (63) :

a.1. *Signes fonctionnels :*

- Une tuméfaction dans le canthus inféro-médial.
- Un larmoiement.

- Une occlusion nasale qui pourra entraîner une détresse respiratoire chez le nouveau né.

a.2. Examen clinique :

- Tuméfaction de la région médiocanthale, rouge, chaude située en dessous du tendon canthale médial.
- Le creux sus-canthal n'est pas comblé.
- La palpation digitale douce perçoit un caractère liquidien rénitent, elle ne provoque aucun reflux de mucus.
- Examen ORL : dilatation des ailes du nez. L'endoscopie nasale peut révéler une lésion polypoïde uni ou bilatérale au niveau des méats inférieurs.

a.3. Examen paraclinique :

Le diagnostic est clinique, reposant sur l'examen ORL qui est essentiel.

Le scanner et l'IRM sont également très utiles avec une sensibilité similaire pour identifier cette lésion.

b. Traitement : (63, 101, 138)

b.1. Moyens :

✓ **Médicaux :**

- Antibiothérapie à large spectre.
- Application de compresses tièdes et la réalisation de massages externes du sac lacrymal.

✓ **Chirurgicaux :**

Incision de la poche nasale située sous le cornet inférieur qui permet d'aspirer son contenu purulent et le rétablissement de la circulation aérienne. La poche canthale s'aplatit et la

valve canaliculosacculaire s'ouvre expliquant que les rechutes soient exceptionnelles, car l'obstacle lacrymonasal ne se reforme pas.

Il constitue le traitement de choix. Toutefois il nécessite une anesthésie générale, procédure qui n'est pas dénué de risque chez le nouveau-né.

b.2. Indications :

- **Dans les dacryocystocèles non compliquées**, un traitement conservateur peut être proposé en première intention. Mais les complications infectieuses étant fréquentes, les parents doivent être informés de ce risque et de la nécessité de consulter en urgence en cas de signes inflammatoires locaux. L'utilisation préventive d'un collyre antibiotique nous semble justifiée.
- **Dans les dacryocystocèles compliquées**, la chirurgie constitue le traitement de choix.

4. Urgences tumorales :

- Rétinoblastome.
- Hémangiome capillaire.
- Gliome du nerf optique.
- Rhabdomyosarcome.

(Voir chapitre des urgences tumorales)

Ce qu'il faut retenir

- Les dacryocystocèles ou kystes lacrymo-nasaux sont des anomalies rares, correspondant à une dilatation kystique du sac lacrymal et du canal lacrymo-nasal diagnostiquées dès la naissance ou dans les 3 premiers mois de vie.
- Principaux signes d'appel : Une tuméfaction dans le canthus inféro-médial – Un larmoiement – Une occlusion nasale qui pourra entraîner une détresse respiratoire chez le nouveau né.
- Le diagnostic est clinique, reposant sur l'examen ORL qui est essentiel.
- Moyens thérapeutiques :
 - Antibiothérapie.
 - Chirurgie : Incision de la poche nasale située sous le cornet inférieur qui permet d'aspirer son contenu purulent et le rétablissement de la circulation aérienne.

IX. URGENCES POST-CHIRURGICALES :

1. Endophtalmie postopératoire (109, 110, 111, 201)

L'endophtalmie est une infection endoculaire grave, dont on distingue deux formes cliniques : exogène (postopératoire essentiellement) et endogène (rare).

L'incidence postopératoire, toutes interventions confondues, est de l'ordre de 0,05 à 0,1 %. (111)

La forme la plus typique, est l'endophtalmie aiguë postchirurgie de la cataracte. Les autres formes d'endophtalmie sont liées à un autre type de chirurgie (IVT, chirurgie filtrante, vitrectomie, kératoplastie transfixiante) ou à un traumatisme. (110)

1.1. Diagnostic :

a. Clinique :

Toute inflammation postopératoire doit être considérée comme une endophtalmie, jusqu'à preuve du contraire.

Les signes cliniques, plus ou moins bruyants, peuvent être associés entre eux ou manquer (notamment la douleur), sans qu'aucun ne soit pathognomonique.

Tableau LVI : Endophtalmie : diagnostic clinique (111)

	Signes fonctionnels	Signes physiques
Aigue Inférieure à 1 semaine	Douleur +++ (insomnante, résiste aux antalgiques) Baisse de l'acuité visuelle Larmoiement Photophobie	Œdème palpébral++ Sécrétions purulentes Chémosis Cercle périkératique Œdème cornéen Hypopion ++ Fond d'œil : hyalite
Subaigue 1 à 4 semaines	Douleur inconstante, sensible aux antalgiques	Œdème palpébral++ Hyperhémie conjonctival Tyndal de chambre antérieure, réaction fibrineuse, hypopion inconstant Fond d'œil : hyalite, périphlébites, hémorragie rétinienne
Chronique Supérieure à 4 semaines	Baisse de l'acuité visuelle variable Photophobie	Uveite chronique récidivant, corticorésistante Hyperhémie conjonctivale Tyndall de chambre antérieure et vitréen Hypopion inconstant Fibrine sur implant Plaque blanchâtre sur la capsule postérieure++

b. Paraclinique : (109, 110)

Les examens complémentaires comprennent :

- l'échographie oculaire en mode B, en cas de doute diagnostique pour objectiver un trouble du vitré et avant vitrectomie postérieure, afin de rechercher un décollement postérieur du vitré (qui facilitera la vitrectomie) et s'assurer de l'absence de décollement de rétine ou décollement choroïdien.

- **les prélèvements microbiologiques** d'humeur aqueuse et de vitré permettant le diagnostic microbiologique. La recherche du germe se fait à partir de la ponction de chambre antérieure, associée à la ponction de vitré, ou à la biopsie de vitré avec mise en culture immédiate selon une méthodologie rigoureuse. Ces prélèvements sont pratiqués dès le diagnostic d'endophtalmie posé, avant toute antibiothérapie.

b.1. Identification en urgence microbiologique des endophtalmies : (110)

Sur le plan microbiologique, il existe une nette prédominance des **bactéries à Gram positif** : de 94 % à 97 % . *Staphylococcus epidermidis* est prédominant (45–50 %), suivi des **streptocoques** (24–37,7 %) et de *Staphylococcus aureus* (7,5–11,5 %).

Une coinfection par deux bactéries est rare. Afin d'optimiser la détection des micro-organismes responsables d'endophtalmies, il est préférable d'obtenir un prélèvement précoce de vitré et d'appliquer sur ce prélèvement une culture conventionnelle et une technique de biologie moléculaire (PCR panbactérienne), les deux approches étant complémentaires. Pour la culture standard, il est utile de disposer au bloc opératoire d'hémocultures pédiatriques.

1.2. Traitement (109, 110, 111)

Il s'agit d'une des urgences ophtalmiques les plus graves nécessitant une prise en charge (PEC) thérapeutique immédiate avec injection intravitréenne (IVT) d'antibiotiques ou vitrectomie postérieure.

L'identification bactérienne nécessite une collaboration étroite avec les microbiologistes.

La PEC nécessite une **hospitalisation** en chambre seul en milieu spécialisé, notamment en chirurgie vitréorétinienne.

a. Prescription :

- **Antibiothérapie** : Le traitement actuellement validé de l'endophtalmie bactérienne repose sur l'administration en urgence après prélèvement intra-oculaire à visée microbiologique d'une **bi-antibiothérapie intravitréenne** associant un antibiotique actif

sur les bactéries à Gram positif (**vancomycine**) et une molécule active sur les germes à Gram négatif (**ceftazidime**). L'utilisation d'une **fluoroquinolone** par voie générale en association avec la **carbapénème** ou la **fosfomycine** complète le schéma thérapeutique antibiotique afin d'éviter l'émergence de mutants résistants. (110)

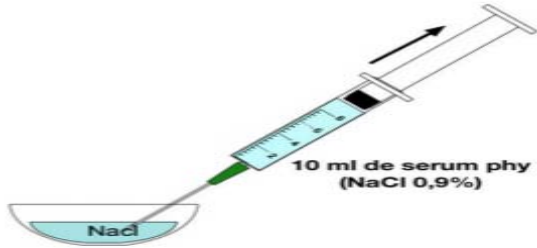
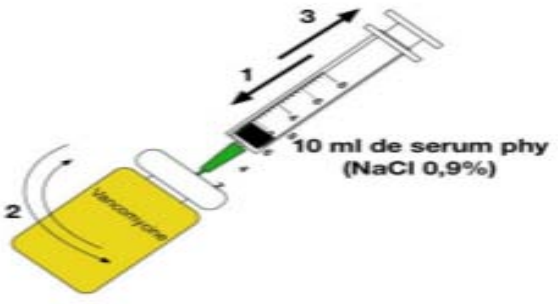
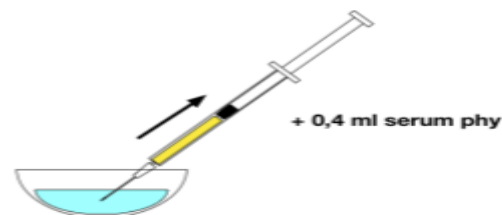
Tableau LVII : Concentrations des molécules utilisées pour les IVT

Molécule	Concentration à obtenir	Concentration dans le mélange final	Volume à injecter	Quantité injectée
Vancomycine	1 mg/0.1 ml	10 mg/ml	0.1 ml du mélange final obtenu dans le vitré	1 mg
Ceftazidime	2 mg/0.1 ml	20mg/ml	0.1 ml du mélange final obtenu dans le vitré	2 mg

