

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2015

THESE N°: 189

TRAUMATISMES OCULAIRES PAR PROJECTILES
DE GUERRE AU TROISIEME MILLENAIRE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Zakaria EL MOIZE

Né le 05 Janvier 1988 à Fkih Ben Saleh

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Traumatisme oculaire – Projectile de guerre – Corps étranger intraoculaire –
Endophtalmie – Arme chimique.

JURY

Mme. R. DAOUDI

Professeur d'Ophtalmologie

PRESIDENT

Mme. S. EL HAMZAOUI

Professeur de Microbiologie

RAPPORTEUR

Mme. M. LAGHMARI

Professeur d'Ophtalmologie

Mr. M. LEZREK

Professeur d'Ophtalmologie

Mme. O. CHERKAOUI

Professeur d'Ophtalmologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا

عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACoubi Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAoui Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAoui Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 Pr. EL FTOUH Mustapha
 Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 Pr. ISMAILI Hassane*
 Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 Pr. TACHINANTE Rajae
 Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Traumatologie Orthopédie
 Anesthésie-Réanimation– **Dir. HMIMV**
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
 Pr. AIT OURHROUI Mohamed
 Pr. AJANA Fatima Zohra
 Pr. BENAMR Said
 Pr. CHERTI Mohammed
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 Pr. EL HASSANI Amine
 Pr. EL KHADER Khalid
 Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. HSSAIDA Rachid*
 Pr. LAHLOU Abdou
 Pr. MAFTAH Mohamed*
 Pr. MAHASSINI Najat
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 Pr. NASSIH Mohamed*
 Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
 Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BENABDELJIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUECHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale

Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie

Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique

Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik

Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie

Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat

Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique

Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie

Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

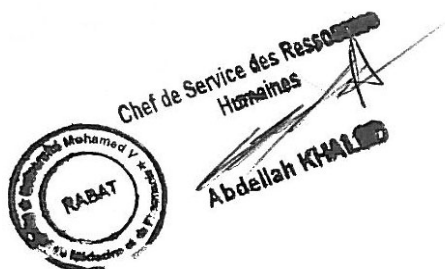
2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines

- 9 JAN 2015





DEDICACES





A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

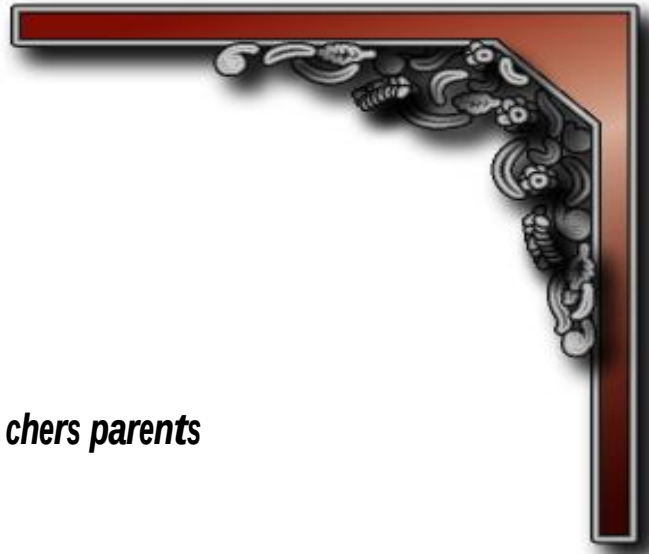
Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde





A mes très chers parents

Aucune expression, ni aucune dédicace ne pourrait exprimer mes meilleures reconnaissances et mon profond attachement.

Vous avez guidé mes premiers pas, et vous étiez toujours une source intarissable d'amour et de sacrifice.

J'espère être digne de votre éducation et de votre confiance.

Puisse Dieu vous protéger et vous accorder bonheur, santé et longue vie.





A mon très cher frère et à mes mes très chères sœurs

*En témoignage de ma profonde affection fraternelle et de mon immense
gratitude.*

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

Que Dieu vous garde et vous protège.





A la mémoire de mon très cher grand-père paternel

Tu m'étais et me reste un modèle de l'homme au grand cœur.

Que Dieu t'accueille en son vaste paradis, et t'accorde sa sainte miséricorde.

A mes très chers grands-parents

Puisse ce travail être le témoin de ma grande admiration et ma profonde reconnaissance.

Puisse Dieu vous protéger et vous accorder bonheur, santé et longue vie.



A toute ma famille : oncles, tantes, cousins et cousines

En témoignage de mon affection la plus sincère.



A mon cher ami Badr

En témoignage de mes sentiments de fraternité.

Que Dieu exhausse tes vœux et tes souhaits.

A mes chers amis

Taib, Hicham, Saad, Souhail, Oussama, Omar, Oussama ...

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

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin

à la réalisation de ce travail

En témoignage de mon affection la plus profonde.





REMERCIEMENTS





A Notre Maître et Président du Jury

Madame le Professeur R. DAOUDI

Professeur d'Ophtalmologie

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider notre jury de thèse.

Nous vous remercions très vivement de la bienveillance et de l'attention dont vous nous entourez.



Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre profond respect et nos vifs remerciements.



***A Notre Maître et Rapporteur de Thèse
Madame le Professeur S. EL HAMZAoui
Professeur de Microbiologie***

Nous vous remercions pour la gentillesse avec laquelle vous avez dirigé ce travail.

Vous nous avez accordé votre attention, et guidé de vos conseils pour réaliser ce travail, en nous consacrons avec beaucoup d'amabilité une partie de votre précieux temps.

Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de ma haute considération et de ma profonde reconnaissance.





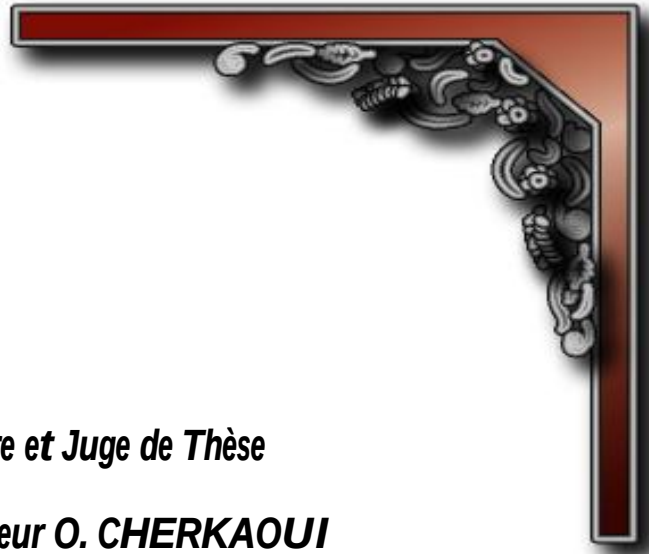
A Notre MAITRE et Juge de Thèse
Madame le Professeur M. LAGHMARI
Professeur d'Ophtalmologie

*Nous sommes très touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez
accepté de juger notre travail.*

Nous sommes très honorés de votre présence parmi notre jury de thèse.

*Veuillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre vive gratitude et de
nos respectueux sentiments.*





A Notre Maître et Juge de Thèse
Madame le Professeur O. CHERKAOUI
Professeur d'Ophtalmologie

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de participer au jury de notre thèse et très touchés par la gentillesse avec laquelle vous nous avez toujours accueillis.

Puisse ce travail être pour nous, l'occasion de vous exprimer notre profond respect et notre gratitude la plus sincère.





A Notre Maître et Juge de Thèse
Monsieur le Professeur M. LEZREK
Professeur d'Ophtalmologie

Nous sommes profondément reconnaissants de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Nous avons apprécié votre accueil bienveillant, votre gentillesse ainsi que votre compréhension.

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre grande attention et notre profond respect.





LISTE DES ILLUSTRATIONS



LISTE DES ABREVIATIONS

AIC	: Angle irido-cornéen
CA	: Chambre antérieure
CEIO	: Corps étranger intraoculaire
CSL	: Cellules souches limbiques
DPV	: Décollement postérieur du vitré
DR	: Décollement de rétine
HDV	: Hémorragie du vitré
ICG	: Angiographie au vert d'indocyanine
IVT	: Injection intra-vitréenne
KT	: Kératoplastie transfixiante
KLP	: Kératoplastie lamellaire profonde
NOT	: Neuropathie optique traumatique
OCT	: Tomographie en cohérence optique
PDT	: Thérapie photodynamique
PEV	: Potentiels évoqués visuels
PIO	: Pression intraoculaire
PL	: Perception lumineuse
PVR	: Prolifération vitréo-rétinienne
TM	: Trou maculaire
VEGF	: Vascular Endothelial Growth Factor

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : anatomie de l'œil

Figure 2 : coupe anatomique latérale de l'orbite

Figure 3 : coupe histologique de la cornée

Figure 4 : coupe histologique de l'iris à fort grossissement

Figure 5 : anatomie de l'angle irido-cornéen

Figure 6 : représentation schématique du cristallin et de la zonule

Figure 7 : histologie du corps ciliaire

Figure 8 : aspect anatomique du fond d'œil normal

Figure 9 : les couches cellulaires de la rétine

Figure 10 : coupe histologique montrant la disposition de la choroïde entre la rétine et la sclère

Figure 11 : anatomie de l'orbite

Figure 12 : coupe anatomique sagittale de la paupière supérieure

Figure 13 : voies lacrymales

Figure 14 : muscles oculo-moteurs

Figure 15 : voies optiques

Figure 16 : photo d'un lancement de missile

Figure 17 : Onde de pression générée par une déflagration en un lieu donné

Figure 18 : Illustration d'une explosion en milieu aérien libre

Figure 19 : Déformation du globe oculaire par un agent contendant. Le temps est noté en milliseconde en bas et à gauche de chaque prise

Figure 20 : Graphique représentant la déformation des structures oculaires et l'élongation de la base du vitré.

Figure 21 : risque de lésions oculaires en prenant comme indicateur de risque l'énergie normalisée

Figure 22 : Vue d'ensemble de la BETT

Figure 23: hémorragie sous-conjonctivale

Figure 24 : érosion cornéenne centrale

Figure 25 : plis de la membrane de descemet avec œdème cornéen

Figure 26: hyphéma stade I

Figure 27 : iridocyclite

Figure 28 : mydriase post-traumatique associée à une luxation postérieure du cristallin

Figure 29 : rupture du sphincter de l'iris

Figure 30 : iridodialyse

Figure 31 : cyclodialyse associée à une récession de l'angle

Figure 32 : anneau de Vossius

Figure 33 : cataracte en rosace associée à une iridodialyse

Figure 34 : cataracte totale blanche

Figure 35 : subluxation du cristallin cataracté avec hernie du vitré en chambre antérieure

Figure 36 : luxation antérieure du cristallin

Figure 37 : luxation postérieure du cristallin

Figure 38 : aspect échographique montrant la luxation postérieure du cristallin en inférieur

Figure 39 : luxation sous-conjonctivale du cristallin

Figure 40 : œdème de Berlin

Figure 41: trou maculaire

Figure 42 : trou maculaire à l'OCT

Figure 43 : différents types de décollements de rétine

Figure 44 : échographie montrant un décollement de rétine total

Figure 45 : Large dialyse rétinienne du quadrant temporal inférieur au niveau du point d'impact du traumatisme contusif.

Figure 46 : rupture choroïdienne au fond d'œil et à l'OCT

Figure 47 : rupture choroïdienne compliquée de néovaisseaux à l'angiographie rétinienne et à l'OCT

Figure 48: sclopetaria

Figure 49 : Image de biomicroscopie ultrasonore(UBM) montrant une récession de l'angle (flèche blanche)

Figure 50 : plaie conjonctivale

Figure 51 : plaie sclérale

Figure 52 : plaie de cornée avec corps étranger

Figure 53 : plaie cornéenne avec test de Seidel positif.

Figure 54 : radiographie montrant un corps étranger intraoculaire.

Figure 55 : corps étranger au niveau de la paupière supérieure

Figure 56 : corps étranger sous-conjonctival

Figure 57 : multiples corps étrangers au niveau de la conjonctive bulbaire et de la cornée

Figure 58 : corps étranger cornéen

Figure 59 : perforation de l'iris par un corps étranger

Figure 60 : corps étranger enclavé dans l'iris

Figure 61 : corps étranger en métal dans l'angle

Figure 62 : image de biomicroscopie ultrasonore montrant un corps étranger au niveau du corps ciliaire avec un cône d'ombre postérieur.

Figure 63 : corps étranger à la surface rétinienne avec cône d'ombre postérieur.

Figure 64 : coupes de scanner montrant un corps étranger du segment postérieur

Figure 65 : brûlure par base : ulcération cornéenne totale, œdème cornéen important, ischémie limbique supérieure à 50 % de la circonférence

Figure 66 : ischémie limbique avec nécrose conjonctivale

Figure 67 : plaie de la paupière supérieure de pleine épaisseur

Figure 68 : coupe de scanner montrant une fracture du plancher de l'orbite

Figure 69 : aspect clinique d'une endophtalmie

Figure 70 : Fins échos intravitréens diffus commençant à s'organiser en membranes intravitréennes

Figure 71 : Condensation des échos en mottes hétérogènes avec formation d'une lacune centrale, décollement hyaloïdien et fins échos dans l'espace rétrohyaloïdien

Figure 72 : organisation vitrénne en bandes cloisonnées, adhérences vitréorétiniennes persistantes

Figure 73 : Décollement partiel de la hyaloïde avec ébauche de membranes de traction au sein du vitré

Figure 74 : Décollement de rétine total figé en Y avec densités vitréo-hyaloïdiennes rétractant la rétine

Figure 75 : Deux poches de décollement choroïdien

Figure 76 : Sidérose

Figure 77 : chalcose du cristallin avec anneau de Kayser-Fleischer

Figure 78 : Photo du fond d'œil montrant des nodules de Dalen-Fuchs

Figure 79 : Cicatrice ptérygoïde associée à des symblépharons

Figure 80 : leucome adhérent

Figure 81 : Synéchies irido-cristalliniennes associées à une cataracte intumescence post-traumatique.

Figure 82 : brûlure par base : recouvrement complet de la surface cornéenne par un épithélium de type conjonctival

Figure 83 : extraction d'un corps étranger intraoculaire par voie sclérale à la pince

Figure 84 : Rupture du globe suturée

Figure 85 : suture d'une plaie palpébrale de pleine épaisseur du bord libre

Figure 86 : cartographie des lésions de la face sans et avec les lunettes de protection

Figure 87 : soldat portant des lunettes de protection ayant arrêté un projectile provenant d'un engin explosif improvisé.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Incidence des traumatismes oculaires bilatéraux

Tableau II : Incidence des traumatismes oculaires dans les principales guerres modernes

Tableau III : Etiologies des traumatismes oculaires (%)

Tableau IV : terminologie de la BETT

Tableau V : Types des traumatismes oculaires au cours des guerres (%)

Tableau VI : Risque des hémorragies secondaires dans les hyphémas traumatiques

Tableau VII : Classification de Hughes modifiée par Roper-Hall

Tableau VIII : Classification de Dua

Tableau IX : Incidence de l'endophtalmie au cours des guerres.

Tableau X : Pouvoir réactif des CEIO en fonction de leurs natures

Tableau XI : Incidence de l'ophtalmie sympathique au cours des guerres

Tableau XII : Pénétration intraoculaire des anti-infectieux

Tableau XIII : Principaux antibiotiques topiques en ophtalmologie

Tableau XIV : Principaux antibiotiques utilisés par voie générale

Tableau XV : Les corticoïdes en collyres ophtalmologiques

Tableau XVI : Les corticoïdes en pommades ophtalmologiques

Tableau XVII : Valeurs des paramètres du score OTS

Tableau XVIII : Conversion de valeurs brutes et détermination du résultat visuel probable



Sommaire



INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	3
RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE	6
III-1-Globe oculaire	8
III-1-1-Cornée	8
III-1-2-Sclérotique	10
III-1-3-Iris	12
III-1-4-Chambre antérieure	14
III-1-5-Angle irido-cornéen (AIC)	15
III-1-6-Cristallin et zonule	16
III-1-7-Corps ciliaire	18
III-1-8-Vitré	20
III-1-9-Rétine	21
III-1-9-1- Macroscopie	21
III-1-9-2- Microscopie	22
III-1-10-Choroïde	24
III-2-Annexes du globe oculaire	26
III-2-1-Orbites	26
III-2-2-Paupières	27
III-2-3-Conjonctive	29
III-2-4-Voies et glandes lacrymales	29
III-2-4-1-Glandes lacrymales	29
III-2-4-2-Voies lacrymales	30
III-2-5-Muscles oculo-moteurs	31
III-2-5-1-Muscles droits	31

III-2-5-2-Muscles obliques	32
III-3-Voies optiques	33
III-4- Mécanismes de défense de l'œil contre l'infection	34
III-4-1-Moyens para-immunologiques	34
III-4-1-1-Paupières	34
III-4-1-2-Peau	35
III-4-1-3-Surface oculaire	35
III-4-1-4-Flore conjonctivale	36
III-4-1-5-Mucus.....	36
III-4-2-Moyens immunologiques.....	36
III-4-2-1-Complément.....	36
III-4-2-2-Immunoglobulines	37
III-5-Pharmacocinétique oculaire et pénétration intraoculaire des antibiotiques.....	38
III-5-1-Barrières oculaires	38
III-5-1-1-Barrière épithéliale	38
III-5-1-2-Barrières hémato-oculaires	39
III-5-1-2-1-Barrière hémato-aqueuse	39
III-5-1-2-2-Barrière hémato-rétinienne	40
III-5-1-2-3-Rôle de l'inflammation dans la pénétration intraoculaire	40
III-5-2-Critères de choix de la molécule antibiotique	41
EPIDEMIOLOGIE	43
IV-1-Facteurs favorisant les traumatismes oculaires au cours de la guerre	44
IV-2-Aspects et caractéristiques des traumatismes oculaires par projectiles de guerre au cours du XXI ^{ème} siècle	45
IV-3-Caractéristiques des armes à l'origine des projectiles de guerre	52
IV-3-1-Armes conventionnelles.....	52

IV-3-2-Armes non conventionnelles	54
IV-3-2-1-Armes chimiques	54
IV-3-2-2-Armes nucléaire	55
IV-3-2-3-Armes biologiques	56
PHYSIOPATHOLOGIE	58
V-1-Physiopathologie d'une explosion.....	59
V-1-1-Définition	59
V-1-2-Eléments de l'explosion	59
V-1-2-1-Onde de surpression statique : onde de choc	59
V-1-2-1-a-Evolution en fonction du temps	60
V-1-2-1-b-Pouvoir lésionnel spécifique	61
V-1-2-2-Onde de pression dynamique	63
V-1-2-3-Effet thermique	64
V-1-3-Types de lésions	65
V-1-3-1-Lésions primaires	65
V-1-3-2-Lésions secondaires	66
V-1-3-3-Lésions tertiaires	66
V-1-3-4-Lésions quaternaires	67
V-1-3-5-Notion récente d'apoptose	67
V-2-Contusion oculaire	67
V-3-Pénétration de corps étrangers et lacération des tissus oculaires	71
V-4-Brûlures oculaires chimiques	72
CLASSIFICATION	75
ETUDE CLINIQUE	79
VI-1-Interrogatoire	80
VI-2-Examen ophtalmologique	80

VI-3-Examen général	86
EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	87
VII-1-Radiographie standard.....	88
VII-2-Echographie oculaire – Biomicroscopie ultrasonore (UBM)	89
VII-3-Tomographie en cohérence optique (OCT)	90
VII-4-Tomodensitometrie (TDM)	91
VII-5-Imagerie par résonance magnétique (IRM)	93
VII-6-Angiographie rétinienne	94
VII-7-Autres examens complémentaires	95
VII-7-1-Etude du champ visuel	95
VII-7-2-Electrorétinogramme (ERG)	96
VII-7-3-Potentiels évoqués visuels (PEV)	97
VII-7-4-Test des couleurs	97
VII-7-5-Bilan biologique	98
FORMES CLINIQUES.....	99
VIII-1-Contusions	101
VIII-1-1-Conjonctive	101
VIII-1-1-1-Hémorragie sous conjonctivale	101
VIII-1-1-2-Erosion conjonctivale	102
VIII-1-2-Cornée	102
VIII-1-2-1-Erosion cornéenne	102
VIII-1-2-2-Œdème cornéen	103
VIII-1-3-Hyphéma	104
VIII-1-4-Iris et corps ciliaire	107
VIII-1-4-1-Iridocyclite traumatique	107
VIII-1-4-2-Altération de la motricité intrinsèque	108

VIII-1-4-2-a-Altération pupillo-motrices	108
VIII-1-4-2-b-Altérations accommodatrices	109
VIII-1-4-3-Lésions par rupture.....	109
VIII-1-4-4-Décharge pigmentaire de l'iris	112
VIII-1-5-Cristallin	112
VIII-1-5-1-Cataracte contusive	112
VIII-1-5-2-Subluxation du cristallin	113
VIII-1-5-3-Luxation du cristallin.....	114
VIII-1-6-Corps vitré	117
VIII-1-6-1-Hémorragie du vitré	117
VIII-1-6-2-Avulsion de la base du vitré	118
VIII-1-7-Rétine	119
VIII-1-7-1-Œdème de Berlin.....	119
VIII-1-7-2-Trou maculaire	120
VIII-1-7-3-Décollement de rétine	122
VIII-1-7-3-a-Dialyse rétinienne	124
VIII-1-7-3-b-Déchirure géante	125
VIII-1-8- Choroïde	126
VIII-1-8-1-Hémorragie de la choroïde.....	126
VIII-1-8-2-Rupture de la choroïde	127
VIII-1-9-Rupture choriorétinienne (Sclopetaria)	130
VIII-1-10-Nerf optique	131
VIII-1-11-Trouble du tonus	132
VIII-1-11-1-Hypertonie	132
VIII-1-11-2-Hypotonie	133
VIII-2-Plaies	134

VIII-2-1-Plaie conjonctivale	134
VIII-2-2-Plaie sclérale	135
VIII-2-3-Plaie cornéo-sclérale	135
VIII-2-4-Plaie limbique	135
VIII-2-5-Plaie cornéenne	136
VIII-2-6-Lésions associées	138
VIII-2-6-1-Lésions de l'iris	138
VIII-2-6-2-Plaie du corps ciliaire	139
VIII-2-6-3-Plaie du cristallin	139
VIII-2-6-4-Plaie chorio-rétiniennes	140
VIII-3-Rupture	140
VIII-3-1-Rupture cornéenne	140
VIII-3-2-Rupture limbique	141
VIII-3-3-Rupture sclérale postérieure	141
VIII-3-4-Rupture cornéo-sclérale	141
VIII-4-Corps étrangers	141
VIII-4-1-Corps étranger superficiel	142
VIII-4-1-1-Corps étranger conjonctival	142
VIII-4-1-2-Corps étranger intracornéen	144
VIII-4-2-Corps étranger intraoculaire	145
VIII-4-2-1-Corps étranger de l'iris ou de l'angle iridocornéen	145
VIII-4-2-2-Corps étranger du corps ciliaire	147
VIII-4-2-3-Corps étranger intracristallinien	147
VIII-4-1-4-Corps étranger du segment postérieur	148
VIII-5-Brûlures oculaires	150
VIII-5-1- Brulures chimiques	150

VIII-5-1-1- Aspect clinique général	150
VIII-5-1-2-Classification	153
VIII-5-1-3-Cas particulier des armes chimiques	155
VIII-5-2-Brûlures thermiques	156
VIII-6-Traumatismes par armes nucléaires.....	157
VIII-7-Traumatismes des annexes	157
VIII-7-1-Traumatismes des paupières et des voies lacrymales	157
VIII-7-1-1-Traumatismes fermés des paupières.....	157
VIII-7-1-2-Plaies des paupières	158
VIII-7-1-2-a-Lacérations	159
VIII-7-1-2-b-Arrachements et avulsions	159
VIII-7-1-2-c-Perte de substance	161
VIII-7-2-Traumatismes orbitaires	161
VIII-7-2-1-Traumatismes orbitaires fermés	161
VIII-7-2-1-a-Œdème et hématome des paupières	161
VIII-7-2-1-b-Hématome et emphysème de l'orbite	162
VIII-7-2-1-c-Désordre oculomoteur.....	163
VIII-7-2-1-d-Infection orbitaire post-traumatique	165
VIII-7-2-1-e-Neuropathie optique post-traumatique	166
VIII-7-2-1-f-Fractures fermées de l'orbite	167
VIII-7-2-2-Traumatismes orbitaires ouverts	169
COMPLICATIONS.....	170
IX-1-Endophtalmies	171
IX-1-1-Définition	172
IX-1-2-Anatomopathologie	172
IX-1-3-Symptômes et signes cliniques	173

IX-1-4-Examens paracliniques	174
IX-1-4-1-Examens bactériologique	174
IX-1-4-1-a-Prélèvements	175
IX-1-4-1-b-Méthodes d'examen bactériologique	177
IX-1-4-2-Echographie oculaire	179
IX-1-4-3-Autres examens complémentaires	184
IX-1-5-Facteurs de risque	184
IX-1-5-a-corps étranger intraoculaire (CEIO)	185
IX-1-5-b-Rupture de la capsule du cristallin	186
IX-1-5-c-Délai de traitement	186
IX-1-5-d-Nature du traumatisme	186
IX-1-6-Agents pathogènes	188
IX-1-6-1-Agents bactériens	188
IX-1-6-2-Agents fongiques	193
IX-2-Autres complications	195
IX-2-1-Glaucome post-traumatique	195
IX-2-1-1-Hypertonie et glaucome post-contusif	195
IX-2-1-2-Glaucome après plaie perforante	197
IX-2-2-Toxicité du corps étranger intraoculaire	197
IX-2-2-1-Sidérose	198
IX-2-2-2-Chalcosé	199
IX-2-3-Ophtalmie sympathique	200
IX-2-4-Séquelles conjonctivales	203
IX-2-5-Séquelles cornéennes	204
IX-2-6-Séquelles iriennes	208
IX-2-7-Séquelles cristalliniennes et aphakie	209

IX-2-8-Hypotonie et phtyze	209
IX-2-9-Brides vitréennes	210
IX-2-10-Prolifération vitréo-rétinienne	210
IX-2-11-Evolution des brûlures oculaires	210
PRINCIPES DU TRAITEMENT	212
X-1-Buts	213
X-2-Moyens	213
X-2-1-Hospitalisation	213
X-2-2-Moyens médicaux	213
X-2-2-1-Antibiotiques	213
X-2-2-2-Prophylaxie contre le tétanos	221
X-2-2-3-Anti-inflammatoires	221
X-2-2-4-Hypotonisants	223
X-2-3-Moyens chirurgicaux	225
X-2-3-1-Sutures	225
X-2-3-2-Chirurgie de la cataracte	227
X-2-3-3-Indentation sclérale	228
X-2-3-4-Vitrectomie	229
X-2-3-4-Rétinopexie pneumatique	230
X-2-3-4-Eviscération et énucléation	230
X-3-Indications	231
X-3-1-Plaie et rupture du globe	231
X-3-1-1-Traitement médical	231
X-3-1-1-Traitement chirurgical	231
X-3-2-Corps étranger	235
X-3-2-1-Conjonctival	235

X-3-2-2-Intracornéen	235
X-3-2-3-De l'iris et de l'angle irido-cornéen	235
X-3-2-4-Du corps ciliaire	236
X-3-2-5-Intracristallinien	236
X-3-2-6-Du segment postérieur	236
X-3-2-7-Délai d'extraction	238
X-3-3-Contusion du globe	238
X-3-3-1-Hémorragie sous conjonctivale	238
X-3-3-2-Erosion conjonctivale	239
X-3-3-3-Erosion cornéenne	239
X-3-3-4-Œdème cornéen	239
X-3-3-5-Hyphéma	239
X-3-3-6-Iridocyclite traumatique	241
X-3-3-7-Lésions par rupture de l'iris ou du corps ciliaire	241
X-3-3-8-Cataracte traumatique	242
X-3-3-9-Hémorragie du vitré	243
X-3-3-10-Avulsion de la base du vitré	243
X-3-3-11-Œdème de Berlin	243
X-3-3-12-Trou maculaire	243
X-3-3-13-Décollement de rétine	244
X-3-3-14-Rupture choroïdienne	244
X-3-3-15-Rupture chorio-rétinienne (Sclopetaria)	244
X-3-4-Brûlures oculaires	245
X-3-4-1-Brûlures chimiques	245
X-3-4-1-a-Lavage oculaire	245
X-3-4-1-b-Traitement médical	246

X-3-4-1-a-Traitement chirurgical	248
X-3-4-1-Brûlures thermiques	251
X-4-Traitement des complications et des séquelles	251
X-4-1-Traitement des endophtalmies	251
X-4-1-1-Principes du traitement	251
X-4-1-2-Traitement curatif des endophtalmies bactériennes	252
X-4-1-2-a-Injections intraoculaires d'antibiotiques	252
X-4-1-2-b-Antibiothérapie par voie systémique	256
X-4-1-2-c-Antibiothérapie par voie topique	261
X-4-1-2-d-Antibiothérapie par voie sous-conjonctivale	262
X-4-1-3-Traitement curatif des endophtalmie fongiques	263
X-4-1-4-Corticothérapie	266
X-4-1-5-Vitrectomie	268
X-4-1-6-Traitement préventif des endophtalmies	272
X-4-1-6-a-Antibioprophylaxie par voie générale	272
X-4-1-6-b-Antibiothérapie par voie intraoculaire	273
X-4-2-Traitement du glaucome post-traumatique	275
X-4-3-Ophtalmie sympathique	275
X-4-4-Traitement des séquelles conjonctivales	275
X-4-5-Traitement des séquelles cornéennes	276
X-4-6-Traitement des séquelles iriennes	280
X-4-7-Traitement des hypotonies et phtyses	280
X-4-8-Traitement des brides vitréennes	281
X-4-9-Traitement de la prolifération vitréo-rétinienne	281
X-5-Traitement des traumatismes des annexes	281
X-5-1-Traitement des traumatismes palpébraux.....	281

X-5-1-1-Plaies palpébrales	282
X-5-1-2-Arrachements et avulsions des paupières	284
X-5-1-3-Perte de substance	285
X-5-2-Traitement des traumatismes orbitaires	285
X-5-2-1-Hématome et emphysème orbitaires	285
X-5-2-2-Infection orbitaire	286
X-5-2-3-Neuropathie optique traumatique	286
X-5-2-4-Fractures fermés de l'orbite	286
X-5-2-5-Plaies et corps étrangers intra-orbitaires	287
X-6-Prise en charge psychologique	288
PRONOSTIC	289
COUT	297
PREVENTION	300
POINTS FORTS	304
CONCLUSION	308
RÉSUMÉ	310
ANNEXE	314
REFERENCES	320



INTRODUCTION



Un traumatisme oculaire correspond à n'importe quelle lésion de l'œil secondaire à une agression par un agent mécanique, chimique, biologique ou des radiations.

Le projectile de guerre correspond à tout projectile pouvant provenir d'une arme à feu, d'un engin explosif ou encore être le résultat de projection d'éléments divers projetés par une explosion ou résultant d'un effet d'onde de choc (cailloux, morceaux de verre, morceaux de blindage)

Les traumatismes de guerre de l'œil et de ses annexes au cours de ce siècle représentent un nombre significatif de l'ensemble des lésions liées au combat. En plus, la majorité de ces traumatismes sont dus à des projectiles de guerre [1].

Bien que la surface oculaire ne dépasse pas 1% de la surface corporelle, les traumatismes de l'œil et de ses annexes dans les conflits armés récents dépassent 10% de l'ensemble des lésions constatées lors de la guerre. Ce taux représente une continuité de la tendance à l'augmentation de l'incidence de ces traumatismes depuis le siècle dernier.

Parmi ces traumatismes oculaires par projectiles de guerre, les traumatismes à globe ouvert sont associés à des dégâts anatomiques importants et exposent au risque d'endophtalmie.

Au cours de ce travail nous nous sommes intéressés aux traumatismes oculaires par projectiles de guerre au troisième millénaire tout en insistant sur les points suivants :

- les différentes lésions de l'œil et de ses annexes engendrées par les projectiles.
- les moyens de prévention et de traitement des endophtalmies post-traumatiques survenant dans le contexte de la guerre.
- les moyens de prévention de ces traumatismes et leur efficacité.



HISTORIQUE



Le sens commun veut que la guerre soit aussi vieille que notre existence. L'homme, pour assurer sa survie et imposer son hégémonie, avait recours en plus de la suprématie intellectuelle à l'utilisation des armes.

Limitées souvent à des objets de simple conception, les armes n'avaient connu un véritable développement qu'avec la révolution industrielle. Ainsi la révolution de la technologie militaire à la fin du XIV^{ème} siècle avait transformé profondément l'aspect de la guerre.

Alors que l'artillerie avait développé la portée et la précision de ses tirs, les obus étaient conçus pour se fragmenter en éclats. Les armes automatiques étaient inventées un peu plus tard avec une fréquence de tir avoisinant 600 tir/min. Tandis que l'avènement des forces de l'air avait donné une autre dimension aux conflits armés du XX^{ème} siècle [2].

Parallèlement, la médecine générale et militaire connaissait des progrès considérables ; l'évolution des principes de l'asepsie et les moyens de la lutte contre la douleur avec la découverte de l'anesthésie sont parmi les plus importantes réalisations dans l'histoire de la médecine [2].

A l'aube du XX^{ème} siècle, la guerre russo-japonaise (1904-1905), préfigurant les conflits armés de ce siècle, peut être considérée comme étant la première guerre 'moderne'. Elle avait constitué le terrain pour tester les nouvelles armes et stratégies militaires. Sur le plan médical, une structure organisationnelle complète avait été créée pour le service médical, fournissant un statut complet aux médecins militaires et instaurant un plan de support médical comme partie intégrante des opérations de combats [2].

La première guerre mondiale (1914-1918) avait connu le développement de la guerre des tranchées et l'immobilisation des troupes dues au déploiement intensif de l'artillerie et l'introduction des armes chimiques. Cela, avait conduit à l'augmentation des traumatismes de la face y compris l'œil. A noter qu'au cours de cette période, pour

la première fois, la mise en place de laboratoires mobiles facilitant la transfusion sanguine et l'amélioration des principes de prises en charge thérapeutiques avaient permis la diminution du taux d'infections et d'amputations [2].

Au cours de la seconde guerre mondiale (1939-1945), le développement des chars avait changé l'aspect de la guerre comme en témoigne la guerre éclair des allemands(Blitzkrieg). Tandis que l'artillerie répondait par des armes antichars et antiaériennes. Vers la fin de la guerre, le largage de la bombe atomique avait marqué le début de la guerre nucléaire [2].

Durant cette période, la plus grande avancée médicale consistait en l'introduction des antibiotiques. En outre, la nouvelle approche des états de chocs, le développement de la réanimation et l'amélioration du système d'évacuations des blessés avaient contribué, entre autres, à la survie, mais avaient mené indirectement à l'augmentation de la charge des lésions ophtalmiques [2].

La guerre de Corée (1950-1953) était caractérisée par l'introduction par les américains des Mobile Army Surgical Hospital (MASH) qui sont des hôpitaux mobiles fonctionnant dans les zones d'opérations militaires [2].

Lors de la guerre du Viêt Nam (1962-1972), l'usage des hélicoptères avait un rôle central dans l'évacuation immédiate des blessés ; le taux de survie des blessés dans le camp des américains s'est élevé à 97,5% [2].

Au moyen orient, la guerre des six jours (1967), la guerre d'octobre (1973) ou encore la première guerre du Golfe (1991) représentaient une démonstration du pouvoir de destruction des armes modernes qui avaient bénéficié des technologies les plus pointues pour augmenter la portée et la précision des attaques (400% à 700% plus intenses et plus létales par rapport à la seconde guerre mondiale) [2].

La violence croissante des guerres et l'augmentation du taux de survie ont mené à l'augmentation de l'incidence des traumatismes oculaires tout au long de l'histoire de la guerre moderne.

**RAPPEL ANATOMIQUE
ET PHYSIOLOGIQUE**

Œil, organe sphérique siégeant dans l'orbite, récepteur de la vision, se compose de plusieurs enveloppes et de milieux transparents (Figure 1). Ses annexes sont constituées des muscles oculomoteurs, du système lacrymal, de la conjonctive et des paupières (Figure 2).