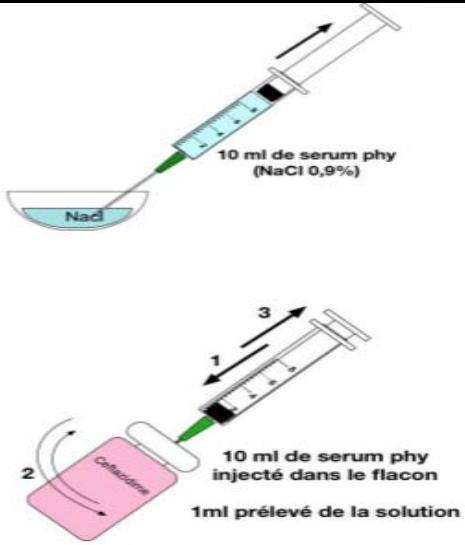
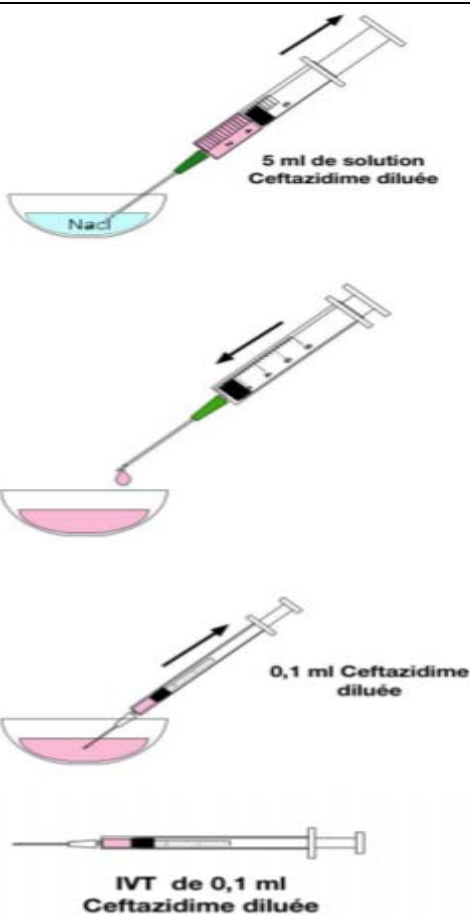
a.1. Préparation d'une injection intravitréenne : (201)

Le protocole de dilution dépend du dosage initial des antibiotiques : on dispose actuellement de la Vancomycine 500mg et de Ceftazidime 1g.

✓ Vancomycine 500mg :

• Verser du soluté physiologique stérile (NaCl 0,9%) dans une cupule stérile et aspirer 10ml dans une seringue de 10 ml.	 10 ml de serum phy (NaCl 0,9%)
• Reconstituer un flacon de VANCOMYCINE 500mg avec les 10 ml de sérum physiologique – soluté NaCl 9% – (à l'aide de la seringue de 10ml avec aiguille IM). • Agiter. • Reprélever dans le même temps dans la même seringue la totalité du produit ainsi préparé.	 10 ml de serum phy (NaCl 0,9%)
Verser la solution dans la cupule (préalablement vidée de son sérum physiologique)	 10 ml de la solution de Vancomycine
• Prélever dans la cupule 0,1 ml de solution avec une seringue « à insuline »	 0,1 ml Vancomycine
• Vider la cupule et la remplir de sérum physiologique – Compléter le contenu de la seringue « à insuline » avec 0,4 ml de serum physiologique prélevé de la cupule.	 + 0,4 ml serum phy
• Agiter la seringue puis ne garder que 0,1 ml du mélange dans la seringue – Monter une aiguille 27G sur la seringue « à insuline », prête à être ainsi utilisée pour l'injection.	 IVT de 0,1 ml Vancomycine

✓ **Ceftazidime 1g :**

Verser du soluté physiologique stérile(NaCl 0,9%) dans une cupule stérile et aspirer 10ml dans une seringue de 10 ml.	 10 ml de serum phy (NaCl 0,9%) 10 ml de serum phy injecté dans le flacon 1ml prélevé de la solution
Compléter le contenu de la seringue avec 4 ml de serum physiologique prélevé de la cupule.	 5 ml de solution Ceftazidime diluée 0,1 ml Ceftazidime diluée IVT de 0,1 ml Ceftazidime diluée
Vider la cupule et la remplir du mélange de ceftazidime dilué contenu dans la seringue.	
Aspirer 0,1 ml de la solution dans une seringue à insuline.	
Monter une aiguille 27G sur la seringue « à insuline », prête à être ainsi utilisée pour l'injection.	

– **Corticothérapie** : Il paraît nécessaire d'injecter de la dexaméthasone (200 à 400 µg) lors de l'injection intra-oculaire d'antibiotique sauf en cas de suspicion d'endophtalmie fongique, et de prescrire des corticoïdes en bolus intra-veineux (250 à 500 mg de Solumédrol) dès le deuxième jour du traitement antibiotique par voie systémique et ceci pendant trois jours, en l'absence de contre-indication d'ordre général. (109)

– **Antalgique.**

En cas d'évolution péjorative ou de tableau d'emblée sévère, la **vitrectomie postérieure** est rapidement requise.

→ **Prévention : (190, 202)**

Patients à risque :

Les situations suivantes sont considérées comme pouvant augmenter le risque d'infection post-opératoire :

- Quel que soit le type de chirurgie :
 - Risque lié au patient : diabète.
 - Risque lié à l'implantation de certains dispositifs intraoculaires autre que pour la chirurgie de la cataracte.
 - Patient ayant déjà fait une endophtalmie postopératoire sur l'autre œil.
 - Patient monophtalme.
- Pour la chirurgie de la cataracte :
 - Extraction intracapsulaire.
 - Implantation secondaire.

Antibioprophylaxie en cas de chirurgie de la cataracte :

- Il est recommandé d'injecter dans la chambre antérieure du céfuroxime (1 mg / 0,1 mL) chez tout les patients en fin d'intervention, en l'absence de contre-indication à l'administration de céphalosporines.
- Chez les patients à risque : une prise de 500 mg de lévofloxacin par voie orale, respectivement 16 h à 12 h, et 4 h à 2 h avant l'intervention, est recommandée, en plus de l'injection de céfuroxime enfin de l'intervention.

Ce qu'il faut retenir

- Toute inflammation postopératoire doit être considérée comme une endophtalmie, jusqu'à preuve du contraire.
 - Devant toute suspicion d'endophtalmie un prélèvement endoculaire doit être pratiqué en urgence avant toute antibiothérapie.
 - L'enjeu pronostique nécessite une hospitalisation, une injection intravitréenne d'antibiotiques (vancomycine, ceftazidime) et, selon la présentation clinique initiale ou l'évolution dans les premières heures, une vitrectomie postérieure.
- L'infection de bulle de filtration de trabéculéctomie est responsable de la majorité des endophtalmies aiguës retardées à distance de la chirurgie filtrante (plusieurs mois ou années).
- Une meilleure antisepsie et antibioprophylaxie a diminué son incidence.

2. Hypertonie oculaire post-opératoire (112) :

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

Qu'il s'agisse de la photocoagulation panrétinienne, des techniques d'indentation sclérale, de la vitrectomie à la pars plana ou des procédures comportant une injection intra-oculaire de gaz ou d'huile de silicone, extraction de cristallin, les suites opératoires des diverses interventions de chirurgie oculaire sont fréquemment émaillées d'une hypertension oculaire transitoire ou permanente et susceptible d'être engendrée par des mécanismes multiples.

2.1. Diagnostic :

a. Signes fonctionnels :

- Douleurs et rougeur oculaires.
- Céphalées.

- Blépharospasme.
- Larmolement.
- Photophobie.

b. Examen clinique :

- PIO supérieure à 21 mmHg.
- Un angle fermé au tonomètre à aplanation de Goldmann.
- Oedème de cornée.
- Rétrécissement de la chambre antérieure.
- Décollement choroïdien au fond d'œil.

2.2. Examen paraclinique :

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

2.3. Traitement :

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

a. Hypertension oculaire après cerclage et indentation sclérale :

a.1. Mécanisme:

La bande de cerclage compromet le drainage veineux de retour par les veines vortiqueuses. Comme le sang en provenance du corps ciliaire se draine dans les vortiqueuses,

leur obstruction entraînera une congestion et un œdème du corps ciliaire. Celui-ci subit une rotation vers l'avant, ce qui fait avancer le diaphragme irido-cristallinien en provoquant un glaucome à angle fermé secondaire.

Une inflammation postopératoire importante engendrée par une cryothérapie peropératoire ou une endophotocoagulation rétinienne étendue peuvent aussi entraîner une HTO transitoire par ce même mécanisme physiopathologique.

a.2. Prise en charge :

✓ Traitement médical :

- Des cycloplégiques.
- Des corticoïdes locaux pour réduire l'inflammation et les risques de formation de goniosynéchies.
- Des supprimeurs aqueux pour faire diminuer la PIO (collyre bêta-bloquant de préférence non sélectif, inhibiteurs oraux ou topique, de l'anhydrase carbonique et alpha 2- agonistes).

→ Les myotiques sont à éviter car ils aggravent l'inflammation et le rétrécissement de l'angle en déplaçant vers l'avant le diaphragme iridocristallinien.

→ Dans la plupart des cas, l'évolution en est spontanément favorable en quelques jours à quelques semaines avec diminution de la congestion et de l'œdème du corps ciliaire.

✓ Traitement au laser :

En l'absence de blocage pupillaire, une iridotomie au laser n'est en principe pas utile, bien que certains la recommandent.

✓ Traitement chirurgical :

Indiqué si :

- La PIO n'est pas contrôlée par ces deux moyens.

- Un glaucome à angle fermé secondaire à la formation de goniosynéchies étendues s'est constitué.

b. Hypertonies oculaires liées à l'emploi des gaz expansifs :

- Les gaz perfluorocarbonés qui sont de plus en plus employés en chirurgie vitréorétinienne exercent un effet de tamponnement sur les déchirures rétinienne en raison de leur tension de surface.
- Les gaz hydrogène fluoriné ont l'avantage d'être expansibles et de rester longtemps dans l'œil.
- Quand il est injecté dans la cavité vitréenne, l'hexafluoride pur ou SF₆ augmente de deux fois son volume initial en l'espace de 24-48 heures tandis que le perfluoropropane pur lui s'expande de 4 fois par rapport à son volume de départ en 48 à 72 heures.
- Cette rapide expansion des gaz augmentera la PIO.

❖ Prise en charge :

- Il est donc très important d'insister auprès des patients sur la nécessité de maintenir la tête avec la face dirigée contre terre, jusqu'à ce que la plus grande partie du gaz soit éliminée. Ce positionnement préviendra un déplacement antérieur du diaphragme irido-cristallinien secondaire à la pression exercée par la bulle de gaz.
- Le patient opéré ne sera autorisé à voyager en avion que lorsque la bulle de gaz occupera moins de 20% du volume de sa cavité vitréenne.
- Un traitement hypotenseur local et général lui sera prescrit à titre prophylactique.

c. Hypertonie oculaire et silicone :

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

- Une hypertonie oculaire post opératoire précoce est souvent observée après et répond en général aux traitements hypotonisant locaux. Elle est liée à l'inflammation post opératoire immédiate et plus rarement à un remplissage oculaire trop important nécessitant alors une évacuation partielle de l'huile de silicone posée.
- Une hypertonie oculaire chronique peut aussi s'observer, surtout en cas de tamponnement oculaire prolongé. Elle peut être liée à la décompensation d'une hypertonie préexistante, à la prescription d'une corticothérapie locale prolongée, à une trabéculite chronique, à des synéchies trabéculaires, ou à la migration de microbulles de silicone émulsifié ou non dans le trabéculum.

❖ *Prise en charge :*

- Hypotonisant local.
- Les patients pour lesquels la pression intraoculaire ne parvient pas à être équilibrée à l'aide d'un traitement hypotonisant local doivent bénéficier d'une chirurgie d'ablation du silicone intraoculaire associée ou non à une chirurgie filtrante.

– Lors de l'utilisation de silicone afin d'éviter un GAFA du à un bloc pupillaire, une iridectomie périphérique doit être réalisée en inférieur à 6h. Elle sera effectuée en supérieur à 12h en cas de silicone lourd.

Ce qu'il faut retenir

- Les suites opératoires des diverses interventions de chirurgie oculaire sont émaillées d'une hypertension oculaire transitoire ou permanente.
- 3 situations sont les plus fréquentes : HTO après cerclage et indentation sclérale – HTO liée à l'emploi des gaz expansifs – HTO liée à l'utilisation de silicone.
- Aucune attitude thérapeutique systématique ne doit être adoptée et la décision de traiter ou non doit se faire cas par cas.
 - Hypertension oculaire après cerclage et indentation sclérale : cyclopégiques – corticoides locaux – iridotomie au laser – chirurgie.
 - Hypertonies oculaires liées à l'emploi des gaz expansifs : maintenir la tête avec la face dirigée contre terre, jusqu'à ce que la plus grande partie du gaz soit éliminée – traitement hypotenseur local et général.
 - Hypertonie oculaire et silicone : Hypotonisant local – chirurgie d'ablation de silicone.

3. Luxation secondaire de la lentille intraoculaire :

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

Les facteurs favorisants sont multiples :

- Une faiblesse des fibres qui retiennent le sac capsulaire.
- Tout traumatisme supplémentaire peut causer un déplacement de la lentille.

3.1. Diagnostic (113) :

a. Signes fonctionnels :

- La symptomatologie peut varier d'un simple gêne visuel occasionné par le patient jusqu'à une BAV importante.

- Un œil rouge douloureux.
- Larmolement.
- Blépharospasme.
- Photophobie.

b. Examen clinique :

- Lentille déplacée dans le sac capsulaire.

3.2. Traitement :

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

Différentes techniques chirurgicales peuvent être réalisées à type :

- D'explantation seule (opération visant à retirer l'implant).
- Explantation suivie d'implantation d'un implant de chambre postérieure à fixation irienne.
- Un repositionnement de l'implant dans le sac ou le sulcus ou une fixation sclérale.

Ce qu'il faut retenir

- La luxation secondaire de la lentille intraoculaire constitue une complication rare qui survient tardivement après la mise en place d'un implant.
- Tout traumatisme supplémentaire peut causer un déplacement de la lentille.
- La symptomatologie peut varier d'un simple gêne visuel occasionné par le patient jusqu'à une BAV importante.
- Une intervention chirurgicale en urgence peut être requise pour repositionner la lentille ou encore le port de lunettes pour corriger le changement de prescription.

4. Hématome orbitaire et palpébral : (209)

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

4.1. Diagnostic :

a.1. Signes fonctionnels :

- L'hématome préseptal se présente avec une coloration rougeâtre de la paupière supérieure et/ou inférieure (Figure 131) généralement indolore sans BAV.
- L'hématome rétroseptal (orbitaire) est responsable d'une douleur très marquée.

a.2. Signes physiques :

La palpation précise l'état de la tension, le caractère collecté ou non de l'hématome et recherche un emphysème sous-cutané, traduisant une fracture ethmoïdale ou une cellulite nécrosante.

Un syndrome orbitaire aigu sera systématiquement recherché.

→ Ce syndrome comporte :

- Une douleur et rougeur oculaire.
- Une BAV.
- Une paupière tendue.
- Une exophtalmie.
- Un chémosis.
- Une ophtalmoplégie.

4.2. Examens paracliniques :

La TDM réalisée en coupes axiales et coronales, montre l'hématome sous forme d'une zone diffuse mal limitée, hyperdense. Il peut être intra ou extraconique, intramusculaire ou dans les gaines du nerf optique, lorsque l'hématome régresse, sa densité diminue et il peut devenir très hétérogène. (Figure 132)

4.3. Diagnostics différentiels :

- Une tumeur oculo-orbitaire (rétionoblastome, mélanome choroidien).
- Fracture orbitaire.
- Fistule carotidocaverneuse.
- Thrombose sinus caverneux.
- Compression du globe par une fracture.
- Fistule artério-veineuse oculaire.



Figure 131 : image montrant une masse rougeâtre tendue à la palpation suite à un hématome préseptal (209)

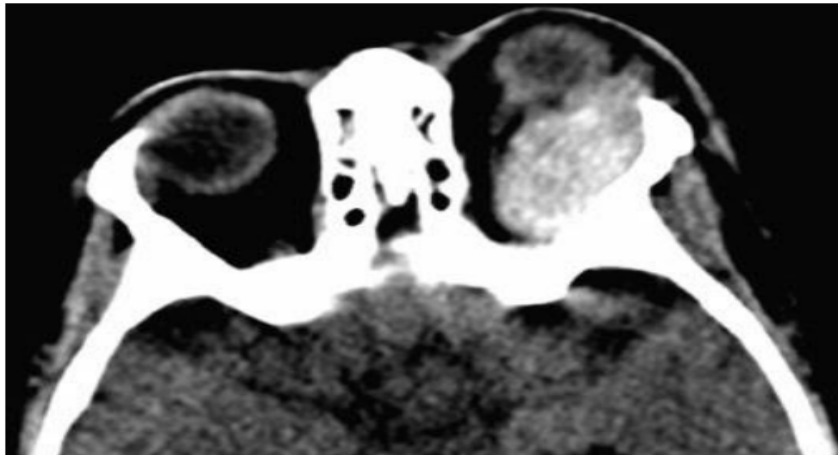


Figure 132 : TDM orbitaire sans injection de produit de contraste chez un patient présentant un hématome orbitaire montrant une formation spontanément hyperdense fusiforme intra-orbitaire gauche (209)

4.4. Traitement :

→ L'hématome préseptal (palpébral) est marqué par une évolution généralement favorable spontanément.

Le patient est revu à 24 heures avec photographies comparatives.

Le contrôle de la tension artérielle est indispensable.

→ Dans l'hématome rétroseptal (orbitaire), l'hospitalisation est systématique et une canthotomie externe est généralement indiquée en urgence.

Un traitement hypotonisant intraveineux (acétazolamide + mannitol), des corticoïdes, des antalgiques et des compresses froides sont prescrits sans retarder le passage au bloc opératoire. En cas de saignement postopératoire, les sutures cutanées peuvent être retirées au lit du patient pour diminuer la pression intra-orbitaire.

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

Ce qu'il faut retenir

- L'hématome orbitaire et palpébral post-chirurgical correspond à un amas de sang accumulé rétroseptal (orbitaire) ou palpébral (préseptal) après un geste opératoire.
- L'hématome préseptal est généralement indolore.
- L'hématome rétroseptal est responsable d'une douleur très marquée.
- L'hématome préseptal est marqué par une évolution généralement favorable spontanément.
- Dans l'hématome rétroseptal (orbitaire), l'hospitalisation est systématique et une canthotomie externe est généralement indiquée en urgence.

CONCLUSION

Les urgences ophtalmologiques constituent un groupe de pathologies variées, touchant à la fois l'adulte et l'enfant, dont la bonne connaissance par le médecin spécialiste mais aussi par le médecin généraliste permet de préserver le pronostic fonctionnel de l'œil.