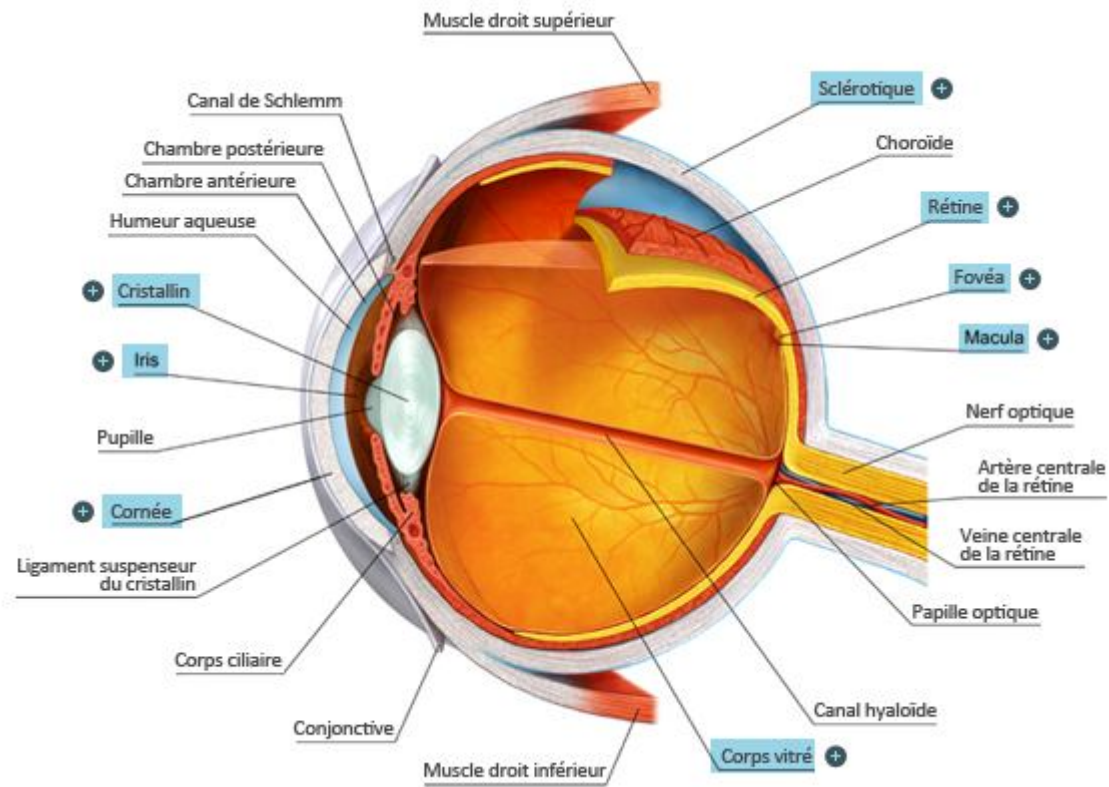


Figure 1 : anatomie de l'œil [430]

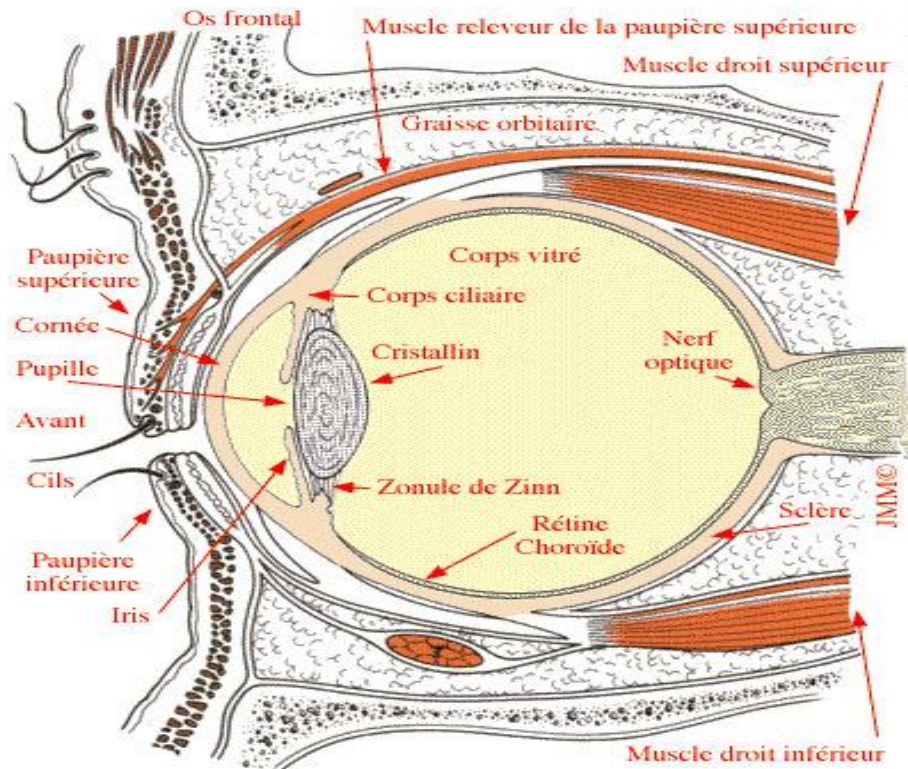


Figure 2 : coupe anatomique latérale de l'orbite [431]

III-1-Globe oculaire :

III-1-1-Cornée :

La cornée est une membrane fibreuse enchâssée dans l'ouverture antérieure de la sclérotique, à la façon d'un verre d'une montre, dont elle ne diffère que par sa transparence. Elle présente deux faces et une circonférence :

- La face antérieure, convexe, est recouverte du film lacrymal.
- La face postérieure, concave, répond à l'humeur aqueuse puis à l'iris et au cristallin.
- La circonférence constitue la zone de transition avec la sclère par le limbe scléro-cornéen.

La cornée est constituée, sur le plan histologique, d'avant en arrière par (Figure 3):

□ L'épithélium cornéen : Représente 10 % de l'épaisseur totale de la cornée.

C'est un épithélium pavimenteux stratifié qui est composé de trois assises cellulaires : basale, intermédiaire et superficielle.

□ La membrane de Bowmann : elle s'interpose entre l'épithélium et le stroma cornéen. Elle est acellulaire, formée de fibrilles de collagène intriquées sans aucune orientation et sans périodicité franche.

□ Le stroma : Le stroma cornéen mesure environ 500 μm d'épaisseur et représente à lui seul 80% de l'épaisseur de la cornée. Il est composé de lamelles de collagène entre lesquelles se trouvent des fibrocytes cornéens ou kératocytes, et de la substance fondamentale.

□ La membrane de Descemet : membrane basale transparente de l'endothélium cornéen qu'elle sépare du stroma cornéen. C'est une membrane amorphe et élastique. Elle est constituée de fibrilles de collagène de petit diamètre réparties dans une matrice glycoprotéique.

□ L'endothélium : L'endothélium cornéen comporte une couche cellulaire formée d'environ 500 000 cellules plates, hexagonales, tapissant la face postérieure de la cornée et se trouvant en contact direct avec l'humeur aqueuse [3].

La cornée est avasculaire, elle reçoit son apport nutritif du limbe, des larmes et de l'humeur aqueuse. Elle est très richement innervée (représente un des tissus les plus sensibles de l'organisme). Son innervation sensitive est assurée par des branches des nerfs ciliaires, qui pénètrent la cornée au niveau du stroma pour constituer un plexus sous-épithélial envoyant des branches entre les cellules épithéliales.

Caractérisée par sa structure, par sa situation entre les larmes et l'humeur aqueuse et par sa forte hydrophilie, la cornée doit assurer en permanence le maintien d'un état de déturgescence. Cela, grâce au rôle de barrière joué conjointement par l'épithélium et l'endothélium, et au rôle de pompe de l'endothélium, qui vont ainsi réguler les mouvements hydriques et ioniques entre la cornée et son environnement ainsi que le transport des molécules nécessaires à sa nutrition et au métabolisme cellulaire interne [4].

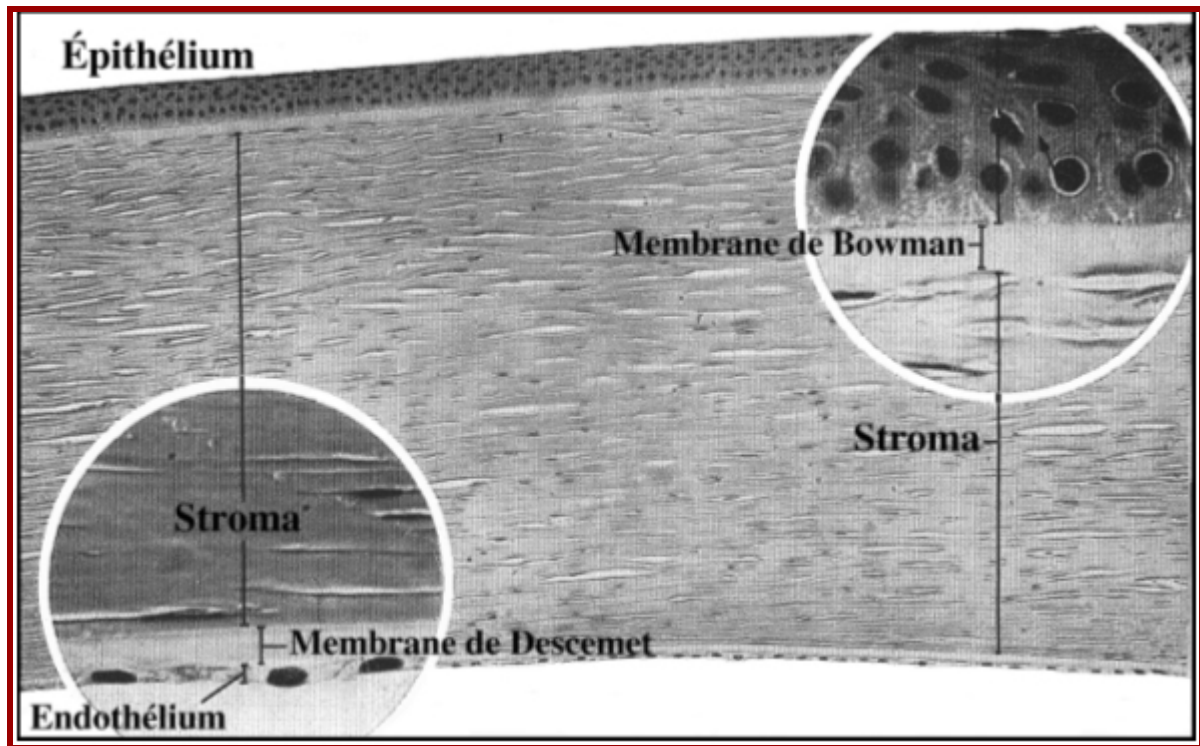


Figure 3 : coupe histologique de la cornée [432]

III-1-2-Sclérotique :

La sclérotique est une tunique opaque inextensible, faite de tissus fibreux dense, qui recouvre les 4 /5 postérieurs du globe oculaire qu'elle protège. Elle donne insertion

aux muscles oculomoteurs, livre passage aux éléments vasculo-nerveux du globe oculaire et contribue à la formation de l'angle irido-cornéen et du limbe [3].

La sclérotique comprend :

□ Une face externe convexe qui présente de la surface à la profondeur, trois tissus transparents, vascularisés, appliqués sur sa courbure :

-La conjonctive bulbaire : c'est la portion de conjonctive qui recouvre la sclère en avant, elle est richement vascularisée et adhérente à la capsule de Tenon et à l'épislère au pourtour du limbe.

-La capsule de Tenon : c'est une membrane fibro-élastique qui recouvre la sclère du limbe jusqu'à la pénétration du nerf optique formant ainsi une cavité dans laquelle le globe se mobilise. C'est le prolongement des gaines musculaires sur la surface de la sclère.

-L'épislère : est un tissu conjonctif lâche recouvrant la sclère sans y adhérer, elle est bien vascularisée.

La sclérotique, dans sa face externe, donne insertion aux quatre muscles droits et les deux muscles obliques par l'intermédiaire de tendons, formés de faisceaux fibreux parallèles, qui s'écartent en éventail, et la pénètrent profondément.

□ Une face interne, concave et lisse, recouvre l'ensemble du tractus uvéal, qui est la véritable membrane vasculaire de l'œil et comprend : la choroïde (segment postérieur), le corps ciliaire (segment moyen) et l'iris (segment antérieur).

Ainsi la surface interne entre en rapport intime avec la couche la plus externe de la choroïde représentée par la suprachoroïde ou lamina fusca.

□ Un bord antérieur en relation avec la cornée.

□ Un bord postérieur moulé autour de l'émergence du nerf optique.

□ Des orifices pour le passage des éléments vasculo-nerveux du globe oculaire.

La sclérotique est une membrane à peu près avasculaire, elle est nourrie par imbibition à partir des couches avoisinantes. On trouve cependant, au pourtour du nerf optique, creusé dans la sclérotique un cercle artériel, le cercle de Zinn-Haller, fourni par des branches anastomotiques des artères ciliaires postérieures.

Pour son innervation, elle comporte surtout des branches des nerfs ciliaires longs, et quelques rameaux viennent des nerfs conjonctivaux.

Ainsi, la sclère assure une rigidité au globe et une protection des milieux intraoculaires contre les chocs et les rayons lumineux [5].

III-1-3-Iris :

L'iris est une membrane circulaire et contractile de la face antérieure du globe oculaire. Situé dans un plan frontal identique à celui du cristallin, l'iris présente en son centre un orifice circulaire, la pupille, et sépare les deux chambres antérieure et postérieure du segment antérieur de l'œil, remplies par l'humeur aqueuse. Il bombe légèrement en avant (Figure 1).

La pupille est dans un plan légèrement plus antérieur que l'insertion périphérique de l'iris.

On lui décrit deux faces antérieure et postérieure, et deux bords :

- un bord interne : formant le bord pupillaire.

- un bord externe périphérique : inséré sur le corps ciliaire.

Sa face postérieure est revêtue par un épithélium bistratifié poursuivant l'épithélium des procès ciliaires. Le stroma irien, situé en avant de l'épithélium, est formé de tissu conjonctif qui prolonge le stroma du corps ciliaire et dans lequel on trouve (Figure 4) :

- deux muscles lisses responsables des variations réflexes ou synergiques du diamètre de la pupille : le muscle dilatateur de la pupille (innervé par le sympathique) et le muscle constricteur de la pupille (innervé par le parasympathique) ; la couche cellulaire antérieure de l'épithélium de l'iris est faite de cellules épithéliales qui possèdent les caractères des cellules musculaires lisses, constituant ainsi le muscle dilatateur de la pupille.
- de nombreuses cellules pigmentaires ; c'est l'abondance des mélanocytes dans le stroma de l'iris.

Comme tous les segments de l'uvée, l'iris possède une riche vascularisation.

Les artères naissent du grand cercle artériel de l'iris qui siège en fait dans le corps ciliaire. Le grand cercle est formé par la réunion des deux branches de division des artères ciliaires longues postérieures, nasale et temporale qui ont cheminé dans la suprachoroïde sans donner de collatérales. Ce cercle anastomotique est également nourri par les artères ciliaires antérieures, branches des artères musculaires.

L'innervation de l'iris est assurée par le trijumeau et le sympathique. Les fibres nerveuses non myélinisées mais possédant une gaine de Schwann, partant du plexus ciliaire situé au niveau du corps ciliaire et gagnant l'iris, vont former quatre réseaux nerveux :

- Le plexus sensitif au niveau de la couche antérieure.
- Les fibres vasomotrices autour des vaisseaux.
- Le réseau sympathique destiné au muscle dilatateur avec une fibre nerveuse pour chaque fibre musculaire.
- Le plexus parasympathique innervant le sphincter.

L'iris se présente ainsi comme une membrane fragile richement vascularisée et innervée, possédant un système musculaire antagoniste responsable de sa mobilité.

Cette constitution complexe explique le grand rôle que joue l'organe dans la physiologie oculaire tant sur le plan optique qu'au niveau de la trophicité du segment antérieur.

La contraction et la dilatation de l'iris sont un réflexe physiologique, le réflexe photomoteur, pour adapter la vision à la luminosité ambiante. Quand la luminosité ambiante est forte, l'iris se contracte, ce qui diminue l'intensité lumineuse qui vient frapper le centre de la rétine, et vice-versa. Il s'apparente en cela à un diaphragme [6].

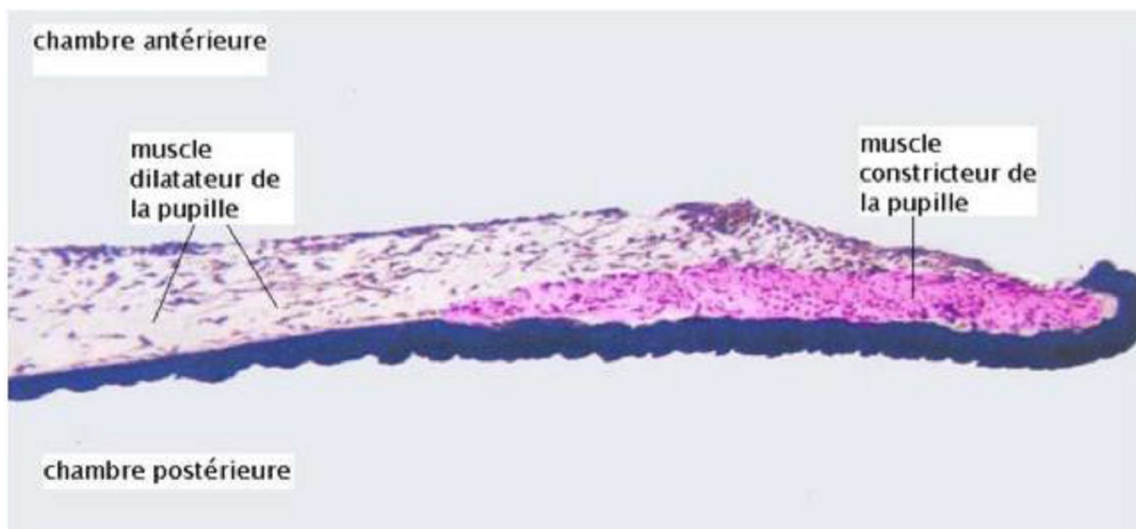


Figure 4 : coupe histologique de l'iris à fort grossissement

III-1-4-Chambre antérieure :

C'est l'espace compris entre la face postérieure de la cornée et la face antérieure de l'iris. Elle reçoit l'humeur aqueuse sécrétée par le corps ciliaire et écoulee dans la chambre antérieure au travers de la pupille. La chambre antérieure est plus ou moins profonde mesurant 3-4mm [7].

III-1-5-Angle irido-cornéen (AIC):

C'est l'un des composants majeurs de l'œil formé par la réunion de trois tissus d'origine embryonnaire différente : la cornée, la sclère et l'iris.

Il constitue la principale voie de résorption de l'humeur aqueuse par le biais du trabéculum. Sa situation topographique rend compte de sa relative facilité d'examen et d'abord chirurgical [8].

Il est compris entre en avant la jonction cornéo-sclérale, en arrière, le corps ciliaire et l'iris, et constitué d'avant en arrière par (Figure 5):

□ La ligne ou l'anneau de Schwable : il s'agit de la limite périphérique de l'endothélio-Descemet, saillie fine en relief, formée de fibres de collagène à orientation circulaire.

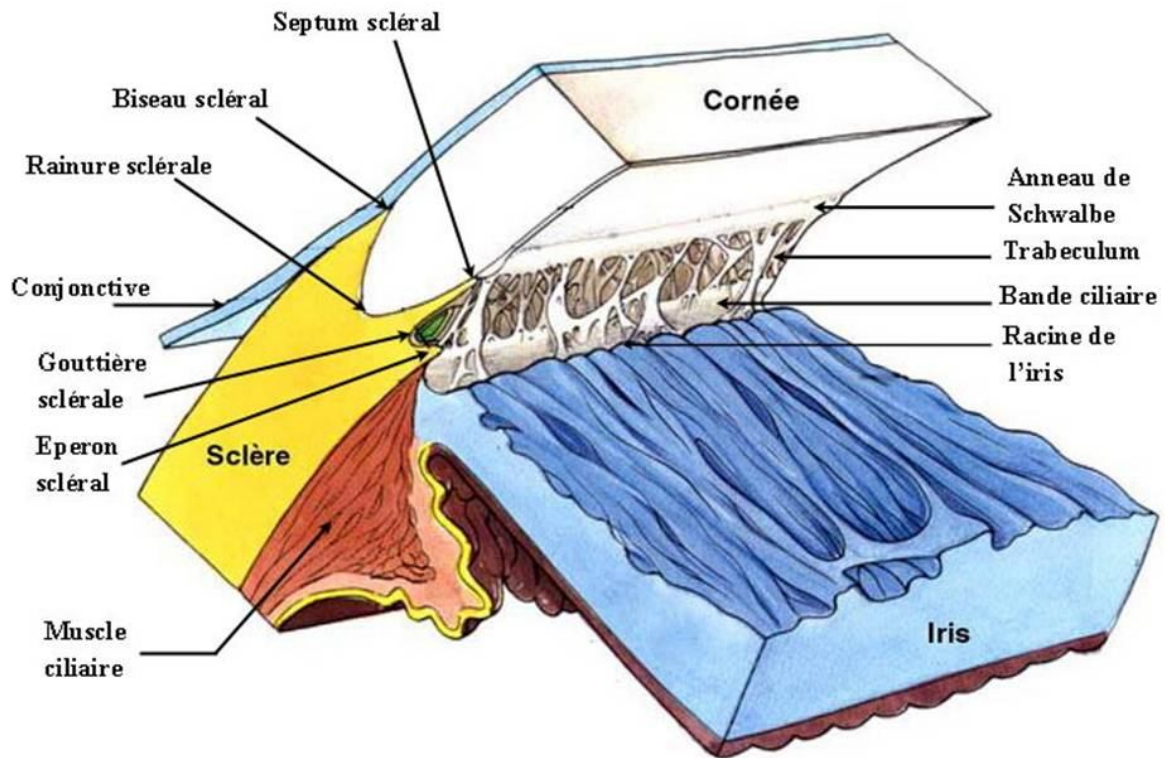
□ Le trabéculum : grossièrement triangulaire, limité en avant par la périphérie cornéenne, en arrière par l'éperon scléral et la surface antérieure du corps ciliaire. Il est constitué de tissu conjonctif et de tissu élastique. Les fibres s'organisent soit en piliers (trabéculum uvéal), soit en lamelles (trabéculum cornéo-scléral) [9].