Leur prise en charge par un médecin généraliste est basée sur une démarche diagnostique reposant sur le recueil des signes fonctionnels et des signes physiques, et nécessitant un minimum de matériel et de connaissance de techniques d'examen, aisément réalisables au chevet du malade ou au cabinet médical.

La sensibilisation et l'information des patients, permettent la prévention des traumatismes et des infections oculaires et de diminuer la fréquence et la gravité de ces urgences.

Les patients sont amenés à consulter aux urgences générales lors de l'apparition de troubles ophtalmologiques.

La formation continue des praticiens généralistes, en urgences ophtalmologiques, permettrait une amélioration de la qualité de la prise en charge des cas bénins, et une orientation adaptée des patients nécessitant une approche thérapeutique spécialisée.

Le développement des moyens diagnostiques et thérapeutiques au cours de ces dernières décennies a permis une bonne amélioration de la prise en charge.

L'objectif de ce guide est de savoir se comporter devant des patients consultant pour un problème ophtalmologique dans un service des urgences générales.

RESUMES

Résumé

Les urgences ophtalmologiques désignent les atteintes de l'œil, de ses annexes et des voies optiques qui mettent en jeu le pronostic fonctionnel de l'œil dans de brefs délais en absence de prise en charge immédiate et adaptée.

Elles sont caractérisées par leur fréquence, aussi bien traumatiques que non traumatiques, chez l'adulte comme chez l'enfant.

Le recours tardif aux soins appropriés, ainsi que la nature de l'urgence sont considérées comme les principaux facteurs de mauvais pronostic fonctionnel.

Dans ce sens et dans l'objectif d'améliorer la prise en charge des urgences ophtalmologiques, nous avons entrepris ce sujet de thèse.

Notre travail a consisté en l'élaboration d'un guide pratique des urgences ophtalmologiques destiné à l'étudiant, l'interne et le résident en formation et le médecin urgentiste.

À travers ce guide, nous essayons d'apporter l'information essentielle en ophtalmologie, qui sera utile et bénéfique aux urgences.

Le guide aborde de manière simplifiée les chapitres suivants : Un rappel anatomique et physiologique du globe oculaire, un rappel sur l'examen ophtalmologique, un passage en revue des particularités des urgences traumatiques.

En outre, le guide met l'accent sur les principales urgences non traumatiques dès le diagnostic jusqu'au traitement.

Le tout est illustré par un ensemble de schémas, tableaux, clichés d'imagerie médicale et arbres décisionnels.

ABSTRACT

Ophthalmologic emergencies refer to damage to the eye, its appendages and the optical pathways that involve the functional prognosis of the eye within a short time in the absence of immediate and appropriate treatment.

They are characterized by their frequency, both traumatic and non-traumatic, in adults as well as in children. The late recourse to appropriate care, as well as the nature of the emergency are considered to be the main factors of poor functional prognosis.

In this sense and with the objective of improving the management of ophthalmologic emergencies, we undertook this thesis subject. Our work consisted of the development of a practical guide to ophthalmic emergencies intended for the student, the intern and the resident in training and the emergency physician.

Through this guide, we try to provide essential information in ophthalmology, which will be useful and beneficial in emergencies.

The guide covers the following chapters in a simplified manner: An anatomical and physiological reminder of the eyeball, a reminder on the ophthalmological examination, a review of the peculiarities of traumatic emergencies.

In addition, the guide emphasizes the main non-traumatic emergencies from diagnosis to treatment.

The whole is illustrated by a set of diagrams, tables, medical imaging pictures and decision trees.

ملخص

نقصد بالحالات الطارئة في طب العيون كافة الأضرار التي تهم العين، ملحقاتها والمسارات البصرية، والتي تؤثر على الوظيفة الأساسية للعين خلال فترة زمنية قصيرة في غياب العلاج الفوري والمناسب .

وهي تتميز بتواترها ، سواء كانت متعلقة بالصدمات أو بغير ذلك ، بالبالغين أو بالأطفال على حد سواء .
يعتبر اللجوء المتأخر إلى الرعاية المناسبة ، وكذلك طبيعة حالة الطوارئ من العوامل الرئيسية لسوء التشخيص الوظيفي .

ولهذا ، و سعيا إلى تحسين إدارة حالات طوارئ طب العيون ، أجرينا أطروحة حول هذا الموضوع .

يهدف عملنا الى تطوير دليل عملي لحالات الطوارئ بطب العيون ، مخصص بالأساس للطالب ، للطبيب الداخلي ، للطبيب المقيم و لطبيب المستعجلات .

من خلال هذا الدليل نحاول توفير المعلومات الأساسية في طب العيون والتي ستكون مفيدة و هادفة في المستعجلات .

يغطي الدليل الفصول التالية بطريقة مبسطة: تذكير تشريحي وفيزيولوجي لمقلة العين ، تذكير بفحص العيون .

بالإضافة إلى ذلك ، يؤكد الدليل على حالات الطوارئ الرئيسية غير المؤلمة من التشخيص إلى العلاج .

يتم توضيح الكل من خلال مجموعة من المخططات والجداول وصور التصوير الطبي و خطاطات التشخيص .

BIBLIOGRAPHIES

1. **A.Ducasse.**
Anatomie et vascularisation de l'orbite.
ECN d'ophtalmologie, V21-006-A-10.2012.
2. **A.Ducasse.**
Anatomie de l'orbite traite d'ophtalmologie.
ECN d'ophtalmologie, V21-006-A-10.1992.
3. **E.Masson, A.Gaudric, P.Robert,**
ECN d'ophtalmologie, 90(12):1594,601.2016.
4. **A.Hullo, P.cedex.**
Anatomie de la sclérotique.
Ophtalmol, 21-003-A-30, 2001.
5. **C.Allouch, P.Goldschmit, V.Goldschmit, V.Borderie, O.Touzeau, T.Gaujoux.**
Anatomie de la cornée.
Ophtalmologie, 21-003-A-10, 2011.
6. **J.Fenolland, J.Renard.**
La Conjonctive.
Hôpital d'instruction des Armées Bégin, Saint-Mandé, France [21-004-A-30],2017.
7. **M.Mouillon, M.Bru.**
Anatomie de l'angle iridocornéen.
BP 217, 38043 Grenoble cedex 9 [21-003-C-10].
8. **F.Cohen, L.Kowalczyk, N.Keller, M.Savoldelli, F.Azan, J.Jeanny.**
Anatomie de la rétine.
ECN ophtalmologie 21-003-C-40, 2009.
9. **C. Chiquet, J.Romanet.**
Humeur aqueuse et pression intraoculaire.
ECN d'ophtalmologie, 21-020-D-10, 2014.
10. **D.Brémont-Gignac, H.Copin, L.Laroche, S.Milazzo.**
Cristallin et zonule : anatomie et embryologie Cristalline and zonule.
ECN d'ophtalmologie, 21-003-G-10, 2012.

11. **A.Ducasse, L.Larré.**
Anatomie chirurgicale des paupières et des sourcils.
51092 Reims, France [21-004-A-10],2018.
12. **A.Ducasse.**
Anatomie des muscles oculomoteurs.
51092 Reims, France [21-005-A-10],2016.
13. **J.Delmas, G.Barreau, J.Adenis, P.Robert.**
Anatomie et physiologie des voies lacrymales.
87042 Limoges, France [21-005-A-10],2019.
14. **F.Héran, C.Vignal.**
Chiasma : anatomie, organisation fonctionnelle et neuro-imagerie.
ECN d'ophtalmologie [21-008-A-20],2017.
15. **E.Rungger-Brändle, J.Pournaras.**
Barrières hémato-oculaires.
ECN d'ophtalmologie [21-020-D-20],2016.
16. **C.Salesse.**
Physiologie du signal visuel rétinien : de la phototransduction jusqu'au cycle visuel.
Faculté de médecine, Université Laval et Centre Universitaire d'ophtalmologie-recherche,
[21-026-K-10], 2016.
17. **J.Bourges.**
Urgences en ophtalmologie.
Elsevier Masson, SFO, VOL.24;1603525,2018.
18. **H.Merle, C.Mesnard.**
Brûlures oculaires.
Fort-de-France cedex, Martinique, [21-208-A-05],2020.
19. **Faculté de Médecine Pierre Et Marrie Curie.**
Evaluation de la gravité et recherche des complications précoces devant une brûlure
oculaire.
Ophtalmol, 33(8):444-5. 2019.
20. **G.Renard, P.Dighiero, P.Ellies, T.Than.**
La cornée.
Encyclopédie Médicale, 49(9):686-92.2001.

21. **K.Lecuona.**
Traumatismes oculaires : prévention, évaluation et prise en charge.
Revue de Santé Oculaire Communautaire, 75(4):346-50. 2006.
22. **A.Foster.**
Prise en charge de l'œil rouge.
Revue de Santé Oculaire Communautaire, Vol. 71, pp. 491-504. 2006.
23. **P.Hamard.**
Sémiologie et formes cliniques de la cataracte chez l'adulte.
Editions techniques EMC (Paris-France) Ophtalmologie, 21.250-A-30. 6P .1993.
24. **A.Akinci, D.Ileri, S.Polat, C.Can, O.Zielioglu.**
Does blunt ocular trauma induce corneal astigmatism.
Vol 26 : 539-542. 2007.
25. **L.Beuchat, P. Metzger.**
Keratocône acquis postcontusionnel.
Ophtalmologie, 10 : 501-503 .1987.
26. **C.Boudet.**
Plaies et contusions du segment antérieur de l'œil.
Société française d'ophtalmologie. 5(3):108-15.2016.
27. **Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France.**
Les traumatismes oculaires.
2017.V 33(8):649-53.
28. **S.Jacob, A.Agarwal.**
Efficacy of a capsular tension ring for phacoemulsification in eyes with zonular dialysis.
Cataract Refract Surg. févr 2003;14(1):73-4.
29. **D. Eliseo, B.Pastena, L. Longanesi.**
Prevention of posterior capsule opacification using capsular tension ring for zonular defects in cataract surgery.
Eur Ophthalmologie.13:151-154.2003.
30. **B. Roussel, C.Billotte.**
Intérêt de l'anneau de Cionni à fixation sclérale dans les désinsertions zonulaires traumatiques étendues.
Ophtalmol, v29, 5, 564- 567. 2006.