□ Le canal de Schlemm : c'est un canal annulaire situé dans la gouttière sclérale. Il présente deux versants : l'un externe où s'insèrent les canaux collecteurs efférents, l'autre interne qui est en rapport avec le trabéculum et qui est tapissé d'une couche de cellules endothéliales.

□ Le corps ciliaire.

□ La racine de l'iris.

L'AIC est la voie principale d'excrétion de l'humeur aqueuse qui est sécrétée de façon continue. Le trabéculum y constitue un filtre. Donc toute obstruction de l'AIC, quelque soit sa nature, entraîne l'accumulation de l'humeur aqueuse avec augmentation du tonus oculaire.



Structure de l'angle iridocornéen

Source: www.ophtazone-no-ip.com

Figure 5 : anatomie de l'angle irido-cornéen [433]

III-1-6-Cristallin et zonule :

Le cristallin est une lentille biconvexe, transparente, placée entre l'iris et le vitré, et maintenue en place par une série de fibres qui constituent la zonule (Figure 6). Sa propriété essentielle est sa plasticité qui lui permet de modifier ses courbures et son indice de réfraction lors de l'accommodation. C'est un organe qui n'a ni nerf ni vaisseau, tous ses échanges se font par diffusion à travers une capsule [3].

La transparence du cristallin repose sur l'absence de vascularisation, mais contrairement à la cornée, il est dépourvu de matrice extracellulaire et constitue un massif épithélial plein dont les cellules se caractérisent principalement par trois points:

- elles ont la forme de longs prismes hexagonaux tassés les uns contre les autres et à grand axe grossièrement antéro-postérieur.

- leur cytoplasme contient des protéines spécifiques (ou cristallines) synthétisées sur place pendant la différenciation et se présentant en microscopie électronique sous forme de nombreux microfilaments.

- Elles perdent leurs noyaux au cours de la maturation pour se transformer en fibres cristalliniennes [10].

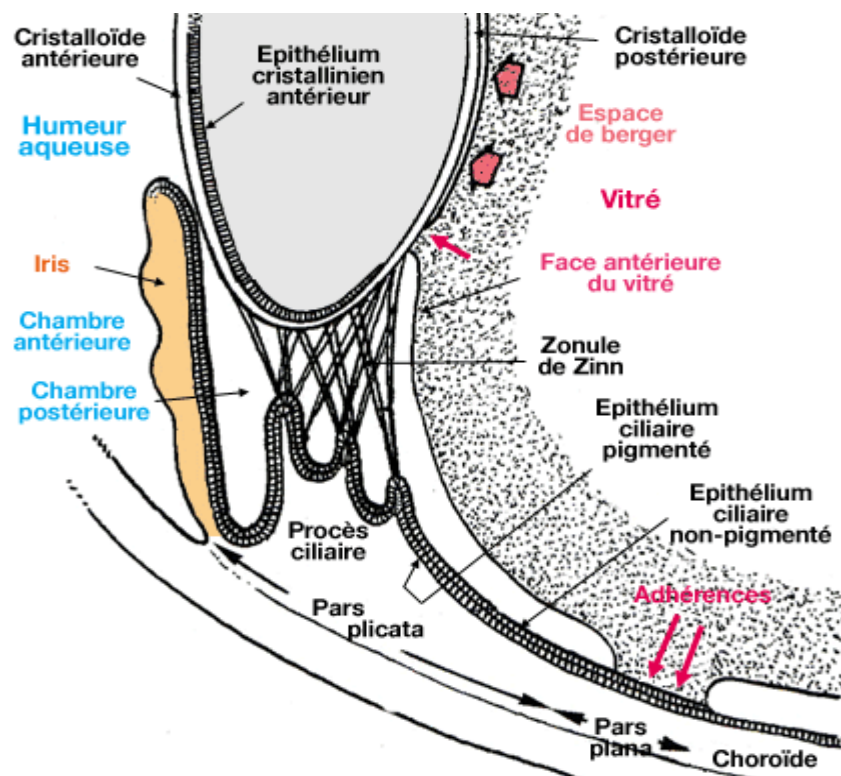


Figure 6 : représentation schématique du cristallin et de la zonule [434]

III-1-7-Corps ciliaire:

C'est le segment intermédiaire entre la choroïde en arrière et l'iris en avant, au niveau duquel la rétine et la choroïde, nettement différenciées au pôle postérieur, fusionnent. Il donne insertion à la zonule jouant ainsi un rôle essentiel dans l'accommodation. C'est aussi l'organe sécréteur de l'humeur aqueuse.

Le corps ciliaire se présente macroscopiquement comme un anneau asymétrique placé en regard de l'équateur du cristallin. Il est grossièrement triangulaire à la coupe avec une base, une pointe et deux faces.

□ La face antéro externe: c'est la face qui est en contact avec la sclérotique.

□ La face postéro interne: possède deux portions :

-la pars plana : surface brune lisse, large de 4mm, se continue par l'ora serrata, limite périphérique de la rétine.

-les procès ciliaires : sont au nombre de 70 à 80, entre lesquels se trouvent les vallées ciliaires.

Ses rapports se font avec le vitré, le cristallin par le biais des fibres zonulaires qui partent de l'équateur vers les procès ciliaires et la pars plana.

□ La base du corps ciliaire: partie la plus antérieure du corps ciliaire, reçoit l'insertion de l'iris (qui la divise en deux parties: antérieur qui participe à la formation de l'angle irido-cornéen, postérieur qui forme l'angle iridociliaire.)

□ Le sommet: région la plus postérieure et la plus mince du corps ciliaire, elle correspond à l'ora serrata.

Sur le plan microscopique on décrit au corps ciliaire (Figure 7) :

□ La supraciliaire : prolonge la suprachoroïde. Elle est faite de fibres conjonctives et élastiques.

□ La couche conjonctive musculo-vasculaire :

-Le stroma ciliaire : fait d'un tissu conjonctif lâche, fait suite au stroma de la choroïde, il sépare l'épithélium ciliaire du muscle ciliaire.

-Le muscle ciliaire: muscle lisse enchâssé dans le corps ciliaire, formé de deux portions :

- Le muscle de Brucke-Wallace constitué de fibres longitudinales s'étend de l'éperon scléral à la supraciliaire ou suprachoroïde.
- Le muscle de Rouget-Muller constitué de fibres circulaires constituant un véritable sphincter intervenant dans l'accommodation.

□ Les procès ciliaires : structure essentiellement vasculaire. Chaque procès est centré d'une artériole branche du grand cercle artériel de l'iris. Cette structure permet la sécrétion de l'humeur aqueuse.

□ L'épithélium ciliaire : comporte deux couches cellulaires réunies par leur pôle apical :

-Couche externe pigmentée reposant sur une membrane basale : la limitante externe faite de cellules richement pigmentées.

-Couche interne claire : faite de cellules cylindriques claires unies entre elles par des jonctions étanches (barrière hématoaqueuse). Elle repose sur une membrane basale appelée limitante interne où s'insèrent les fibres zonulaires.

Le corps ciliaire reçoit sa vascularisation essentiellement du grand cercle artériel de l'iris. Et son innervation provient du plexus ciliaire situé dans la supraciliaire formé par les nerfs ciliaires longs et courts.

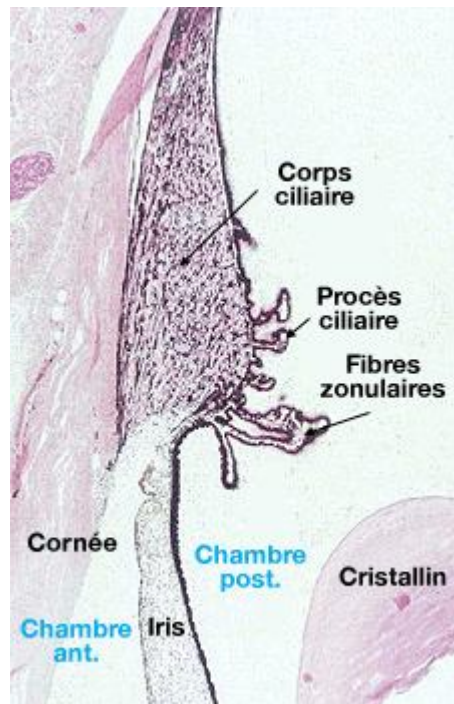


Figure 7 : histologie du corps ciliaire [435]

III-1-8-Vitré:

Le vitré est une substance semi liquide qui remplit la cavité oculaire en arrière du cristallin. Il représente 6/10 du globe oculaire. Il se moule sur les organes qui l'entourent, épouse donc en arrière le contour sphérique du globe et est déprimé en avant à sa partie centrale par le cristallin en une fossette patellaire.

En microscopie électronique, le corps vitré apparaît constitué de fins filaments répartis au sein d'une matrice extra-cellulaire amorphe.

III-1-9-Rétine :

On décrit à la rétine son aspect macroscopique et sa structure microscopique.

III-1-9-1- Macroscopie

L'enveloppe interne du globe oculaire, la rétine, tapisse les trois quarts postérieurs du globe oculaire et constitue l'amorce de la voie visuelle.

L'ophtalmoscope permet de regarder à travers la pupille et d'obtenir une image agrandie de la rétine et des vaisseaux sanguins qui en parcourent la face antérieure.

Plusieurs points de repère anatomique sont visibles sur la rétine (Figures 1 et 8) :

- La macula : elle représente la rétine centrale. C'est une zone elliptique et concave où se localisent la majorité des photorécepteurs. Cette région permet la vision des couleurs et des détails.

- La fovéa : c'est une région encore plus spécialisée au centre de la macula. La fovéa est plus concave que le reste de la macula et ne contient que des cônes. C'est à son niveau que les impressions visuelles ont leur maximum de précision et de netteté.

- La papille optique : située au niveau du quadrant inféro-nasal de la rétine. A son niveau se réunissent tous les axones des cellules ganglionnaires en formant une dépression en entonnoir appelée excavation. A cet endroit, ce regroupement donne forme à la papille optique qui est la base du nerf optique. Cette région est appelée tache aveugle, car on n'y retrouve aucun photorécepteur.

A ce niveau, l'artère centrale de la rétine, branche de l'artère ophtalmique, et la veine centrale de la rétine, passent ensemble dans le nerf optique. L'artère centrale de la rétine émet des ramifications qui nourrissent la face antérieure de la rétine. La veine centrale de la rétine draine le sang de la rétine à travers le disque du nerf optique [11].

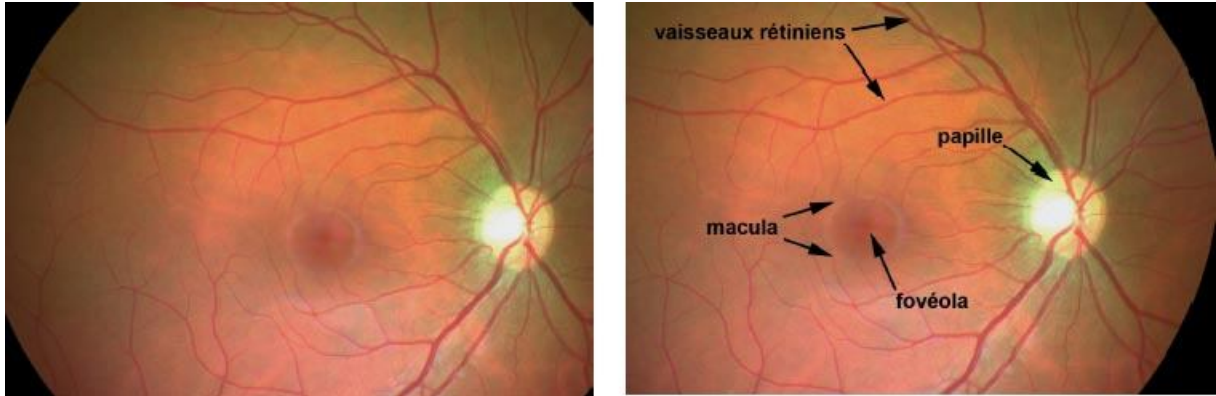


Figure 8 : aspect anatomique du fond d'œil normal [436]

III-1-9-2- Microscopie

La rétine est constituée par deux couches embryologiquement distinctes (Figure 9) [7] :

- L'épithélium pigmentaire,
- La rétine neurosensorielle.

L'épithélium pigmentaire est continu, depuis la papille jusqu'à la pupille. Il est formé par une couche unicellulaire de cellules hexagonales liées les unes aux autres par des jonctions cellulaires et engluées dans un « ciment » intercellulaire.

L'épithélium pigmentaire rétinien s'appuie en dehors sur la membrane de Bruch dont il est séparé par une membrane basale, et en dedans il s'articule avec la couche des cellules visuelles : cônes et bâtonnets. Les cellules de l'épithélium pigmentaire émettent des prolongements internes qui entourent les articles externes des cônes.

Les cellules sont très pigmentées. Elles ont un rôle d'écran, un rôle métabolique (vecteur de vitamine A vers les cellules visuelles) et un rôle phagocytaire vis-à-vis de l'extrémité externe des articles externes [12] [7].

La rétine neurosensorielle est composée de l'articulation de trois cellules dites fonctionnelles (les cellules photoréceptrices, les cellules bipolaires et les cellules ganglionnaires), étroitement groupées et maintenues par des cellules de soutien.

Dans le sens radiaire il y a les cellules photoréceptrices qui sont de deux sortes :

- Les cellules à cônes, essentiellement situées dans la macula et la zone périmaculaire et destinées à la vision centrale précise - lecture- et à la vision colorée.
- Les cellules à bâtonnets : constituant essentiel de la rétine périphérique, vision des formes et vision crépusculaire et nocturne.

Ces cellules sont articulées avec un premier neurone : la cellule bipolaire, articulée elle-même avec un second neurone, la cellule ganglionnaire, dont le long axone va se diriger vers la papille, traverse le nerf optique et la bandelette jusqu'au corps genouillé externe.

Les articulations synaptiques de ces trois cellules forment deux zones particulières : les couches plexiformes externe et interne.

À côté de ces trois neurones fondamentaux, le neuroépithélium contient d'autres cellules : des cellules d'association (cellules horizontales et cellules amacrines) et des cellules gliales (cellules de Müller, astrocytes et cellules microgliales).

Ces cellules fonctionnelles sont étroitement groupées et maintenues par des cellules de soutien : les cellules de Müller (essentiellement), qui traversent de part en part la rétine des franges de cellules pigmentaires à la limitante interne, et aussi par d'autres cellules : les astrocytes (devant la papille) et la névroglie.

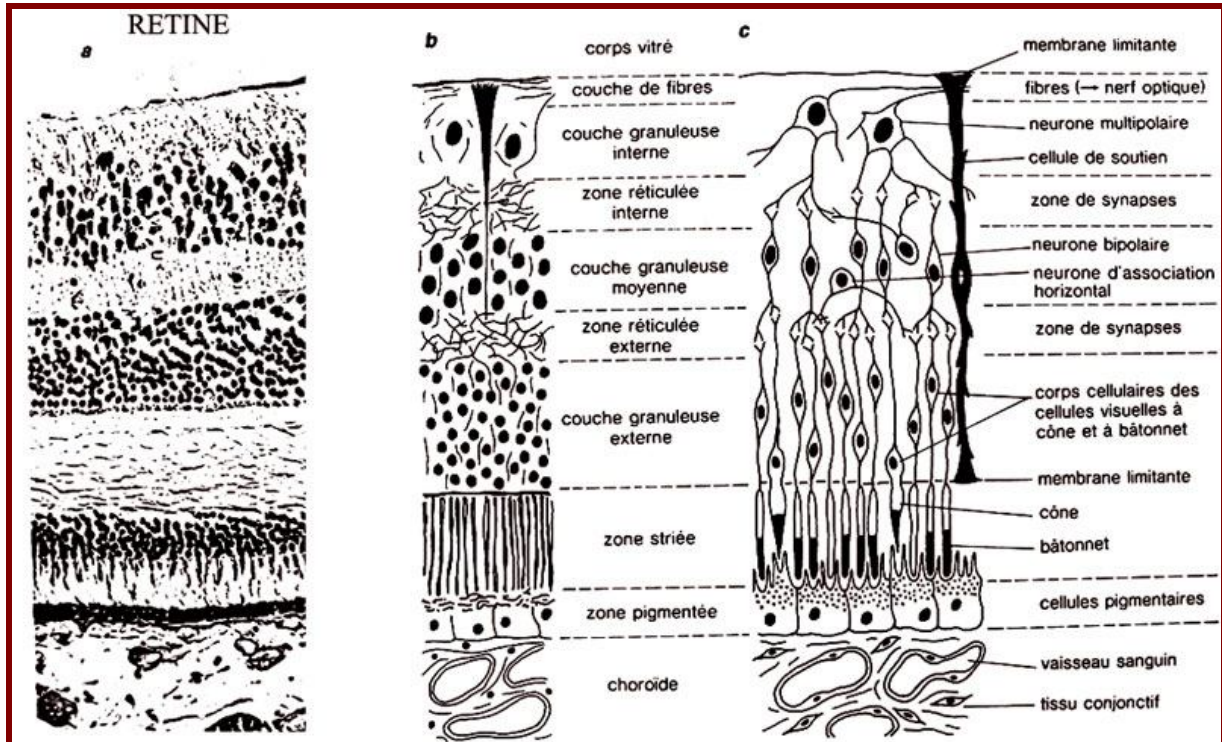


Figure 9 : les couches cellulaires de la rétine [437]

III-1-10-Choroïde :

La choroïde constitue la partie postérieure de l'uvée, elle est située entre la sclérotique en dehors et la rétine en dedans. Elle n'est séparée de la sclère que par une cavité virtuelle, l'espace supra-choroïdien.