31. **K.Ahmed, A.Crandall.**
Ab externo scleral fixation of the Cionni modified capsular tension ring.
Cataract Surg, 27:977-81.2001.
32. **M.Saleh, J.Letsh, T.Bourcier, C.Munsch, G.Speeg, D.Gaucher.**
Long term outcomes of acute traumatic maculopathy.
V10 : 2037- 2043. 2011.
33. **S.Lazzounni.**
Contusion oculaire globe fermé.
Universite abou bekr belkaid,(2013/2014).
34. **J.Rossant, D.ROSSANT.**
Détachement de rétine.
Doctissimo, 2020. Disponible sur :
https://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_1572_decol_retine.htm.
35. **E.Bousquet, F.Azan.**
Détachement de rétine traumatique.
SFO, 33(8):659-66. 2018.
36. **Polycopié National Du Collège Des Ophtalmologistes Universitaires de France.**
COUF,2018. Disponible sur :
<http://couf.fr/espace-etudiants/2eme-cycle-dcem/>.
37. **A.Ducasse, C.brugniart, L.Larre, C.Arndt.**
Traumatologie lacrymale.
Elsevier Masson, 51092 Reims, France. 2015.
38. **Enseignement d'ophtalmologie.**
Pathologie des paupières. 2019. Disponible sur :
chups.jussieu.fr/polys/ophtalmo/POLY.Chp.19.4.html (Chapitre 19 -271).
39. **J.bourges.**
Traumatismes orbitaires et galactaires.
SFO, 2018;37(10):908-14.
40. **L.Lumbroso, L.Rouic.**
Rétinoblastome.
SFO,2018;38(11):909-15.

41. **J.Mathilde, H.Brisse, M.Gauthier, L.Lumbroso, P.Freneaux, I.Aerts.**
Le rétinoblastome : les avancées récentes.
Retinoblastoma : Recent advances.2017;39(1):67-73.

42. **F.Pinon, J.Caujolle, P.Gastaud.**
Résultats préliminaires du traitement par injection intra-vitréenne d'anti-VEGF dans les glaucomes néovasculaires compliquant une protonthérapie pour mélanome uvéal postérieur.
115ème Congrès de la Société Française d'Ophtalmologie.(2009). Disponible sur :
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0181551209731638>.

43. **M. Hamedani, A. Martel, A. Oberic.**
Urgences orbitaires non traumatiques.
SFO, 2018. 14(1):73-4.

44. **P.Rothschild.**
Contusions.
SFO, 2018. ;38(10):987-94.

45. **D.Gignac.**
Conjonctivites inflammatoires.
SFO,2018. 39(1):67-73.

46. **K.Parbhu, K.Galler, L.Mawn.**
Underestimation of soft tissue entrapment by computed tomography in orbital floor fractures in the pediatric population.
115 : 1620–1625,2008.

47. **T.Mathis, N.Cassoux, M.Tardy, S.Piperno.**
Prise en charge des mélanomes oculaires, le minimum pour les oncologues.
Management of uveal melanomas, guidelines for oncologists, V2,P8.2018.

48. **N.Hanine, A. Mazghi, T.Bouhafa, K.Hassouni.**
Rhabdomyosarcome orbitaire de l'enfant : A propos d'un cas.
Faculté de médecine et de pharmacie, université Mohamed ben Abdellah, Fès, Maroc.
(2017). Disponible sur :
<http://www.research-journal.net/fr/Orbital-rhabdomyosarcoma-of-the-child-a-case-report.html>.

49. **N. Ducrey.**
La thérapie actuelle du rhabdomyosarcome orbitaire de l'enfant.
Journal Français d'Ophtalmologie, Vol 25, N° 3 , 2002.
50. **W.Khoms, N.Korchane, H.Louati.**
Rhabdomyosarcome orbitaire.
La Tunisie Médicale – 2009 ; Vol 87 (n°08) : 555 – 557.
51. **H.Handor, M.Laghmari, Z.Hafidi, R.Daoudi.**
Gliome du nerf optique révélé par un strabisme divergent.
Pan Afr Med J. 2014. 75(4):346-50.
52. **R.Listernick, R.Ferner, G.Liu.**
Optic pathway gliomas in neurofibromatosis-1: controverses and recommendations.
Ann Neurol. 2007. Mar;61(3):189-98.
53. **T.Grant.**
Optic gliomas of the anterior visual pathway.
Curr Opin Ophthalmol, Oct 17(5):427-31. 2006.
54. **W.Hoyt, L.Meshel, S.Lessel.**
Malignant optic glioma of adulthood.
Brain. 1973. 96(1):121-32.
55. **H.Wilhelm.**
Optic gliomas of the anterior visual pathway.
Primary optic nerve tumors. Curr Opin Neurol . 2006. Oct;17(5):427-31.
56. **N.Miller.**
Primary tumours of the optic nerve and its sheath.
Eye (2004). V18, pages1026-1037.
57. **S.Singal, J.Birch, B.Kerr.**
Neurofibromatosis type1 and sporadic optic gliomas.
Arch Dis Child. 2002 Jul;87(1):65-70.
58. **J.Astrup.**
Natural history and clinical management of optic pathway glioma.
British Journal on Neurosurgery (2003). Vol 17, Pages 327-335.

59. **Y.Ahn, B.Cho, S.Kim, Y.Chung.**
Optic pathway glioma : outcome and prognostic factors in a surgical series.
Childs Nerv Syst; 2006 Sep;22(9):1136-42.
60. **E.Bourrat.**
Tumeurs et malformations capillaires du nourrisson.
La Lettre du Cancérologue, Vol. XXII – n° 8 – septembre 2013.
61. **D. Couanet.**
Neuroblastome.
Orphanet :635,Vol 18.2009.
62. **B. Mortemousque.**
Conjonctivites allergiques.
Cabinet d'ophtalmologie Foch, 21, cours de Maréchal-Foch, 33000 Bordeaux, France [21-130-E-10],2020.
63. **E.Masson, J.Bourges.**
Urgences en ophtalmologie.
Rapport SFO, 2018 ;33(8):659-66.
64. **J.Bourges.**
Urgences en ophtalmologie.
Rapport SFO, 2018 ;33(8):659-66.
65. **J.Garrity.**
Cellulite orbitaire.
Mayo Clinic College of Medicine (2019).Disponible sur :
<https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-oculaires/maladies-orbitaires/cellulite-préseptale-et-orbitaire>.
66. **J.Bourges, A.Martel, J.Delas.**
Urgences en ophtalmologie.
Rapport SFO, 2018. 33(8):659-66.
67. **D.Bremond-Gignac.**
Urgences en ophtalmologie.
Elsevier Masson, Rapport SFO, 39(7):659-66. 2018.

68. **B.Fayet,E.Racy.**
Urgences en ophtalmologie.
Elsevier Masson, Rapport SFO.2018. p297.
69. **M.Labetouille, A.Rousseau, E.Barreau, T.Bourcier.**
Urgences en ophtalmologie.
Elsevier Masson, Rapport SFO, 2018. 62(10):785-8.
70. **M. Mouillon.**
Les uvéites.
Faculté de Médecine de Grenoble, 2003. Disponible sur :
<http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/ophtalmo/baissevision/212b/lecon212b.htm>.
71. **S.Mehta.**
Occlusion de l'artère centrale de la rétine.
MSD MANUALS, Vol. 37 – N° 2 – p. e23-e25 –2020.
72. **S.Mehta.**
Occlusion de la veine centrale de la rétine.
MSD MANUALS, Vol. 26 – N° 6 – p. 577-585, 2020.
73. **P.Déglise.**
Occlusion de la veine centrale de rétine.
Encyclopédie de la vue, 2019, Disponible sur :
<https://www.snof.org/encyclopedia/occlusion-de-la-veine-centrale-de-la-retine-ovcr>.
74. **C.Lamirel, E.Atkins, N.Newman, V.Biousse.**
Neuropathies optiques ischémiques antérieures non artéritiques.
La lettre du neurologue, Vol. XIII – nos 6-7 – juin-juillet 2009.
75. **J.Bourges, C.Clermont.**
Urgences en ophtalmologie.
ELSEVIER MASSON, , rapport SFO, 9(4):235-44.2018.
76. **M.Rubin.**
Paralysie des nerfs oculomoteurs.
Le manuel MSD. Vol 94 – N° 10, P. 1024-1038. 2019
77. **P.Lebranchu, A.Pechereau.**
La paralysie de la IVe paire crânienne.
Pratiques en Ophtalmologie, N° 44 – Mai 2011.