La choroïde est formée par trois couches, qui sont de dehors en dedans (Figure 8):

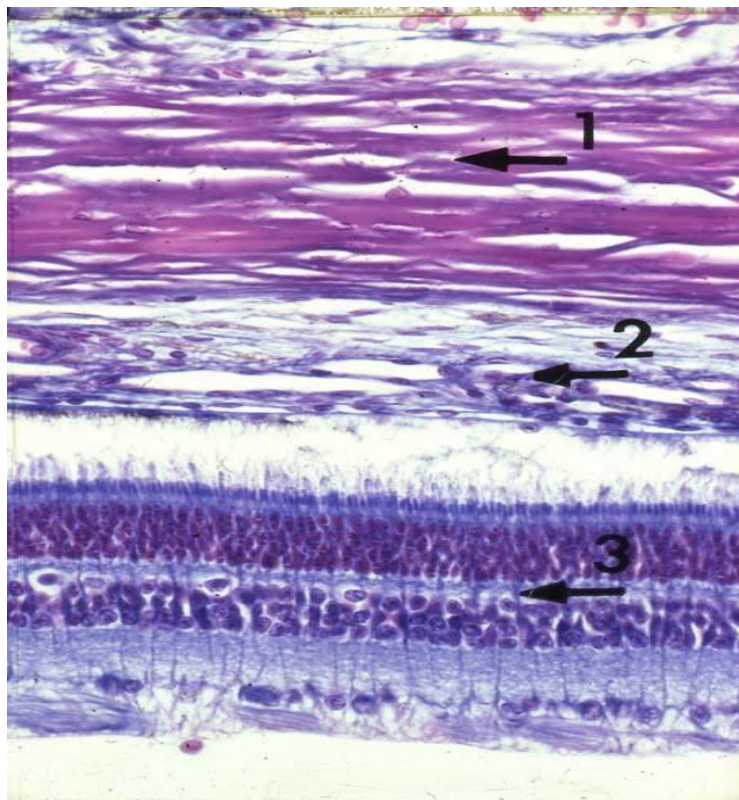
- La suprachoroïde : se caractérise par une structure feuilletée, formée de lamelles se superposant et s'entrecroisent en délimitant entre elles des lacunes.

- La choroïde proprement dite est formée d'un stroma choroïdien qui est un tissu conjonctif lâche où les vaisseaux et les nerfs sont très nombreux.

□ La membrane de Bruch : c'est une région d'une importance capitale car il s'agit d'une zone d'union entre la choriocapillaire et l'épithélium pigmenté de la rétine.

La choroïde est richement vascularisée, c'est un organe nourricier qui vascularise l'épithélium pigmentaire et les photorécepteurs de la rétine.

Elle est ainsi la membrane vasculaire de l'œil qui permet la nutrition des couches internes de la rétine. Elle constitue l'uvée postérieure (l'uvée antérieure étant l'iris + le corps ciliaire).



De l'extérieur vers l'intérieur nous trouvons: en 1 la sclérotique, tunique fibreuse; en 2 la choroïde, tunique moyenne très vascularisée et en 3 la rétine, tunique nerveuse constituée de dix couches successives.

Figure 10 : coupe histologique montrant la disposition de la choroïde entre la rétine et la sclère [438]

III-2-Annexes du globe oculaire:

Les annexes de l'œil comprennent l'orbite, la paupière, les voies et les glandes lacrymales, la conjonctive et les muscle oculo-moteurs.

III-2-1-Orbites:

L'orbite est anatomiquement une cavité constituée par Sept os. De nombreux orifices osseux lui font communiquer avec les structures voisines : les principaux étant le canal optique (nerf optique et artère ophtalmique), la fissure orbitaire supérieure (III, VI, nerf nasociliaire, veine ophtalmique supérieure, IV, nerfs frontal et lacrymal), et les foramens ethmoïdaux (figure 11).

Fermée en avant par le septum et les paupières, son contenu est formé de structures très différentes : en avant le globe oculaire qui déborde le cadre osseux, en arrière les muscles oculomoteurs, les vaisseaux, et les nerfs. Ces éléments sont noyés dans de la graisse qui remplit tous les espaces laissés vides : elle est à la fois extra- et intra-conique [13].

L'orbite et son contenu vont recevoir des branches artérielles issues du système carotidien interne par l'artère ophtalmique, branche collatérale de l'artère carotide interne et du système carotidien externe, principalement par l'artère infra-orbitaire, branche de l'artère maxillaire. Le retour veineux est assuré par les veines ophtalmiques [14].

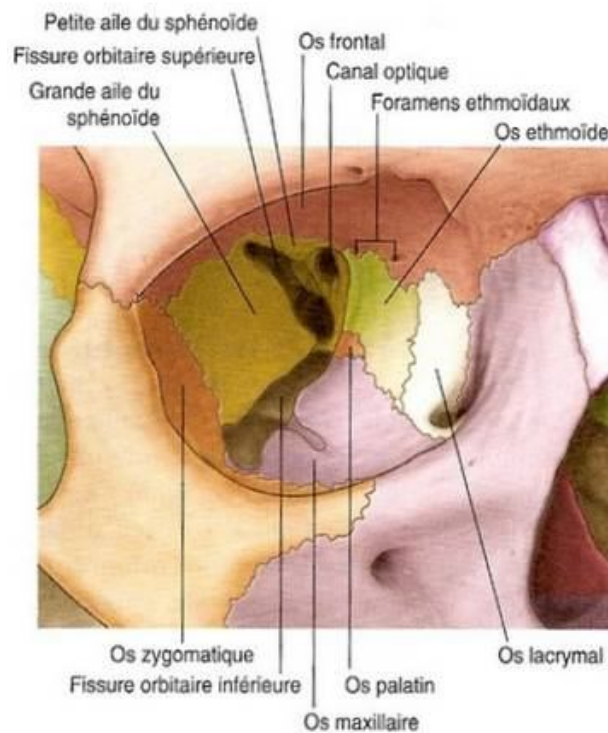


Figure 11 : anatomie de l'orbite [439]

III-2-2-Paupières :

Les paupières sont des lames cutané-musculo-membraneuses mobiles recouvrant en partie ou en totalité la partie antérieure du globe oculaire. Les paupières permettent la protection du globe et le drainage lacrymal.

Chaque paupière est constituée :

- de téguments : peau très fine et conjonctive recouvrant respectivement la face antérieure et postérieure de la paupière.
- d'une charpente fibro-élastique s'étendant du rebord orbitaire au bord libre, composée :
 - o D'une partie périphérique, le septum orbitaire,

- o D'une partie centrale, le tarse fixé au rebord orbitaire par les tendons canthus externe et canthus interne.
- d'une partie conjonctivale tapissant toute la face postérieure de la paupière et se continuant par la conjonctive bulbaire au niveau du fornix supérieur.
- d'un double plan musculaire :
 - o Un plan facial : le muscle orbiculaire,
 - o Un plan profond orbitaire : les muscles rétracteurs. la paupière supérieure

Constitution de la paupière supérieure

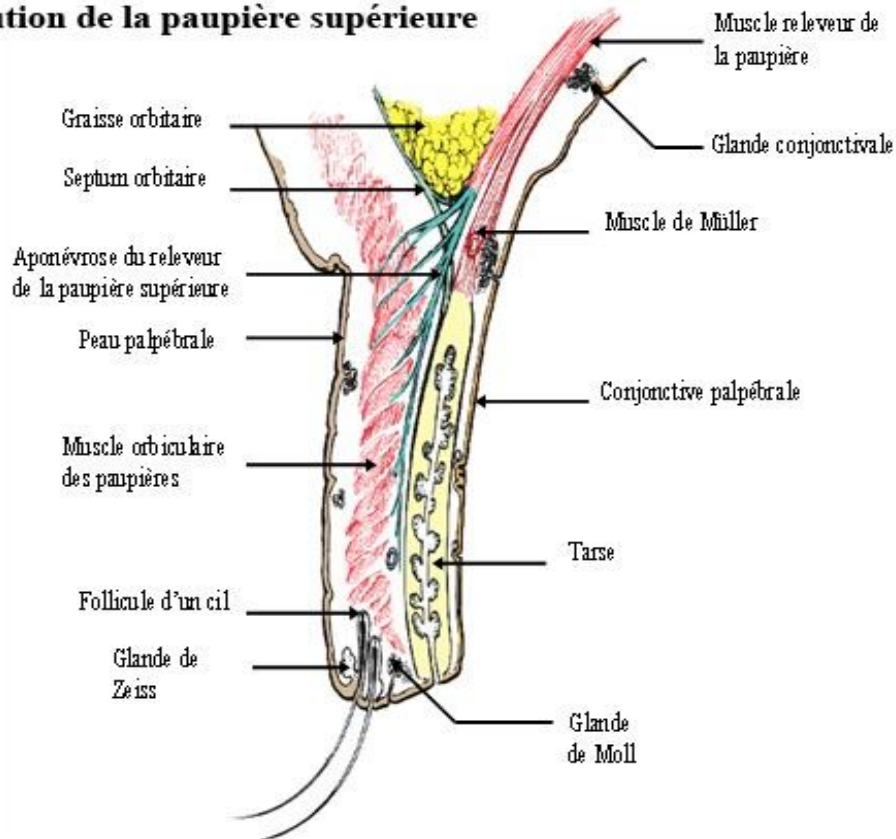


Figure 12 : coupe anatomique sagittale de la paupière supérieure [440]

III-2-3-Conjonctive:

Tapissant la face postérieure des paupières, elle se recourbe en formant des fornix ou cul-de-sac, puis tapisse le globe oculaire jusqu'au limbe où elle se termine; on lui distingue ainsi trois portions :

□ Une portion palpébrale débutant au niveau du bord libre, elle tapisse la face postérieure du tarse auquel elle adhère fortement.

□ Les fornix : zones de réflexion, on en dénombre quatre : supérieur, inférieur, latéral et médial.

□ Une portion bulbaire où la conjonctive tapisse la sclère, séparée d'elle par la gaine du globe oculaire (capsule de Tenon). Elle se fusionne à cette gaine 3mm en arrière du limbe pour former l'anneau conjonctival.

Histologiquement, la conjonctive est une muqueuse comportant un épithélium et un chorion. L'épithélium est de type cylindrique avec deux assises cellulaires.

La conjonctive est le siège de nombreuses glandes lacrymales accessoires, les glandes de Wolfring et de Krause (huit à vingt au fornix supérieur, six à dix au fornix inférieur), et de glandes muqueuses ou cryptes de Henle [18]. Elle participe ainsi à la constitution de la composante aqueuse et mucinique (par les cellules à mucus) du film lacrymal.

III-2-4-Voies et glandes lacrymales :

III-2-4-1-Glandes lacrymales :

Il existe une glande lacrymale principale et des glandes lacrymales accessoires.

□ La glande lacrymale principale : c'est une glande en grappe, située sous le rebord orbitaire supéro-externe.

□ Les glandes lacrymales accessoires sont microscopiques et de localisation variée, on en distingue quatre types : glandes à sécrétion séreuse, les glandes à mucus, les glandes de l'appareil cilié qui sont des glandes sudoripares et sébacées des cils et les glandes de Meibomius.

III-2-4-2-Voies lacrymales :

Ce sont les voies d'excrétion des larmes, s'étendant du bord interne des paupières aux fosses nasales ; elles comprennent 5 parties (Figure 13) :

- Les points lacrymaux
- Les canalicules lacrymaux supérieur et inférieur
- Le canal d'union
- Le sac lacrymal
- Et le canal lacrymo-nasal.

Le liquide lacrymal améliore les propriétés optiques de la cornée en comblant ses irrégularités ; il entraîne les poussières, les gaz toxiques, et protège la cornée contre la dessiccation, évitant ainsi son opacification [19].

Les larmes sont en outre l'expression de l'émotion.

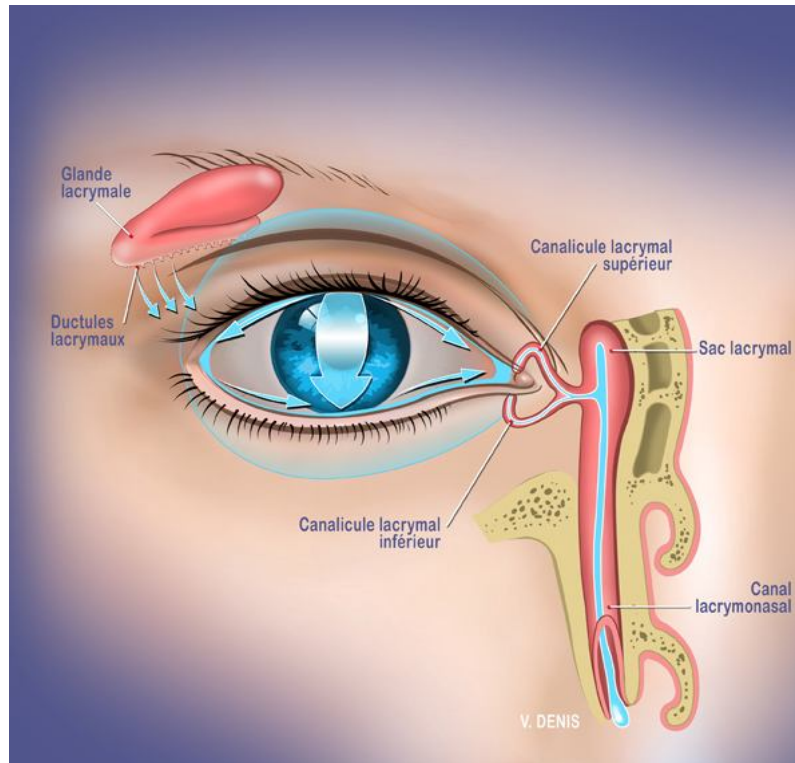


Figure 13 : voies lacrymales [441]

III-2-5-Muscles oculo-moteurs :

Les muscles oculo-moteurs comportent les muscles droits et les muscles obliques (Figure 14)

III-2-5-1-Muscles droits :

Les muscles droits sont au nombre de quatre ; droit médial, droit inférieur, droit latéral et droit supérieur. Ces muscles prennent origine au sommet de l'orbite par un tendon commun appelé tendon de Zinn qui s'insère sur le corps du sphénoïde. Ils se dirigent d'arrière en avant, dans la loge postérieure de l'orbite et se terminent sur la partie antérieure de la sclérotique, à proximité du limbe.

III-2-5-2-Muscles obliques :

On en dénombre deux croisant obliquement l'axe antéro-postérieur du globe oculaire.

□ Le muscle oblique supérieur prend origine en dedans et au dessous du trou optique, longe l'angle supéro-interne de l'orbite, et contourne la partie supérieure du globe pour se terminer par une portion élargie sur la face supéro-externe de l'hémisphère postérieur de l'œil.

□ Le muscle oblique inférieur, prend origine de l'orifice orbitaire du canal lacrymo-nasal, se dirige en dehors et en arrière et se termine sur la face inféro-externe de l'hémisphère postérieur de l'œil.

Les muscles oculomoteurs reçoivent un apport artériel important, à partir d'artères musculaires véritables issues de l'artère ophtalmique ou d'une de ses branches [20]. Le sang veineux des muscles oculomoteurs est drainé par des veines épisclérales. Ces veines épisclérales s'unissent souvent pour gagner la veine ophtalmique supérieure qui se draine dans le sinus caverneux [21].

Les muscles oculo-moteurs sont innervés par les nerfs crâniens III, IV et VI. [22].

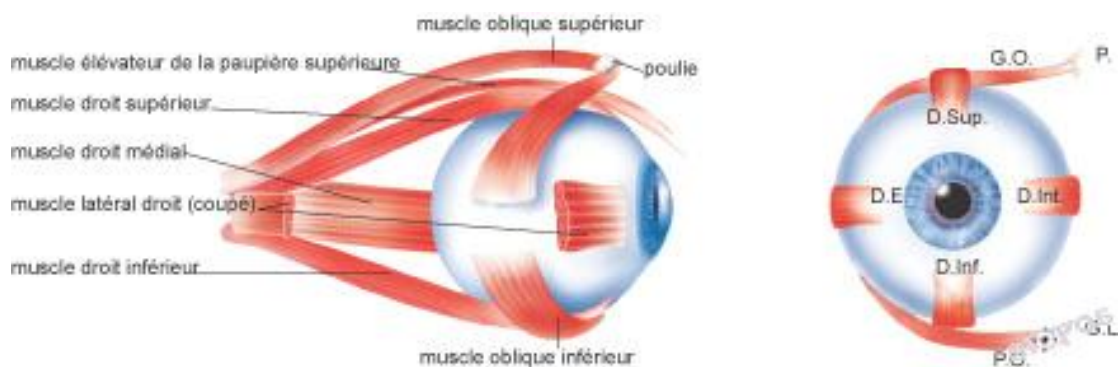


Figure 14 : muscles oculo-moteurs [442]

III-3-Voies optiques :

Le chiasma optique, où se réunissent les deux nerfs optiques, est situé en arrière du tubercule de la selle turcique. A son niveau, les fibres optiques issues des rétines nasales se croisent.

La bandelette optique, continuant l'angle postérieur du chiasma, contourne le pédoncule cérébral, et se termine dans le corps genouillé externe.

Les voies optiques intracérébrales débutent au niveau des corps genouillés externes, qui sont reliés aux cortex occipitaux par les radiations optiques.

Le centre cortical visuel est situé sur la face interne du lobe occipital, de part et d'autre de la scissure calcarine, il comprend deux aires ; l'aire visuelle ou aire striée et l'aire visuo-psychique de « gnose visuelle ».

La vision est possible grâce à une composante optique qui focalise le signal lumineux sur les récepteurs et une composante nerveuse qui transforme l'image en potentiels d'action qui vont s'acheminer jusqu'au lobe occipital où ils sont décodés en image [23].

Le cortex visuel transmet également son information au tronc cérébral et au cervelet, afin de coordonner les mouvements des yeux avec le reste du corps.

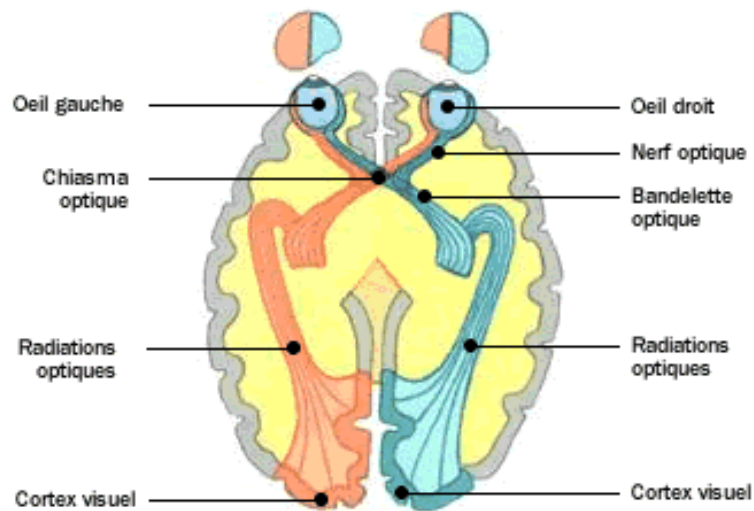


Figure 15 : voies optiques [443]

III-4- Mécanismes de défense de l'œil contre l'infection

L'œil, bien que continuellement exposé à de multiples agents pathogènes, est en fait rarement infecté, grâce à des systèmes de défense locaux et généraux [25].

Chandler distingue les moyens « para-immunologiques », non spécifiques, qui ne possèdent ni la mémoire immunitaire des antigènes, ni le système d'amplification de la réponse immune et les moyens immunologiques. Toutefois à toutes les étapes de leur mise en œuvre, ces moyens de défense sont étroitement intriqués [26].

III-4-1-Moyens para-immunologiques

III-4-1-1-Paupières :

Elles sont la première ligne de défense de l'œil contre l'infection, tant sur le plan anatomique que dynamique ; en effet, les cils jouent un important rôle de piégeage des contaminants aériens et le clignement en augmentant le flux lacrymal efférent, permet l'élimination de certains microorganismes par les voies lacrymales [27,28].

III-4-1-2-Peau

Les acides gras polyinsaturés des sécrétions sébacées contiennent plusieurs substances inhibitrices sur les staphylocoques, les streptocoques et les levures [29,30].

III-4-1-3-Surface oculaire

La surface oculaire contient plusieurs éléments de défense de l'œil :

-La surface épithéliale conjunctivo-cornéenne constitue également pour Chandler une solide barrière contre les microorganismes.

-Les sécrétions externes

-Le film lacrymal, outre son rôle de rinçage de la surface oculaire, possède de nombreuses substances ayant un rôle bactériostatique et fongistatique [31].

-Le lysozyme est un enzyme ubiquitaire qui attaque la paroi bactérienne de certains microorganismes Gram positifs (clivage de la liaison bêta 1-4 des glycosaminoglycanes), les exposant ainsi à l'action de la pression osmotique et du complément. Les *Staphylocoques* et la plupart des bactéries Gram négatives sont insensibles à son action. Il possède en outre un rôle de chitinase, qui lui confère des propriétés antifongiques et de stimulation de la phagocytose [32]. Enfin, en stimulant la croissance des fibroblastes, il aurait un rôle pro-cicatrisant. En post-opératoire immédiat, son taux dans les larmes est diminué de 50 % pour remonter à son niveau initial vers le 12^{ème} jour [33].

-La lactoferrine est bactéricide et bactériostatique et agirait par captage des ions Fer qui sont nécessaires à la croissance bactérienne. Elle inhibe le complément et aurait un rôle anti-inflammatoire [34]. Elle est également considérée comme une superoxyde dysmutase qui transformerait les radicaux libres, incriminés dans les phénomènes de croissance bactérienne, en peroxyde d'hydrogène [32].

III-4-1-4-Flore conjonctivale :

La flore commensale, elle-même régulée par les substances citées plus haut, exerce une régulation des populations bactériennes de surface en sécrétant des substances toxiques pour ces dernières. Elle est composée de bactéries Gram + : *Staphylocoques* coagulase négatif (*Staphylocoque epidermidis*), de *Corynébactéries* (*Corynébactéries cutis*, *Corynébactéries xerosis*), de *Bacillus subtilis* et de *Propionibacterium acnes*.

Staphylococcus epidermidis tient un rôle prépondérant dans cet équilibre ; en effet, il secrète de véritables antibiotiques, les bactériocines, qui inhibent certains bacilles Gram positifs et *Streptococcus pneumoniae*.

D'autres bactéries fréquemment associées sont potentiellement impliquées dans les endophtalmies : Gram positifs (*Staphylocoque aureus*, *Streptocoques*, *Pneumocoques*) et Gram négatifs (*Haemophilus*, *entérobactéries*, *pseudomonas*). Ces bactéries sont présentes en quantités variables et forment des associations préférentielles comme *Streptocoque* et *Haemophilus*, *Staphylocoque* et *Streptocoque* ou *Haemophilus* et *Proteus*.

III-4-1-5-Mucus

Il piège les particules endo et exogènes, afin de les éliminer sur le versant cutané des paupières [27,35].

La liaison du mucus et des IgA a été démontrée par Liotet [30].

III-4-2-Moyens immunologiques

Ils sont représentés essentiellement par le complément et les immunoglobulines.

III-4-2-1-Complément

Il lyse la paroi bactérienne lorsqu'il est activé.

III-4-2-2-Immunoglobulines

Les IgG sériques neutralisent les virus, les bactéries, les toxines ; elles peuvent former des complexes immuns et avec le complément, interviennent dans l'adhésion bactérienne, dans l'opsonisation et la chimiotaxie des macrophages. Leur taux est augmenté lors d'inflammations aiguës [36].

Les IgA sécrétoires produites par les plasmocytes conjonctivaux et de la glande lacrymale principale, sont sécrétées à la surface oculaire après leur association à la pièce sécrétoire d'origine épithéliale et à la chaîne J. Elles participent à l'immunité humorale, en prévenant l'adhésion bactérienne [37].

Ces mécanismes de défense nécessitent des cellules spécialisées dans la présentation de l'antigène aux lymphocytes T et B, première étape de la réponse immune. Ce sont d'une part les cellules du système général MALT, qui localement prend le nom de CALT (conjunctival associated lymphoid tissue), et d'autre part les cellules de Langerhans, qui, par leur aspect dendritique et leur situation superficielle, jouent un rôle similaire. Ces cellules sont spécialisées dans la fixation des antigènes et leur présentation aux lymphocytes T et B. Les plasmocytes sous-muqueux sécrètent les médiateurs de l'inflammation (histamine, sérotonine), qui, par leur action sur les vaisseaux, entraînent un afflux d'immunoglobulines [26].

III-5-Pharmacocinétique oculaire et pénétration intraoculaire des antibiotiques [38] :

En raison des nombreux compartiments de l'œil et de la difficulté d'obtenir des prélèvements itératifs notamment chez l'homme, la pharmacocinétique oculaire demeure, malgré de nombreux travaux, encore difficile à appréhender.

III-5-1-Barrières oculaires :

Le concept de barrière oculaire remonte aux années 1940 et permet de mieux comprendre la pénétration intraoculaire des antibiotiques. On peut distinguer deux types de barrières hémato-oculaires : la barrière hématoaqueuse et les barrières hématorétiniennes (interne et externe). À celles-ci, nous pouvons ajouter la notion de barrière épithéliale cornéenne.

III-5-1-1-Barrière épithéliale :

Un des moyens de traitement le plus fréquemment utilisés en ophtalmologie est l'instillation de collyre ou l'application de pommade directement sur la surface oculaire. Les produits actifs, les antibiotiques par exemple, doivent traverser l'épithélium cornéen et conjonctival, puis le stroma cornéen et enfin l'endothélium avant de pénétrer dans l'humeur aqueuse. Ces différentes couches ont des propriétés différentes dont nous devons tenir compte pour étudier la pénétration intraoculaire des molécules. En effet, l'épithélium cornéen, conjonctival et l'endothélium sont de nature essentiellement lipidique alors que le stroma est de nature hydrophile. Ainsi, la molécule idéale pour traverser la cornée doit être à la fois lipophile et hydrophile. Ce sont les drogues de bas poids moléculaire et lipophiles qui pénètrent le mieux la cornée.

Il existe d'autres facteurs qui influencent la pénétration intraoculaire des antibiotiques. En effet, la concentration du produit, son pH, son osmolarité, l'importance de la dilution par les larmes et la fréquence du clignement palpébral sont autant de paramètres qui vont modifier la quantité de produit arrivant dans l'humeur aqueuse et, par conséquent, son efficacité. De façon schématique, nous pouvons dire que seulement 1 % du produit actif arrivera dans la chambre antérieure après son instillation dans le cul-de-sac conjonctival. Un autre paramètre important à considérer est l'intégrité ou non de l'épithélium cornéen. La pénétration des collyres est très augmentée en cas d'ulcération, d'inflammation ou d'infection cornéenne, renforçant ainsi la notion d'une véritable barrière épithéliale cornéenne.

La pénétration des drogues instillées localement par les vaisseaux limbiques et ceux du cercle vasculaire de l'iris est en revanche assez mal connue, mais ne doit pas être négligée pour autant.

III-5-1-2-Barrières hémato-oculaires

La pénétration intraoculaire des antibiotiques est limitée par la barrière hémato-oculaire, que l'on peut diviser en deux souscatégories :

- barrière hématoaqueuse
- barrière hématorétinienne.

III-5-1-2-1-Barrière hémato-aqueuse :

Elle se situe au niveau du corps ciliaire et de l'iris. La barrière est formée entre l'endothélium des capillaires iriens et la couche non pigmentée de l'épithélium ciliaire qui tapisse la face interne du corps ciliaire. À ce niveau, les jonctions cellulaires sont assurées par des tight junctions maculae occludentes, dont l'étanchéité est sensible à différents stimuli comme l'inflammation par exemple. Ainsi, le passage des molécules du sang vers l'humeur aqueuse se fait de façon passive pour les substances lipophiles, alors que

le passage des molécules hydrophiles nécessite un mécanisme de transport actif. Il s'établit une perméabilité sélective aux différentes substances en fonction de leurs propriétés physicochimiques.

III-5-1-2-2-Barrière hémato-rétinienne :

Elle se décompose en deux parties :

- la barrière hématorétinienne interne, entre l'endothélium des capillaires rétiniens et les cellules gliales de la rétine ;
- la barrière hématorétinienne externe se situe au niveau de l'épithélium pigmentaire et régule les échanges entre la rétine et la choroïde.

Les jonctions cellulaires sont assurées par des tight junctions de type zonulae occludentes, étanches et peu sensibles aux différents stimuli.

Le passage des molécules à travers ces deux barrières se fait par l'intermédiaire d'un phénomène de transport actif transcellulaire particulièrement sélectif. Dans cette situation, le poids moléculaire, la liposolubilité, le caractère ionisé ou non des molécules et leur liaison aux protéines plasmatiques deviennent des éléments déterminants pour traverser de façon satisfaisante ces barrières hématorétiniennes.

La molécule idéale est liposoluble, de faible poids moléculaire, et très faiblement liée aux protéines plasmatiques.

III-5-1-2-3-Rôle de l'inflammation dans la pénétration intraoculaire :

L'inflammation oculaire, l'infection ou un traumatisme vont entraîner une vasodilatation des capillaires et une ouverture plus ou moins importante des complexes de jonctions cellulaires. Tout ceci va aboutir à la rupture des barrières hémato-oculaires habituellement étanches. Ainsi, les molécules vont pouvoir franchir beaucoup plus facilement ces barrières et la concentration des drogues retrouvées dans

l'humeur aqueuse peut être multipliée par quatre à cinq par rapport à la concentration mesurée dans un œil sain pour la même molécule [1, 16]. Parallèlement, l'élimination des drogues en dehors de l'œil est accélérée dans des conditions inflammatoires et leur demi-vie par conséquent diminuée de façon significative. Il faut également noter que la pénétration intraoculaire des antibiotiques est meilleure dans les yeux aphaques.

III-5-2-Critères de choix de la molécule antibiotique :

Toute la difficulté dans le choix d'un antibiotique est d'allier la meilleure pénétration intraoculaire avec un spectre d'activité adapté aux microorganismes en cause. Quatre points sont importants à prendre en compte.

Tout d'abord, sur le plan des propriétés physicochimiques, la molécule idéale doit être lipophile ou mieux encore bipolaire pour traverser les barrières hémato-oculaires le plus facilement possible, avoir une très faible liaison aux protéines plasmatiques et un poids moléculaire bas pour atteindre le plus facilement et le plus rapidement possible le site de l'infection.

Un autre point important à considérer est d'ajuster au mieux le spectre d'action de la molécule antibiotique avec les résultats bactériologiques des prélèvements ou avec les bactéries responsables suspectées. Pour cela, la concentration minimale inhibitrice (CMI) doit être la plus basse possible. Cette CMI teste l'activité bactériostatique des antibiotiques, c'est-à-dire leur capacité à inhiber la multiplication des microorganismes. Au cours des infections graves, il ne faut pas seulement inhiber la multiplication des microorganismes, mais il faut les détruire. Cela est mesuré par la concentration minimale bactéricide (CMB), laissant seulement un microorganisme survivant sur un inoculum de départ de 10 000 microorganismes. Ainsi, dans les infections graves, il faut utiliser un antibiotique bactéricide, c'est-à-dire une molécule dont le rapport CMB/CMI est le plus proche de 1. Mais, pour apprécier réellement l'activité thérapeutique d'un antibiotique, il faut s'intéresser à l'index inhibiteur. Il

s'agit du rapport entre la concentration in vivo (sur le site de l'infection) et la CMI. Plus l'index inhibiteur est élevé, plus l'activité thérapeutique de l'antibiotique pour le microorganisme considéré est forte. Cet index reflète donc la véritable efficacité de l'antibiotique sur le microorganisme en cause.

Le troisième point à prendre en compte est d'obtenir un rapport coût/efficacité acceptable.

Enfin, le traitement doit présenter le moins d'effets secondaires possibles, que ce soit sur le plan oculaire ou général.

Si une molécule d'antibiotique répond à tous ces impératifs à la fois, il s'agit vraiment de la molécule « idéale ». Mais cela est souvent plus difficile à appliquer dans la réalité.



EPIDEMIOLOGIE



Les traumatismes oculaires par projectiles changent d'aspect selon les conditions et les circonstances propres à chaque conflit armé.

IV-1-Facteurs favorisant les traumatismes oculaires au cours de la guerre :

L'incidence des lésions de l'œil lors de la guerre est à peu près 20 à 50 fois supérieure à ce que laisse présager la surface oculaire. Cette dernière représente 0,27% de la surface du corps, 0,54% de la surface antérieure du corps et 4% de la face [2].

Cela n'a rien de surprenant si on prend en considération la posture adoptée lors du combat, l'exposition particulière de la face dans la guerre moderne et l'exceptionnelle vulnérabilité de l'œil aux petites particules qui auraient un effet moindre si une autre partie du corps est concernée. Cela explique l'augmentation de l'incidence des traumatismes oculaires quand la source de l'explosion s'éloigne relativement. Ainsi, les lésions de l'œil représentent 2% de l'ensemble des lésions du corps si la distance de la source de l'explosion est de 0 à 50 pieds, alors que ce taux s'élève à 14% si la distance est entre 150 et 200 pieds [2].

Les facteurs favorisant les traumatismes oculaires au cours de la guerre :

-Type et circonstances de la guerre :

L'incidence des traumatismes de l'œil dépend souvent du type de la guerre. Par exemple, la guerre des tranchées ou l'utilisation des chars exposent la partie supérieure du corps et particulièrement la face aux traumatismes. Lors des guerres de six jours, d'octobre et du Liban, 25-40% des lésions oculaires n'avaient concerné que les équipages de chars qui ne représentaient qu'une faible proportion de l'ensemble des forces déployées. De même, l'environnement joue un rôle dans les lésions de l'œil (poussières, sable).

-Progrès médicaux et moyens de protection :

Les progrès réalisés dans la prise en charge des blessés de combats ont manifestement augmenté le taux de survie des soldats. En outre, les progrès technologiques en matière des combinaisons protégeant le corps ont évolué plus rapidement et plus efficacement que les moyens conçus pour la protection des yeux ; dans la guerre moderne, les yeux sont moins protégés que le reste du corps.

-Progrès des armes militaires :

Les projectiles à haute vitesse, les avancées technologiques des explosifs et leurs applications ont rendu les véhicules blindés et leurs occupants plus exposés aux traumatismes.

N.B : En temps de paix, le taux des traumatismes oculaires varie entre 1,7% et 2% de tous les traumatismes rencontrés pendant l'entraînement. Cela veut dire que le risque de traumatisme de l'œil, par rapport aux autres parties du corps, est significativement élevé lors de la guerre [2].

IV-2-Aspects et caractéristiques des traumatismes oculaires par projectiles de guerre au cours du XXI^{ème} siècle :

Les guerres du XXI^{ème} siècle sont à l'origine de traumatismes oculaires ayant des caractéristiques différentes par rapport à ceux rencontrés lors des traumatismes civils et lors des guerres du siècle précédent. Elles sont également caractérisées par l'utilisation élargie des engins explosifs improvisés.

Ainsi, les traumatismes oculaires par projectiles de guerres au cours de ce siècle se distinguent :

-Par rapport aux traumatismes oculaires civils :

Les traumatismes oculaires survenant au cours des conflits armés diffèrent des traumatismes oculaires civils [39,40]. Le premier point à souligner est démographique : les femmes représentent environ 2% des militaires blessés en action, alors que le ratio est de 4 :1 en faveur des hommes dans les traumatismes civils [41]. Dans les traumatismes oculaires survenant lors de la guerre, les blast ou les explosions sont à l'origine de 79% à 86% des lésions contre 3% dans les traumatismes oculaires civils [42,43]. Les traumatismes oculaires bilatéraux surviennent plus fréquemment dans un conflit armé, avec souvent de multiples corps étrangers [44] (**Tableau I**). Concernant les lésions associées, les traumatismes oculaires de la guerre s'associent dans 85% des cas à des lésions sévères avec 75% de soldats polytraumatisés, ce qui est rare dans les traumatismes oculaires civils [43,45]. Plusieurs militaires ayant eu des traumatismes oculaires ont été inconscients et/ou intubés pour de longues périodes [45].

Les traumatismes oculaires de la guerre sont à l'origine de dégâts oculaires plus importants : 71% des soldats ont eu une AV initiale inférieure ou égale à 1/10 par rapport à 27% dans les traumatismes civils [46].

Les traumatismes oculaires de la guerre se distinguent également par leur survenue en milieux hostiles où l'accès aux soins et le transfert aux structures hospitalières de référence sont plus compliqués.

Tableau I : Incidence des traumatismes oculaires bilatéraux [2,43,45,427]

Guerre	% de traumatismes oculaires bilatéraux	Références
Première guerre mondiale*	9.7 (11.3)	Steindorf (1914) Shimkin (1940)
Seconde guerre mondiale	16.5 (4.1) 19.6 (7.6) 16 17.3	Dansey-Browning (1944) Scott and Michaelson (1946) Sommerville-Large (1946) Bellows (1947)
De Corée	21	Lowrey and Shaffer (1954)
Des six jours	25.7 13.1	Treister (1969)““7 Gombos (1969)
D’octobre	24.4	Belking (1983)
Viêt Nam	21**	McKinlay and Cohen (1973)
Libanaise	27.9	Belkin et al (1984)”
Maroc	11.7	EL Hamzaoui (1985)
Iran-Iraq	15.1	Lashkari (1995)
Première guerre du Golfe	23.8	Mader et al (1993)
Guerre d’Iraq	37	Weichel et al (2008)
Guerres d’Iraq et d’Afghanistan	30.2	Blanch et al (2011)

Les données entre parenthèses font références au % des cécités bilatérales

*Exclus des traumatismes par armes chimiques

**Seulement les traumatismes pénétrants ont été révisés.

-Par rapport aux guerres du XXème siècle :

Plus de 10% de l’ensemble des traumatismes rencontrés au cours de la guerre moderne sont des traumatismes oculaires (**Tableau II**). Ces traumatismes de guerre du troisième millénaire se distinguent par l’amélioration de la prise en charge

thérapeutique et du pronostic visuel. Ainsi les militaires retournent plus fréquemment à leurs vies professionnelles actives [45].

Les traumatismes oculaires de ce siècle sont souvent dus à des engins explosifs improvisés (EEI), alors que la cause essentielle au cours du siècle précédent était les fragments d'obus (**Tableau III**).