78. **M.Paola,M.Favalli.**
Paralysies du VI nerf oculomoteur, 2006. Disponible sur :
<http://www.strabisme.net/presentations/Telechargement/files/06-ParaVI.pdf>.
79. **D.Rhee.**
Glaucome à angle fermé.
MSD MANUALS,2003. Vol. 26 – N° HS 2 – p. 49-52.
80. **A.Chaabouni, M.Kamoun, F.Ghaeit, L.Matri.**
Cataracte intumescence compliquée d'hypertonie oculaire.
Bull. Soc. belge Ophtalmol. 284, p.33-36, 2002.
81. **S.Auriol, J.Douat, L.Mahieu, V.Pagot-Mathis, A.Mathis.**
Glaucome néovasculaire.
TSA 50032, 31059 Toulouse cedex 9, France [21-280-B-30] 2008.
82. **E.Labbé, E.Brasnu, P.Hamard, C.Baudouin.**
Hypertonie oculaire en urgence.
Vol 34 – N° 4, P. 230-237. 2018
83. **J.Bourges, H.Merle, M.Gérard.**
Urgences en ophtalmologie.
EL SEVIER MASSON, rapport sfo, 49(9):686-92, 2018.
84. **Z.Khtibari, M.Elbehadji, L.Benhmidoune, M.Khalidi, R.Rachid, A.Amraoui.**
Diagnostic et prise en charge actuelle des brûlures oculaires.
Vol. 31 – N° 7 – p. 723-734. 2014
85. **H.Merle, C.Mesnard.**
Brûlures oculaires.
EMC ophtalmologie, [21-208-A-05], 2020.
86. **J.Gueudry, M.Muraine.**
Ulcères et ulcérations cornéennes chroniques.
EMC ophtalmologie. Vol 41 – n°2 – p218. 2015
87. **J.Bourges, P.Rothschild.**
Contusions.
SFO, urgences en ophtalmologie, 75(6):602-11. 2018.

88. **R.Tahiri, J.Hassani, E.Ohana, R.Adam, J.Nordmann.**
Le glaucome post-traumatique.
Cahier d'ophtalmologie, n°150 – Mai 2011.
89. **S.Ahbeddou, J.Ahmimeche, N.Tzili, F.Alami, R.Sebbah.**
Rupture post traumatique de la membrane de Bruch : à propos d'un cas.
Hôpital des Spécialités, Rabat, Maroc PAN AFRICAN MEDICAL JOURNAL, 2015.
90. **R.Brod, J.Flynn, D.Lightman.**
Manifestation traumatique de la rétine et du vitré
Arch Ophthalmol, 113(8) : 1030-1032. EMC, SFO chapitre 17.2018.
91. **M.Zaidi.**
Hémorragie du vitré dense, spontanée, sur décollement postérieur du vitré présumé :
intérêt de la vitrectomie précoce.
Sciences du Vivant [q-bio]. 2017. ffhal-01931876f, 2017.
92. **Polycopié national du collège des ophtalmologistes universitaires de France.**
Chapitre 11. 2018, Disponible sur :
<http://couf.fr/espace-etudiants/2eme-cycle-dcem/>.
93. **L.Bourges.**
Plaies de la cornée.
ELSEVIER MASSON, Urgences en ophtalmologie, SFO .2018. 90(12):1602-6.
94. **M.Lezrek.**
Les plaies cornéo-sclérales.
Pathologies oculaires, (2017). Disponible sur :
<http://perso.menara.ma/lezmou/Pathologie/Traumato/PlaiesCorneoScler.htm>.
95. **J.Bourges, H.Merle, M.Gérard.**
Urgences en ophtalmologie.
EL SEVIER MASSON, RAPPORT SFO, Ch 1, (2018). Disponible sur :
<https://www.em-consulte.com/em/SFO/2018/HTML/B9782294753954500187.html>.
96. **N.Saib, J.Bourges.**
Plaies du Globe, Corps étrangers intra-oculaires.
Congrès SFO, V21(9), 2018.

97. **J.Ruban, J.Fau.**
Plaies palpébrales supérieures et inférieures.
ELSEVIER MASSON,SFO (2018). Disponible sur :
<https://www.em-consulte.com/em/SFO/2018/HTML/B978229475395450014X.html>.
98. **J.Landman.**
Les plaies palpébrales.
Les Cahiers d'Ophtalmologie,N°221, 10(24), 2018.
99. **I.Ghorbel, B.Kamoun, K.Dabeche, S.Amor, J.Feki.**
Pathologie immunitaire cornéenne.
J.I. M. Sfax Vol.1 N°9/10 ; Juin05/Sept 05 : 5 – 8 , 2014.
100. **É.Tuil , R.Nicola, F.Mann, D.Milea.**
Ophtalmologie en urgence 3e édition.
Ophtalmologie pratique, Coordination : p276 .2018.
101. **A.Hiterra, E.Lamblina, B.Morandb, A.Bertoloa, I.Atallaha, C.Righinia.**
Dacryocystocèles congénitales : traitement chirurgical ou simple surveillance ?
J.aforl.20.07.188, 09(12). 2016.
102. **J.Bennani.**
Apport de la tomodensitométrie dans la cellulite orbitaire Neuroradiologie.
CHU Ibn Sina, Rabat, Maroc 18/03/16, j.neurol.2016.01.070. 2016.
103. **F.Mouriauxa, B.Rysaneka, E.Babinb, V.Cattoir.**
Les cellulites orbitaires.
[21–650–A–15], S0246–0343(11)58336–4. 2012.
104. **T.Bourcier, A.Sauer, J.Denis, A.Dory.**
Kératites fongiques.
Service d'ophtalmologie, Hôpitaux universitaires, université de Strasbourg, BP 426, 67091
Strasbourg, France .2017.
105. **T.Bourcier, A.Sauer, J.Denis, A.Dory.**
Kératites bactériennes.
Service d'ophtalmologie, Hôpital Jean–Minjoz, CHU de Besançon, P3, France .2013.
106. **T.Bourcier, J.Letsch, A.Sauer, A.Aboubacar.**
Kératites amibiennes.
Hôpitaux universitaires et Université de Strasbourg, P10, France .2013.

107. **M.Labetoullea, J.Colinc.**
Aspects actuels du traitement des kératites herpétiques.
Service d'ophtalmologie, université Paris-Sud, CHU Pellegrin, CH4, P9, France 2012.
108. **S.Makhlouf, M.Messelmani, M.Mhiri, H.Derbali, I.Bedoui.**
Neuropathie optique ischémique antérieure.
Hopital militaire principal d'instruction de Tunis, service de neurologie, Mont-Fleury, 10°/08 Tunis, 2015.
109. **A.Bouccara.**
Prévention et clinique de l'endophtalmie, bases épidémiologiques de la prévention et du traitement de l'endophtalmie, observation nationale des endophtamie.
Vol. 15(HS):131-6. 2010.
110. **J.Bourget, C.Chiquet.**
Rapport SFO, urgences en ophtalmologie.
Elsevier Masson, 26(2):155-70.2013.
111. **J.Girmens, C.Chaumeil, E.Tuil.**
Endophtalmie Définition, formes cliniques, épidémiologie.
ELSEVIER MASSON, Ophtalmologie en urgence 3e édition, p142, 2017.
112. **M.Morel.**
Les glaucomes secondaires à la chirurgie du segment postérieur de l'oeil.
EMC,16(3):175-82. 2003.
113. **M.Legrand.**
Explantation d'implants intraoculaires et prise en charge au CHNO des Quinze-Vingts: résultats d'une cohorte historique de 2005 à 2014.
Médecine humaine et pathologie, Vol.70, No.7 2014.
114. **L.Matri, T.Ayed, F.Mghaïeth, A. Chaâbouni, M. Triki.**
Glaucome malin et myopie forte.
EMC, JFO-12-2001-24-10-0181-5512-101019-ART1, 2008.
115. **J.Courjaret, F.Amouyal, B.Donnadieu, D.Denis, F.Matonti.**
OCT en face dans le diagnostic et le suivi d'un œdème maculaire de Berlin "En face" OCT in the diagnosis and follow-up of macular commotion retinae.
Service d'ophtalmologie, 13°/9,P15. 2014.

116. **B.Dupas, P.Massin, A.Gaudric.**
Détachement de rétine.
EMC, P6 V09, 2012.
117. **J.Rouic.**
Détachements de rétine par déchirures à clapet.
Fastest Medicine Insight Engine, Chapitre 40 P107, 2017.
118. **J.Bourges.**
Urgences traumatiques.
ECN ophtalmologie 2^{ème} édition, P20, chapitre 13 : Traumatisme oculaires. 2016.
119. **Collège hospitalo-universitaire français de chirurgie maxillo-faciale et stomatologie.**
Traumatologie maxillo-faciale, V2, 2011, Disponible sur :
<http://campus.cerimes.fr/chirurgie-maxillo-faciale-et-stomatologie/enseignement/stomatologie4/site/html/>.
120. **S.Tick, L.Lumbroso.**
Tumeurs choroïdiennes et rétinienues.
Chapitre I : Rétinoblastome, Vol 8, P120, 2014.
121. **F.Mouriaux, P.Barraco, P.Patenôtre, P.Pellerin.**
L'exentération orbitaire.
EMC, ART11, P24, 2008.
122. **F.Doza.**
Rétinoblastome : aspects récents.2006. Disponible sur :
<https://www.em-consulte.com/article/53022/retinoblastome-aspects-recents>.
123. **L.Lumbroso.**
Rétinoblastome.
ELSEVIER MASSON, ophtalmologie pédiatrique,86(9):1114-9. 2020.
124. **L.Lumbroso, S.Tick, D.Gaucher, L.Desjardins, R.Dendale, J.Couturier.**
Tumeurs choroïdiennes et rétinienues.
Chapitre 8 : Mélanomes choroïdiens, Vol 8, P 116, 2014.
125. **E.Rambaud.**
Mélanome uvéal.
Thèse, Université de Clermont-Ferrand Faculté de médecine. 2015.Disponible sur :
<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01243156/document>.