En ce qui concerne le pronostic, par rapport à la seconde guerre mondiale où 20% des soldats ont pu avoir une acuité visuelle supérieure ou égale à 5/10, on note actuellement que cette proportion est de 52% [45].

Les traumatismes pénétrant ont mené à des énucléations dans 50% des cas lors de la guerre du Viêt-Nam. Alors que cette proportion est de 31% suite aux traumatismes à globe ouvert en Iraq et en Afghanistan [45].

Le retour à la vie professionnelle active est passé de 25% lors de la guerre du Viêt-Nam à 66% au cours de ce siècle [45].

Tableau II : Incidence des traumatismes oculaires dans les principales guerres modernes
[2,43,45]

Guerre	% des traumatismes oculaires	Population	Références
Russo-japonaise (1904-5)	2-2.22	Russe - Japonaise	Steindorf (1914)
Première guerre mondiale(1914-18)	1.54	Américaine	Parsons (1941)
	2.25	Russe	Shimkin (1940)
	2.14	Américaine	Stone (1950)
Seconde guerre mondiale (1939-45)	2	Américaine	Reister (1975)
	2	Américaine	Stone (1950)
	2-2.5	Mixte	Duke-Elder
	2.57-3.38	Américaine	(1972)
			Gundersen (1947)
De Corée (1950-53)	2.8	Américaine	Reister(1973)
	4.1	Américaine	Hornblass
	8.1	Américaine	(1973)
			Lowrey & ShafFer (1954)
Des six jours (1967)	5.6	Israélienne	Treister et al (1969)
	10	Israélienne	Gombos et al (1969)
D’octobre (1973)	6.7	Israélienne	Belkin et al (1983)
Du Viêt Nam (1962-72)	5-9	Américaine	Hornblass
	9	Américaine	(1981)
			Hoefle (1968)
Libanaise (1982)	6.8	Israélienne	Belkin et al (1984)
Première guerre du Golfe (1991)	13	Américaine	Heier et al (1993)
Guerre d’Iraq (mars 2003-juin 2006)	13	Américaine	Weichel et al (2008)
Guerres d’Iraq et d’Afghanistan (2004-2008)	10		Blanch et al (2011)

Tableau III : Etiologies des traumatismes oculaires (%) [2,415]

Guerre	Artillerie et fragments d'obus	Grénades	Balles	Mines et autres traquenards	Bombes aériennes	Hors combat	Autres	Nombre de cas	Références
Première guerre mondiale	39.5 51.1 70.6	- 11.7 -	60 27.4 16.9	- - -	- 9 12.5	- - -	- 0.1 -	163 698 -	Shimkin (1940) Morax and Moreau (1916) Parsons (1941)
Seconde guerre mondiale	36.8 46.7 31.3 16.3 57.9 56.8	11.5 11.1 25 63.5 5 7.1	6.8 4.7 11.3 12.1 11.3 7.7	32.1 24.4 12.3 6.8 8 12.7	7 2 5.3 0 - -	2.6 - - - 6.7 -	3.2 10.6 12.8 1.2 11 15.6	585 440 301 382 300 -	Dansey-Browning (1944) Zorab (1945) Scott et Michaelson (1946) Sommerville-large (1946) Bellows (1947) Reister (1975)
De Corée	49	11	4.5	12	-	-	23.5	-	Treister (1969)
Des six jours	62.3	3.3	8.9	13.1	4.8	7.3	-	140	Treister (1969)
D'octobre	85.9	4.2	4.2	4.2	-	-	1.4	-	Belkin (1983)
Viêt Nam	61.9	4.31	5.5	16	3.7	8.3	0.3	163	Homblass (1981)
Libanaise	65.5	3.2	9.7	6.5	-	-	15.1	-	Belkin et al (1984)
Première guerre du Golfe	56.8	2.5	0	13.1	1.8	22.5	3.3	160	Mader et al (1993)
Guerre d'Iraq	9	2	10	51	9	11	11	207	Mader et al (2005)

-par l'utilisation des engins explosifs improvisés :

Les engins explosifs improvisés (EEI) sont de plus en plus utilisés dans les guerres modernes [47]. Ils sont responsables de 38% de l'ensemble des traumatismes de la guerre moderne et de 32% des décès [48,49,50]. Les EEI sont souvent responsables de lésions sévères de l'œil et des annexes, et sont devenus actuellement une cause majeure de morbidité oculaire au cours de la guerre [47].

L'effet néfaste de ces EEI, souvent placés sur la route des convois militaires, est exacerbé par l'usage de projectiles secondaires comme la pierre, le métal et les morceaux de verre. Contrairement aux mines terrestres, ces armes sont souvent soulevées par rapport au sol, et sont déclenchées à distance, ce qui contribue également à la fatalité de leurs dégâts [47].

Les explosions des EEI sont fortement associées à une mise en jeu du pronostic vital [47] ; les traumatismes crâniens sont présents dans 66% des cas comme la lésion associée la plus fréquente [45].

En plus, les traumatismes oculaires dus à ces explosions sont caractérisés par leur caractère bilatéral, à plusieurs corps étrangers et projectiles, et de pronostic sévère. Ainsi, l'atteinte oculaire est bilatérale dans 56% des cas. 80% des traumatismes oculaires sont traumatismes à globe ouvert avec un corps étranger intraoculaire présent dans 76% de ces lésions. L'énucléation ou éviscération primaire est nécessaire dans 28% des cas. La perception lumineuse (PL) est négative chez 36% des traumatisés [47].

IV-3-Caractéristiques des armes à l'origine des projectiles de guerre

Une arme est un outil ou un dispositif autonome (un piège, une mine...) destiné dans sa conception ou dans son utilisation à neutraliser, à blesser ou tuer un être vivant, ou à causer une destruction matérielle.

Dans les armes de guerre, on distingue deux grandes catégories :

- les armes non conventionnelles : les armes chimiques, nucléaires et biologiques
- les armes conventionnelles : toutes les autres armes.

IV-3-1-Armes conventionnelles

Les armes conventionnelles sont les armes de guerre conformes aux conventions internationales qui régissent les guerres. Elles sont parfois appelées armes classiques.

Ces armes sont représentés par :

-Armes de jet :

Arme qui, par un système pour tendre de la corde ou du bois, lance un projectile fort et loin par l'effet de détente de ces derniers.

Exemples : l'arbalète, l'arc, la baliste, les bolas, la catapulte, le couteau, la fronde, le javelot, le lance pierre, le propulseur, la sagaie, la sabracane.

-Armes à feu :

L'arme à feu est un instrument d'attaque ou de défense dont l'action est due à un projectile propulsé par la force d'expansion des gaz exercée lors de la combustion rapide d'un mélange explosif.

Exemples : armes automatiques, pistolet, revolver, fusil, carabine, mitrailleuse, fusil d'assaut, fusil de précision, lance-roquettes.

-Artillerie :

Les armes collectives d'artillerie sont des équipements destinés à envoyer des projectiles de gros calibre sur les positions ennemies, à grande distance : obus, roquettes, missiles, boulet (Figure 16).

Exemples : obusier, mortier, artillerie de campagne.

-Véhicules blindés :

C'est un système d'armes mobiles à roue ou à chenille et généralement doté d'un canon.

Exemples : char de combat, lance roquettes multiple, véhicule de combat d'infanterie, canon automoteur, chasseur de chars, chenillette.

-Explosifs :

Un explosif est un mélange de corps susceptibles lors de leur transformation, de dégager en un temps très court, un grand volume de gaz porté à haute température, constituant une explosion.

Exemples : poudre à canon, engin explosif, mine terrestre, grenade, bombe.



Figure 16 : photo d'un lancement de missile [444]

IV-3-2-Armes non conventionnelles :

Les armes non conventionnelles sont représentées par toutes les armes de guerre non conformes aux conventions internationales qui régissent les guerres. Elles comprennent les armes chimiques, les armes nucléaires et les armes biologiques.

IV-3-2-1-Armes chimiques :

L'arme chimique emploie les propriétés toxiques létales ou incapacitantes des substances chimiques.

Leur utilisation est décrite dans l'ancienne littérature chinoise, mais leur réelle introduction dans la guerre moderne était lors de la première guerre mondiale.

Leur classification selon leur mécanisme d'action proposée par l'OTAN est la suivante :

1. Vesicants: Sulfur mustard, Nitrogen mustard, Lewisite

Ce sont des agents alkylants qui provoquent des brûlures chimiques au contact des tissus de l'organisme en ayant des effets intracellulaires, plus précisément sur la réplication de l'ADN.

2. Neurotoxiques organophosphorés:

Ils sont divisés en deux composés :

- les composés G : Tabun, Sarin, Soman

- les composés V : VE, VX, VG, VM

Ils perturbent la transmission de l'influx nerveux au niveau des synapses par le blocage de la dégradation de l'acétylcholine

3. Choking agent: Chlorine, Chloropicrin, Phosgène

A l'origine d'une toxicité des voies aériennes

4. Asphyxiants: chlorure cyanique, cyanure d'hydrogène, trihydrure d'arsenic

Ils provoquent une hypoxie tissulaire

5. Incapacitants psychiques

N.B : on ne s'intéressera qu'aux manifestations ophtalmologiques de ces armes chimiques.

IV-3-2-2-Armes nucléaire :

L'armes nucléaire est une arme non conventionnelle utilisant l'énergie dégagée par la fission de noyaux atomiques lourds (uranium, plutonium : bombe A), ou par combinaison de ce phénomène avec celui de la fusion de noyaux atomiques légers (hydrogène : bombe H).

Le pouvoir destructeur des armes nucléaires ne peut être limité ni dans l'espace, ni dans le temps. Le rayonnement émis peut affecter la santé, les ressources naturelles

et les populations sur une très vaste superficie, et constitue un grave danger pour les générations futures.

IV-3-2-3-Armes biologiques :

Les armes biologiques sont les agents biologiques ainsi que les munitions, l'équipement et les vecteurs utilisés. Les agents des armes biologiques sont nocifs en raison de leurs effets pathogènes sur les organismes vivants. Une arme biologique est destinée à affaiblir les armées ou les populations ennemies par la propagation de maladies pouvant être mortelles ou simplement incapacitantes.

La plupart des agents d'armes biologiques sont des organismes vivants qui peuvent se reproduire et se multiplier après leur dispersion, ce qui ne fait qu'accroître leurs effets au fil du temps.

Les agents biologiques susceptibles d'être utilisés dans des armes sont généralement classés selon cinq catégories :

- Les bactéries : *Bacillus anthracis*, *Brucella suis*, *Yersinia pestis*, *Vibrio cholerae*, *Pasteurella tularensis* et *Salmonella typhi*.
- Les virus : le virus de l'encéphalite équine du Venezuela, le virus d'Ebola, le virus de Hantaan, le virus de la fièvre de la vallée du Rift et le virus de la fièvre jaune.
- Les rickettsies : *Coxiella burnetii*, *Bartonella quintana*, *Rickettsia prowasecki* et *Rickettsia rickettsii*.
- Les champignons : *Colletotrichum kahawae*, *Helminthosporium oryzae*, *Microcyclus ulei* et *Puccinia graminis*.
- Les toxines : elles sont des produits ou des dérivés d'animaux, de plantes ou de microorganismes. À la différence des autres agents biologiques, les toxines ne sont pas des organismes vivants et ne peuvent donc se reproduire.

Différentes toxines sont susceptibles d'être utilisées dans des armes biologiques : aflatoxines, toxines botuliques, ricine, entérotoxines (*Staphylococcus aureus*) et saxitoxines.

Généralement, ces armes ne sont pas destinées à l'œil comme cible prioritaire. La symptomatologie oculaire rapportée s'inscrit dans le cadre d'une réponse oculaire à une pathologie systémique.



PHYSIOPATHOLOGIE



L'étude physiopathologique des traumatismes oculaires par projectile de guerre a recours à l'étude de l'explosion source du projectile et à l'étude des effets mécaniques et chimiques de ce dernier sur l'œil.

V-1-Physiopathologie d'une explosion [51,52] :

Une explosion peut être responsable des différents types de projectiles retrouvés pendant la guerre.

V-1-1-Définition :

Une explosion est un phénomène physique au cours duquel des gaz sous pression et à très haute température sont libérés ou engendrés en un temps extrêmement court. Cette libération brutale et instantanée d'énergie génère une augmentation de la pression atmosphérique environnante. Cette très haute pression se transmet au milieu ambiant dans toutes les directions sous forme d'une onde de choc.

V-1-2-Eléments de l'explosion :

Lors de l'explosion, l'espace est instantanément occupé par du gaz très chaud, lequel développe une très haute pression qui se transmet au milieu ambiant dans toutes les directions.

Au plan physique, l'explosion en milieu aérien génère trois éléments fondamentaux simultanés :

- l'onde de surpression statique ;
- l'onde de surpression dynamique ;
- l'effet thermique.

V-1-2-1-Onde de surpression statique : onde de choc :

L'onde de surpression statique (onde de Friedlander) se traduit par une augmentation brutale quasi instantanée et très brève de la pression atmosphérique,

suivie d'une décroissance exponentielle. Cette onde de pression est statique et ne s'accompagne donc d'aucun déplacement gazeux. Lorsque l'explosion survient en milieu aérien, une phase négative de dépression suit immédiatement la phase de surpression : elle est d'amplitude très faible et de durée supérieure à celle de l'onde de surpression. Le rôle éventuel de cette phase dans la genèse de lésions n'est pas connu.

V-1-2-1-a-Evolution en fonction du temps :

L'évolution de l'onde de choc en fonction du temps est chiffrée par plusieurs paramètres (Figure 17) :

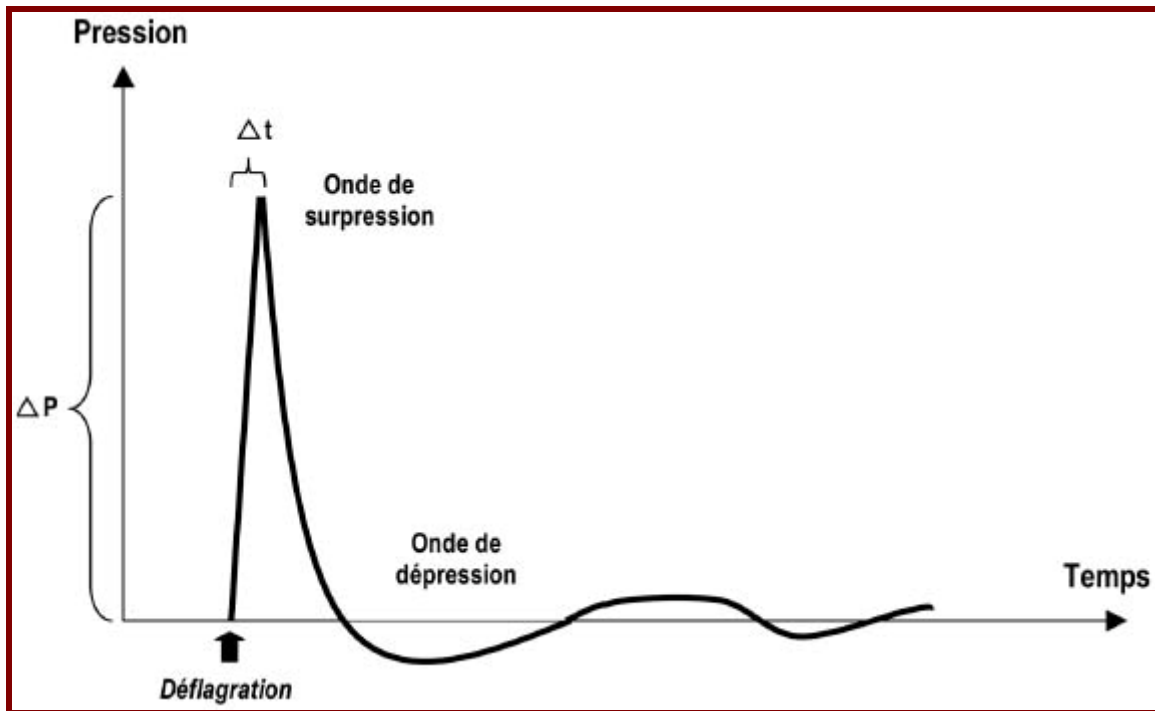
- l'amplitude de la phase positive de surpression ΔP , appelée pression de crête, est exprimée en kPa (kilopascal) ou en bars.
- le temps de montée en pression Δt , inférieur à $1\mu s$ (microseconde).
- la durée de la phase positive t_0 (de l'ordre de la milliseconde (ms)) représente le temps d'application de l'onde de choc.

Le seuil des lésions de blast correspond à des ondes de choc fortes ($\Delta P > 1$ bar, soit 100 kPa et $\Delta t < 1\mu s$).

L'onde de choc progresse à la vitesse du son (300 m/s) dans le milieu aérien ambiant de façon radiaire à partir de sa source, sous forme d'une sphère rapidement expansible d'air comprimé.

L'amortissement de cette onde, en milieu aérien libre, est exponentiel et proportionnel au cube de la distance.

Cette onde de choc est responsable des effets primaires de l'explosion qui constituent le syndrome clinique de blast proprement dit.



ΔP = différence de pression entre la pression atmosphérique initiale et la surpression induite par la déflagration.

Δt = délai pour atteindre la pression maximale.

Figure 17 : Onde de pression générée par une déflagration en un lieu donné [52]

V-1-2-1-b-Pouvoir lésionnel spécifique :

Le pouvoir lésionnel spécifique de l'onde de choc dépend des caractéristiques de l'explosif et de l'environnement dans lequel il explose. Il est fonction de trois paramètres :

•Paramètres physiques propres de l'onde de choc :

Les lésions les plus importantes surviennent pour les surpressions ΔP les plus élevées et les temps d'application t_0 les plus longs.

• Conditions de propagation de l'onde de choc :

L'environnement dans lequel l'explosion a lieu influe beaucoup sur la propagation de l'onde de choc.

Nature du milieu physique traversé par l'onde de choc.

Selon le milieu ambiant traversé, on distingue le blast de nature aérienne, liquide ou solide :

- En milieu aérien libre – situation la plus fréquemment rencontrée – : l'amortissement de l'onde de choc est rapide.
- En milieu liquide : l'onde de choc est réduite à la seule phase de surpression à laquelle font suite de petites ondes positives. L'onde de choc se propage à la vitesse du son dans l'eau, soit 1500 m/s et s'amortit plus lentement. Ainsi, pour une quantité donnée d'explosif, le rayon létal est au moins trois fois plus étendu en milieu liquide qu'en milieu aérien. La phase de surpression dynamique n'existant pas en milieu liquide.
- En milieu solide : le caractère incompressible et très dense des matériaux solides, tels que la terre du sol ou le blindage d'un véhicule, augmente la vitesse de propagation de l'onde de choc à 5 000 m/s. Seules les parties de l'organisme en contact direct avec le milieu dans lequel se propage l'onde de choc vont présenter des lésions d'ébranlement mécanique.

La rencontre de l'onde de choc incidente avec un obstacle (objets, gens, sol, plafond, murs) donne lieu à une onde réfléchie de sens inverse. Il s'ensuit une sommation d'une série d'ondes successives.