126. **D.Denis.**
Tumeurs de L'orbite de L'enfant.
Ophtalmologie pédiatrique , 21-650-A-10. 2018.
127. **L.Jurdy, R.Bradley, D.Simone.**
Orbital rhabdomyosarcomas.
J.ophtalmol.Jul; v27(3) : 167-175. 2013.
128. **N.Hanine, T.Bouhafa, A.Mazghi.**
Research journal Rhabdomyosarcome orbitaire de l'enfant : A propos d'un cas.
Faculté de médecine et de pharmacie, université Mohamed ben Abdellah, Fès, Maroc.
V4:2408. 2017.
129. **T.Marc.**
Étude de la prise en charge de la conjonctivite aiguë en médecine générale : enquête auprès des médecins généralistes de l'Eure et de la Seine Maritime. (2008). Disponible sur : <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01701856/document>.
130. **R.Niddam.**
Allergies oculaires.
SNOF, 2002. Disponible sur : <https://www.snof.org/encyclopedie/allergies-oculaires>.
131. **A.Pelletier.**
Conjonctivite giganto-papillaire.
Doctissimo, 2018. Disponible sur : <https://www.doctissimo.fr/sante/bien-voir/maladie-des-yeux/conjonctivite>.
132. **G.Gabison.**
La rosacée oculaire.
Réalités Thérapeutiques en Dermato-Vénérologie, 256,Novembre 2016,Cahier 1, P8.
133. **B.Bodagui, J.Gueudry.**
Inflammations oculaires du diagnostic au traitement.
SFO, Coordination : partie III : Uveites, 120 : P165-172. 2015
134. **J.Gueudry, M.Muraine.**
Uvéites antérieures.
EMC. oct 2017;36(10):867-75.
135. **J.Gueudry, M.Muraine.**
Ulcères et ulcérations cornéennes chroniques
SFO. v24, Chapitre 8 , P89. 2018.

136. **B. Bodagui, J. Gueudry.**
Inflammations oculaires du diagnostic au traitement.
SFO. 2015. Disponible sur :
https://www.em-consulte.com/em/SFO/2015/html/file_100020.html.
137. **B. Bodagui, J. Gueudry.**
Inflammations oculaires du diagnostic au traitement.
SFO. 2015. Disponible sur :
https://www.em-consulte.com/em/SFO/2015/html/file_100020.html.
138. **J. Korobenlik, C. Baudoin.**
Orbite : paupières et système lacrymal.
SFO, chapitre 13 : pathologie des voies lacrymales p 253– 272 .2015.
139. **F. Xavier, B. Rev, A. Ambresin.**
Hypertension artérielle et œil.
Rev Med Suisse 2015; volume 11. 2366–2372.
140. **Société Française d'Ophtalmologie.**
Rétinopathie hypertensive choroidopathie hypertensive.
HTA, Chp 130, v 09, 15 sept 2018, p1–6.
141. **S. Bonnin, V. Gualino.**
Diabète.
Livre de l'interne, Chapitre 66, p 632–640. 2018.
142. **S. Bonnin, V. Gualino.**
Occlusions artérielles.
Livre d'interne, Chapitre 64, p 613–622. 2018.
143. **Polycopié national du collège des ophtalmologistes universitaires de France.**
Anomalie de la vision d'apparition brutale.
COUF, chapitre 8 item 80 p1_12.2016.
144. **Polycopié national du collège des ophtalmologistes universitaires de France.**
Greffe de cornée.
COUF, chapitre 10 item 197 P1–6. 2016.
145. **S. Bonnin, V. Gualino.**
Occlusions veineuses rétinienues.
Livre de l'interne, Chapitre 65 p 623–629. 2018.

146. **A.Bernard.**
Occlusions veineuses rétinienues.
Pratiques en ophtalmologie. Novembre 2016, vol. 9 , n° 92, P 162–166 chapitre 11.
147. **V.Touitou, B.Bodaghi, P.Lehoang.**
Neuropathies optiques Neuropathies optiques inflammatoires et infectieuses.
Livre de neuro-ophtalmologie, Vol 40 – n°7 – p. 580– 620. 2016.
148. **A.Berthout, C.Clermont.**
Neuropathies optiques inflammatoires.
Journal Français d'ophtalmologie, Vol. 31 – N° 4 – p. 363–367. 2010.
149. **S.Leruez, D.Miléa.**
Neuropathies optiques.
Livre de l'interne, Chapitre 81, P782 792. 2018.
150. **S.Cohen, A.Gaudric.**
Occlusion de la veine centrale de la rétine.
Lavoisier, Livre : rétine, chapitre 5 , Vol 3, Page 150. 2012.
151. **C.Clermont, C.Tilikete, L.Mahieu.**
Neuropathies optiques toxiques et carentielles.
Livre de neuro-ophtalmologie, Vol. XX – n° 9 – novembre 2016.
152. **S.Leruez, P.Bonneau, P.Reynier, D.Bonneau.**
Neuropathies optiques d'origine mitochondriale.
Vol 7, n° 2, Page : 100–116. 2016.
153. **C.Clermont, C.Tilikete, D.Milea.**
Neuropathies optiques compressives et infiltratives.
Livre de neuro-ophtalmologie, Vol 10, n° 6 P. 716–728. 2016.
154. **C.Clermont, C.Tilikete, D.Milea.**
Neuropathies optiques ischémiques.
Livre de neuro-ophtalmologie, Vol 39 – n°8 P 149–155.2016.
155. **A.Caignard, S.Leruez.**
Urgences en neuro-ophtalmologie,
EMC, Volume 38 N°8 P.12, 2017.

156. **D. Sellami, J.Gharbi, S. Ben Salah, S. Abid, B.Kammoun.**
Neuropathie optique ischémique postérieure péri opératoire.
CHU Habib Bourguiba. Sfax (2006). Disponible sur :
<https://www.medecinesfax.org/fra/pages/57/CHU-H.-Bourguiba>.
157. **C.Lamirel, V.Biousse.**
Urgences neuro-ophtalmologiques.
Journal Français d'ophtalmologie, Vol 32 – n°10 – p. 716–728. 2009.
158. **F.Audren, C.Beaube, C.Costet, D.Denis, P.Kaeser, G.Klainguti.**
Désordres oculomoteurs neurogènes et myogènes.
SFO. chapitre 14, vol 39, 2013.
159. **C.Clermont, C.Tilikete, D.Milea.**
Paralysies neurogènes.
Livre de neuro-ophtalmologie, Vol 39 – N° 8 , P. 716–728 –2016.
160. **J.Garrity.**
Œdème papillaire.
LE MANUEL MSD. Vol. 33 – N° 6 – p. 424–429 – 2020.
161. **C.Clermont, C.Tilikete, D.Milea.**
Œdèmes papillaires et hypertension intracrânienne.
Livre de neuro-ophtalmologie, Vol 39 – N° 8 , P. 716–728 –2016.
162. **C.Schweitzer.**
Glaucome aigu par fermeture de l'angle iridocornéen.
Livre de l'interne, chapitre 53 p 499. 2018
163. **S.Auriol, V.Pagot-Mathis.**
Le glaucome néovasculaire au cours de la rétinopathie diabétique.
Centre de la rétine. Vol. VI, no 2, p 55–57. 2012.
164. **C.Schweitzer, L.Tellouck.**
Glaucome néovasculaire.
Livre de l'interne, Chapitre 51 p491. 2018.
165. **A.Labbé, E.Brasnu,C.Baudouin.**
Hypertonie oculaire en urgence.
Rapport SFO, Chapitre 5, 2018.

166. **E.Quoc, E.Costantini.**
Glaucomes congénitaux.
EMC, Vol. 29 – N° 2 – p. 198–215.2011.
167. **E.Quoc.**
Glaucome congénital.
Livre de l'interne, Chapitre 108. P.993. 2018.
168. **T.Bourcier, A.Sauer, J.Chammas, A.Rousseau, M.Labetouille.**
Kératites infectieuses, kératites bactériennes, fongiques et amibiennes.
SFO. Chapitre 5. 2018.
169. **C.Vignal–Clermont.**
Diplopie : démarche diagnostique.
Volume 5, n° 44 ,2010.
170. **C.Clermont, C.Tilikete, D.Milea.**
Comment j'évalue une diplopie?
Livre de neuro-ophtalmologie, Volume 10, n° 12,2016.
171. **D.Milea, C.Clermont.**
Diplopie.
Rapport SFO, Chapitre 12. 2018.
172. **C.Creuzot–Garcher, A.Bron.**
Conjonctivites : clinique, bilan, étiologie, traitement.
EMC 12 mai 2013;23(1):143,54.
173. **D.Papaconstantinou, I.Georgalas, N.Kourtis, A.Krassas.**
Lens-induced glaucoma in the elderly.
Department of Ophthalmology, 2009; 4:331–6.
174. **S.Bertauda, V.Aragnoa, C.Baudouina, A.Labbéa.**
Le glaucome primitif à angle ouvert.
Vol.39 n° S1, 2018.
175. **C.Schweitzer, L.Tellouck.**
Glaucome primitif à angle ouvert.
Livre de l'interne, Chapitre 47, p478, 2018.

- 176. P.Guido, E.Grafiche.**
Guide et terminologie pour les glaucomes : Classification et terminologie, glaucomes secondaires.
European glaucoma society, Chapitre 2, p73-114, 2014.
- 177. M.Boukhrissa, M.Bouazza, A.Mchachi, L.Benhmidoune, R.Rachid, A.Chakib.**
Les hypertonies oculaires d'origine cristallienne: aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques.
Journal de la Société Marocaine d'Ophtalmologie. p20-23. n° 25 – Février 2016.
- 178. A.Labbé, E.Brasnu, P.Hamard, C. Baudouin.**
Hypertonie oculaire en urgence.
Rapport SFO, chapitre 5, p 401 2018.
- 179. C.Schweitzer.**
Glaucome exfoliatif.
Livre de l'interne. Chapitre 49, p485. 2018.
- 180. C.Schweitzer.**
Dispersion pigmentaire et glaucome.
Livre de l'interne. Chapitre 50. p488. 2018.
- 181. E. Quoc.**
Cataracte congénitale.
Livre de l'interne. Chapitre 106. p984. 2018.
- 182. D.Thouvenin, C.Schatz.**
Chirurgie de la cataracte Chez l'enfant et traitement de l'aphaquie.
SFO, Chapitre 13. 2017.
- 183. A.Sauer.**
Etiologies des cataractes Congénitales.
SFO, Chapitre 13. 2017.
- 184. D.Thouvenin, C.Schatz.**
Cataractes de l'enfant ±épidémiologie et analyse Clinique.
SFO, Chapitre 13. 2017.
- 185. P.Dureau.**
Ophtalmologie pédiatrique et strabisme : segment antérieur et annexes.
Chapitre 4. Volume 3, p11. 2014.

- 186. P.Dureau.**
Ophtalmologie pédiatrique et strabisme : segment antérieur et annexes.
Chapitre 6 : Cristallin, volume 5, p15–17. 2014.
- 187. C.Levy, C.Clermont.**
Conduite à tenir devant un œdème papillaire : Éliminer les urgences diagnostiques et thérapeutiques avant d'évoquer les autres causes.
Pratiques en Ophtalmologie. Mars 2014 , vol. 8 ,numéro 72, p1–6.
- 188. C.Lamirel, L.Mahieu, C.Marianowski.**
Œdème papillaire : conduite à tenir en pratique clinique.
Les Cahiers d'Ophtalmologie. 2011;n°146:22–5. p 1–4.
- 189. S.Dua, G.Dalia, G.Trevor, L.James.**
American academy of ophthalmology Human Corneal Anatomy Redefine, A Novel Pre-Descemet's Layer (Dua's Layer), 2013. Disponible sur :
<https://www.daliasaid.com/dr-dalia-said/publications>.
- 190. N.Niyadurupola, N.Astbury.**
Revue de santé oculaire communautaire.
International Centre for Eye Health. Vol. 12 No. 15, 2015 p 35 – 36.
- 191. J.Delmas,J.Adenis,P.Robert.**
Orbithopathies dysthyroïdiennes.
EMC–ophtalmologie, 21–453–A–20 (2020).
- 192. M.Hamedani, A.Martel, A.Oberic.**
Urgences orbitaires non traumatiques.
SFO, Chapitre 5. 2018.
- 193. M.Wohlschlag.**
Tératome orbitaire.
Clinique universitaire d'ophtalmologie de Genève. 21–650–A–20 (2010).
- 194. J.Allali.**
Tumeurs orbitaires de l'enfant pratiques en ophtalmologie.
Pratiques en Ophtalmologie. janvier/février 2017. vol. 11. p10–20 numéro 943.
- 195. A.Cheung, U.Scott, G.Timothy, L.Shields.**
Distinguishing a Choroidal Nevus From a Choroidal Melanoma.
American academy of ophthalmology, p1–2, 2012.

196. **R.Nicola, M.Errera, P.Barale, E.Tuil, N.Cassoux.**
Uvéites.
Ophtalmologie en urgence 2ème edition, Vol 41 – n°5 –p787. 2009.
197. **D.Rosa.**
Ocular Emergencies Chemical Ocular Injury : Classification.
Spot Diagnosis. 2018. Disponible sur :
<https://slideplayer.com/slide/9992963/>.
198. **M.Brooks, M.Duke.**
Berlin's Edema.
Atlas of ophthalmology, 2012. Disponible sur :
<https://www.atlasophthalmology.net/photo.jsf?node=3799&locale=en>.
199. **D.Denis, A.Alessi.**
Glaucomes de l'enfant.
Ophtalmologie pédiatrique. Chapitre 12, 2017.
200. **M.Callet, A.Gallucci, F.Cheyne.**
Pathologies infectieuses et inflammatoires non spécifiques.
Ophtalmologie pédiatrique. Chapitre 12, 2017.
201. **P.Bensaid, P. Goldschmidt.**
Kits d'endophtalmie–Protocole d'utilisation. 2012. Disponible sur :
<http://www.opht-sans-frontieres.org/Resources/KITS%20ENDOPHTALMIEdef2.pdf>.
202. **I. Cochereau, J.korobelnik, P.Robert, J.Hajjar.**
Antibioprophylaxie en chirurgie oculaire : recommandations.
Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Vol 34 – N° 6 P. 428–430 –
juin 2011.
203. **C.Schweitzer.**
Syndrome pseudo-exfoliatif et glaucome exfoliatif.
Science Direct : Vol 41 – N° 1 P. 78–90 – janvier 2018.
204. **F.Aptel.**
Les traitements des formes particulières : glaucomes pigmentaires et exfoliatifs.
Les Cahiers d'Ophtalmologie 2016;n°204:52–5. P 1 /4.
205. **V.Pagot–Mathis, L.Mathieu, S.Auriol.**
Traitement de la rétinopathie diabétique proliférante.
EMC. 21–240–F–30.2010.

206. **Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France.**
Orbitopathie dysthyroïdienne.
Chapitre 22, Item 240. p 3–7. 2017.
207. **V. Daïen, A. Cipollina.**
Mesures de l'acuité visuelle.
V21, Chapitre 20, 12.P14, (2020).
208. **F.Lafitte, F.Héran, O.Berges.**
Imagerie de l'orbite Fondation Adolphe-de-Rothschild.
Service d'imagerie,[21-050-A-10],54166-P9 .(2013).
209. **A.Martel, J.Delas, J.Lagier.**
Urgences palpébrales non traumatiques postopératoires.
SFO, Chapitre 5. p 313.2018.
210. **F.Aptel.**
Les traitements des formes particulières : glaucomes pigmentaires et exfoliatifs
Les Cahiers d'Ophtalmologie, 2016; n°204:52–5.
211. **Société Canadienne Du Cancer.**
Cancer de l'oeil. 2021. Disponible sur :
<https://www.cancer.ca/fr-ca/cancer-information/cancer-type/eye/eye-cancer/the-eyes>.
212. **Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine et Maïeutique de Lille.**
Schémas, planches au tableau et imagerie. 2019. Disponible sur :
<https://anatomie.univ-catholille.fr/ressources-pedagogiques/iconotheque/medias>.
213. **C.Jean.**
Maladies ophtalmologiques. 2013. Disponible sur :
<https://www.sante-sur-le-net.com/maladies/ophtalmologie/glaucome/>.
214. **P.Cornut.**
Les muscles oculomoteurs.
Centre ophtalmologie pôle vision.2020. Disponible sur :
https://www.polevision.fr/Anatomie_oeil_normal_les_muscles_oculomoteurs_ophtalmologie_Centre_Pole_Vision_Lyon.php.

- 215. P.Cornut.**
L'appareil lacrymal.
Centre ophtalmologie pôle vision. 2020. Disponible sur :
https://www.polevision.fr/Anatomie_oeil_normal_l_appareil_lacrymal_ophtalmologie_Centre_Pole_Vision_Lyon.php.
- 216. Cours en ligne.**
Les voies visuelles. 2020. Disponible sur :
<https://www.maxicours.com/se/cours/les-voies-visuelles/>.
- 217. P.Cornut.**
La cataracte.
Centre ophtalmologie pôle vision. 2020. Disponible sur :
https://www.polevision.fr/Pathologies_oculaires_la_cataracte_ophtalmologie_Centre_Pole_Vision_Lyon.php.
- 218. L.Khazaeni.**
Examens ophtalmologiques.
University School of Medicine. 2019. Disponible sur :
<https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-oculaires/prise-en-charge-du-patient-souffrant-de-troubles-ophtalmologiques/examen-du-patient-en-ophtalmologie>.
- 219. Ophtalmologie Pro.**
Le fond d'oeil éclairé à l'ophtalmoscope. Disponible sur :
<https://ophtalmologie.pro/le-fond-doeil-eclaire-lophthalmoscope/>. 2019.
- 220. C.Levy, C.Clermont.**
Conduite à tenir devant un œdème papillaire.
Pratiques en Ophtalmologie. vol.8. numéro 72. 2014.
- 221. Ophtalmologie Pro.**
Autre affection du système nerveux. Disponible sur :
<https://ophtalmologie.pro/autre-affection-systeme-nerveux/>. 2019.
- 222. Estetika Tour.**
Hyphéma. 2019 . Disponible sur :
<https://www.ophtalmologietunisie.com/hyphema-saignement-a-linterieur-de-loeil/>.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

دليل عملي للحالات الاستعجالية في طب و جراحة العيون

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/05/25
من طرف

السيدة خلود غريب

المزودة في 1994/06/07 بمراكش

طبيبة داخلية بالمستشفى الجامعي محمد السادس مراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الحالات الاستعجالية - طب و جراحة العيون - دليل - كيفية التكفل - التشخيص

اللجنة

الرئيس

س. أيت بنعلي

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ

ع. متوكل

السيد

أستاذ في طب و جراحة العيون

أ. حجي

السيدة

أستاذة في طب و جراحة العيون

ت. أبو الحسن

السيد

أستاذ في التخدير والانعاش

المشرف

الحكام