Ceci peut donner lieu, dans un endroit clos comme une habitation, un autobus, un wagon ou un local fermé en sous-sol, à un environnement pressionnel complexe et

considérable. Dans ces conditions, le pourcentage de blast sévère est très élevé par rapport à celui observé lors d'explosions en air libre.

Un individu situé à proximité d'un mur est exposé à la fois à l'onde incidente et à l'onde réfléchie ; il en est de même pour celui qui, placé dans une tranchée, n'est pas protégé de l'onde de choc.

Lors d'une explosion sous-marine, l'onde de choc ne traverse pratiquement pas l'interface eau-air. Une grande partie de l'onde de choc est ainsi réfléchie contre la surface de l'eau.

•Facteurs individuels liés au sujet exposé :

La position du sujet détermine l'angle d'incidence de l'onde de choc :

- En milieu aérien l'effet est maximal si le sujet est placé debout, perpendiculairement à l'incidence de l'onde. En revanche, l'effet est moindre si le sujet est allongé au sol, parallèlement à l'onde incidente.
- Le volume corporel : la résistance de l'organisme est proportionnelle à son volume corporel, de telle sorte qu'un sujet pléthorique est plus résistant à l'onde de choc.

V-1-2-2-Onde de pression dynamique :

Contrairement à l'onde de choc qui est uniquement statique, l'onde de pression dynamique correspond au déplacement d'une très grande masse d'air. Ce vent, survenant à la suite immédiate du front de pression statique, résulte de l'expansion des produits de l'explosion en milieu aérien. Sa durée est déterminée par la durée de la surpression.

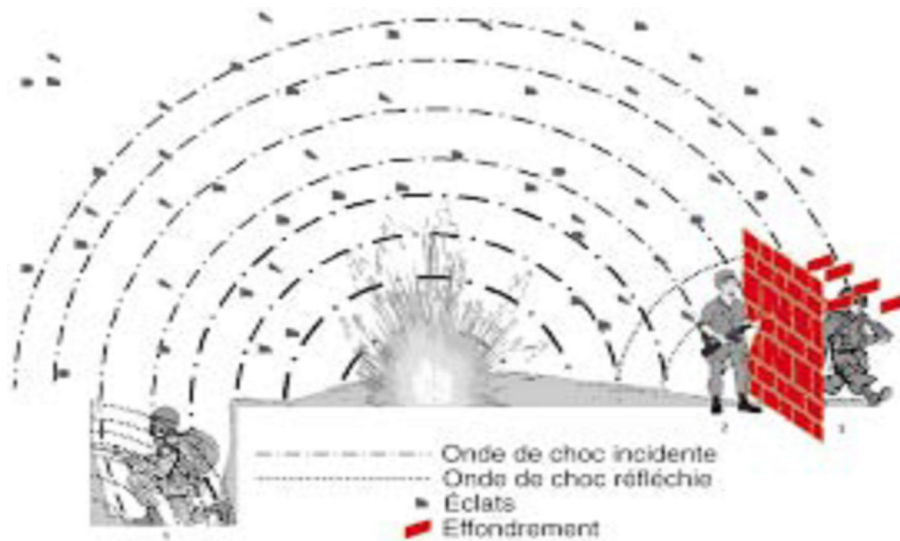
Tout corps ou objet mobilisable rencontré par cette grande masse d'air en mouvement subit de sa part une accélération brutale. La vitesse initiale de ce vent à proximité immédiate de l'explosion est très élevée, de l'ordre de plusieurs centaines de

kilomètres par heure, ce qui est supérieur à un ouragan ou à une tornade. Un vent aussi puissant projette les sujets exposés sur des surfaces dures et accélère les fragments de l'explosif et les débris de l'environnement. À distance, ce vent qui est propre aux explosions en milieu aérien, chute très rapidement.

Le sujet placé derrière un mur ou dans une tranchée va se trouver protégé des conséquences projectilaires du vent, alors qu'il reste exposé à l'action de l'onde de choc (figure 18).

V-1-2-3-Effet thermique :

Une explosion est une réaction exothermique qui s'accompagne d'une libération importante de chaleur. Cet effet thermique est limité dans le temps et dépend de la nature de l'explosif et de la présence éventuelle surajoutée de produits inflammables (napalm, phosphore). Les explosifs déflagrants qui agissent par combustion lente sont la source d'une charge thermique plus importante que les explosifs détonants.



1. Le soldat situé dans la tranchée est protégé partiellement des éclats mais n'est pas épargné par l'onde de choc incidente et réfléchie contre les parois de la tranchée.
2. le soldat est exposé aux éclats et à l'onde de choc incidente et réfléchie contre le mur.
3. le soldat est protégé des éclats mais exposé à l'onde de choc et à l'effondrement du mur.

Figure 18 : Illustration d'une explosion en milieu aérien libre [51]

V-1-3-Types de lésions :

Les victimes d'une explosion présentent des traumatismes comparables, consécutifs aux effets de l'onde de surpression.

Les mécanismes physiopathologiques responsables des lésions corporelles sont classiquement regroupés sous le terme de «blast» ou «effet de souffle». La littérature décrit classiquement quatre phases, responsables chacune de pathologies spécifiques.

V-1-3-1-Lésions primaires :

Les lésions primaires auxquelles il faut réserver le terme de lésions de blast proprement dites traduisent uniquement l'interaction de l'onde de choc avec le corps qu'elles frappent de façon différente d'un organe à un autre. Les lésions de blast sont les seules à être spécifiques des explosions.

Les lésions de blast primaire résultent de l'élévation brutale et transitoire de pression provoquée par l'explosion. L'énergie ainsi libérée est en grande partie absorbée par l'organisme sous forme de phénomènes de compression-décompression. Une faible partie de l'onde est réfléchi sur le corps des victimes ou s'atténue spontanément du fait des frottements.

Les effets du blast primaire s'observent principalement sur les organes creux par une mise sous pression brutale, suivie d'une décompression tout aussi rapide, des gaz qu'ils contiennent. Les complications les plus fréquentes sont, au-delà des déchirures du tympan, les barotraumatismes pulmonaires et les lésions digestives, en particulier coliques.

La différence des vitesses de propagation des ondes de pression entre des tissus de densités différentes engendre des phénomènes de cisaillement entre les différentes couches.

Les organes solides subissent ainsi des mécanismes de pulvérisation ou de fragmentation (spalling effect), identiques à une explosion sous-marine qui produirait une gerbe d'eau dans l'air.

Les phénomènes d'accélération/décélération sont par ailleurs responsables de lésions vasculaires et nerveuses par arrachement.

V-1-3-2-Lésions secondaires :

Les lésions secondaires, de type balistique, résultent de la projection des fragments de la coque de l'explosif, de son contenu (clous, grenaille, billes, écrous) ou des débris de l'environnement propulsés par l'explosion puis accélérés par le vent et la gravité (vitres, gravats, métaux, bois).

Une atteinte oculaire (corps étranger, perforation) doit toujours être recherchée, puisque présente chez 20% des survivants.

V-1-3-3-Lésions tertiaires :

Les lésions tertiaires sont liées au vent de l'explosion qui projette le corps humain contre des surfaces dures ou contondantes et génèrent ainsi des lésions de décélération. La masse de l'individu joue ici un rôle non négligeable. Ces lésions tertiaires concernent des sujets très proches de la source de l'explosion et sont toujours accompagnées d'une exposition importante aux effets primaires et sont, en pratique, peu souvent rencontrées chez les survivants.

Les conséquences médicales de ce blast tertiaire englobent toutes les pathologies traumatiques décrites lors d'une chute à haute vitesse (fractures, traumatisme crânien, amputations).

V-1-3-4-Lésions quaternaires :

Le blast quaternaire regroupe les complications éventuelles liées aux brûlures, à un dégagement de fumées (intoxication), à l'effondrement secondaire de bâtiments (rhabdomyolyse) ou à la décompensation de pathologies préexistantes.

En raison des mécanismes lésionnels multiples, les victimes d'un attentat à la bombe doivent toujours être considérées comme blastées, blessées, brûlées et bouleversées.

V-1-3-5-Notion récente d'apoptose :

Récemment, à partir d'un modèle animal, on a découvert que l'exposition de l'œil aux blast déclenche des phénomènes d'apoptose aussi bien dans l'œil directement exposé que dans l'œil controlatéral. Les cellules les plus concernées sont celles de la couche des cellules ganglionnaires et de la couche nucléaire interne et les cellules du nerf optique. Les dommages oculaires peuvent atteindre leur pic 24 heures après le traumatisme [53].

V-2-Contusion oculaire :

Les contusions du globe oculaire lors de la collision avec un projectile peuvent entraîner des lésions diverses dues soit à l'effet direct du traumatisme au site de l'impact, soit à l'effet des forces transmises [54]. On distingue ainsi les mécanismes suivant : le coup, le contrecoup et la compression directe du globe.

Le coup produit des lésions directement en regard de la zone de contact avec le projectile. Les lésions par contrecoup se sont situées à l'opposé du site de l'impact, une ligne de force traversant l'œil est créée entraînant des dommages aux interfaces tissulaires.

Les travaux de Delori et al [55] sur l'œil de porc montrent l'importance des lésions dues à la déformation du globe oculaire (Figures 19, 20) : un objet qui percute

l'œil entraîne une déformation complexe du globe qui dépend de l'énergie cinétique de l'objet et du site de l'impact. Elle se développe en quatre temps :

- la compression du globe sous l'effet de l'impact entraîne un raccourcissement antéropostérieur et un étirement équatorial.
- le globe tend à récupérer sa forme initiale avec un allongement antéropostérieur et une diminution du diamètre équatorial.
- à la phase trois, ce mouvement se prolonge, l'axe antéropostérieur du globe devient supérieur à la normale alors que le diamètre équatorial est diminué.
- à la phase quatre, les parois du globe oscillent autour de leur position de départ.

Lorsque l'énergie se propage le long des parois, il existe une augmentation des tensions dans les zones de discontinuité et aux points d'attachement aux parois. Ainsi, la base du vitré, la zone de pénétration des artères ciliaires postérieures et la papille sont des zones de tensions particulières expliquant les lésions de la base du vitré et les ruptures choroïdiennes péripapillaires.

Toute contusion qui vient frapper le globe, va provoquer dans un premier temps le recul plus ou moins important des éléments antérieurs et entraîner des ruptures au niveau des insertions de l'iris, du corps ciliaire, et du vitré. La pression intraoculaire est très élevée si aucune plaie n'est associée.

Dans un deuxième temps, la force contusive antéropostérieure ayant rencontré la résistance très solide de la sclère, se propage d'arrière en avant, repoussant la masse vitréenne et le diaphragme iridocristallinien.

Cependant, un traumatisme de haute énergie engendrera une rupture du globe oculaire, le plus souvent au limbe ou sous l'insertion des muscles droits.

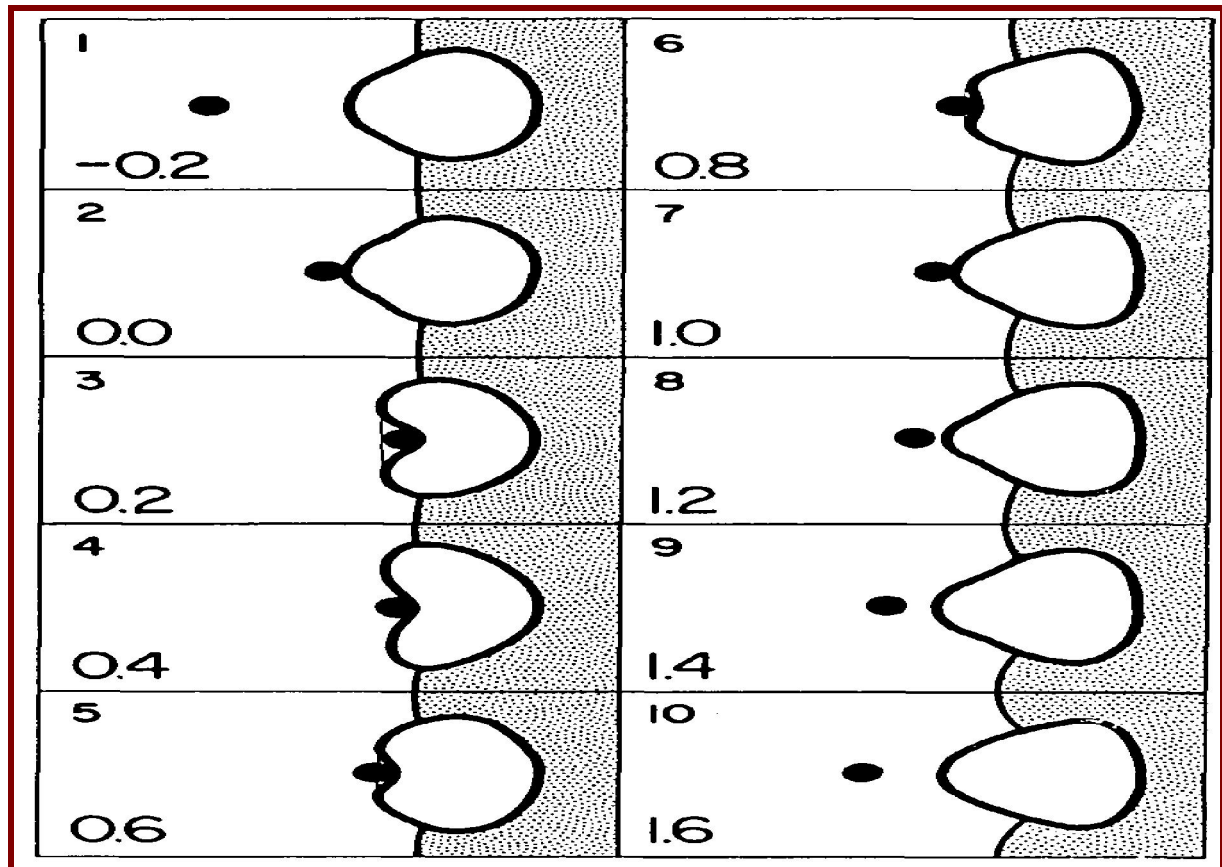
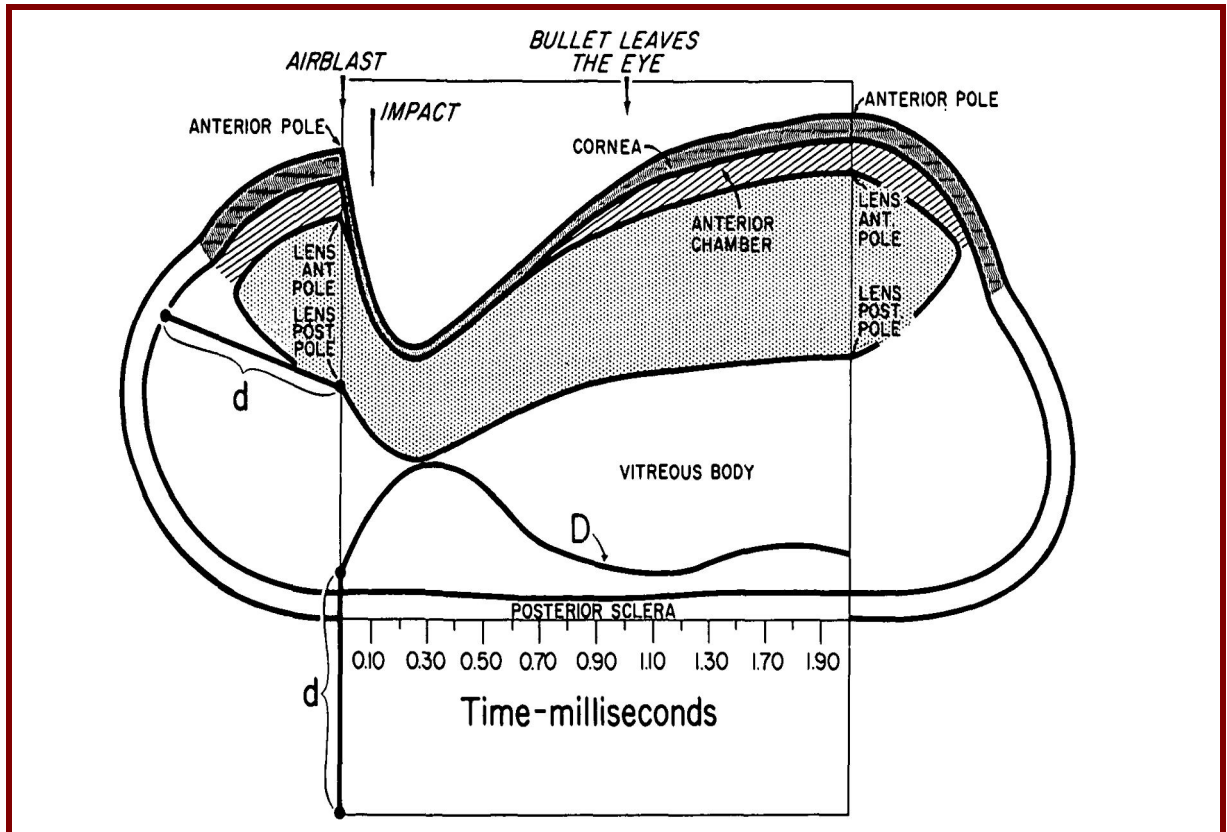


Figure 19 : Déformation du globe oculaire par un agent contondant. Le temps est noté en milliseconde en bas et à gauche de chaque prise [55].



Une section passant par le méridien de l'œil au moment de l'impact est représentée à gauche. La même section est représentée à droite, 2 ms après l'impact. Abscisses : temps en ms. Ordonnées : la déformation relative des structures de l'œil. La ligne D montre l'élongation de la base du vitré au cours de l'impact.

Figure 20 : Graphique représentant la déformation des structures oculaires et l'élongation de la base du vitré [55].

V-3-Pénétration de corps étrangers et lacération des tissus oculaires :

La forme du projectile, ses bords, sa masse et sa vitesse d'arrivée au niveau du globe oculaire sont les paramètres déterminant l'importance des lésions [58]. Plus un objet est pointu, avec des bords tranchants, plus il est doté d'un plus grand pouvoir à pénétrer dans le globe [56]. Plus la masse du corps étranger est élevée, plus le risque de lésions plus importantes augmente, avec hyphéma, lésions iriennes et du corps ciliaire, lésions cristalliniennes, impact rétinien et décollement de rétine [57].

L'importance des lésions est corrélée à l'énergie cinétique(E) du projectile qui est fonction de sa masse(m) et surtout de sa vitesse(v), selon la formule :

$$E = 1/2 m.v^2$$

L'énergie normalisée, qui est le rapport de l'énergie cinétique à la surface projetée du corps étranger serait le facteur prédictif le plus important pour prévoir l'importance des lésions oculaire et la plaie du globe (Figure 21) [58] : à vitesse égale, plus la surface de contact entre le projectile et le globe est faible, plus l'énergie normalisée est importante.

$$\text{Énergie normalisée} = \frac{\text{Énergie cinétique}}{\text{Surface projetée du corps étranger}}$$

Récemment, on a prouvé la corrélation entre la pression intraoculaire (PIO) et l'énergie cinétique, et la corrélation entre la PIO et l'énergie normalisée [59]. La PIO permet de déterminer le risque des lésions oculaires quand les caractéristiques du corps étranger ne sont pas connues ou ne peuvent être déterminées (jet d'eau, blast) [60,61].

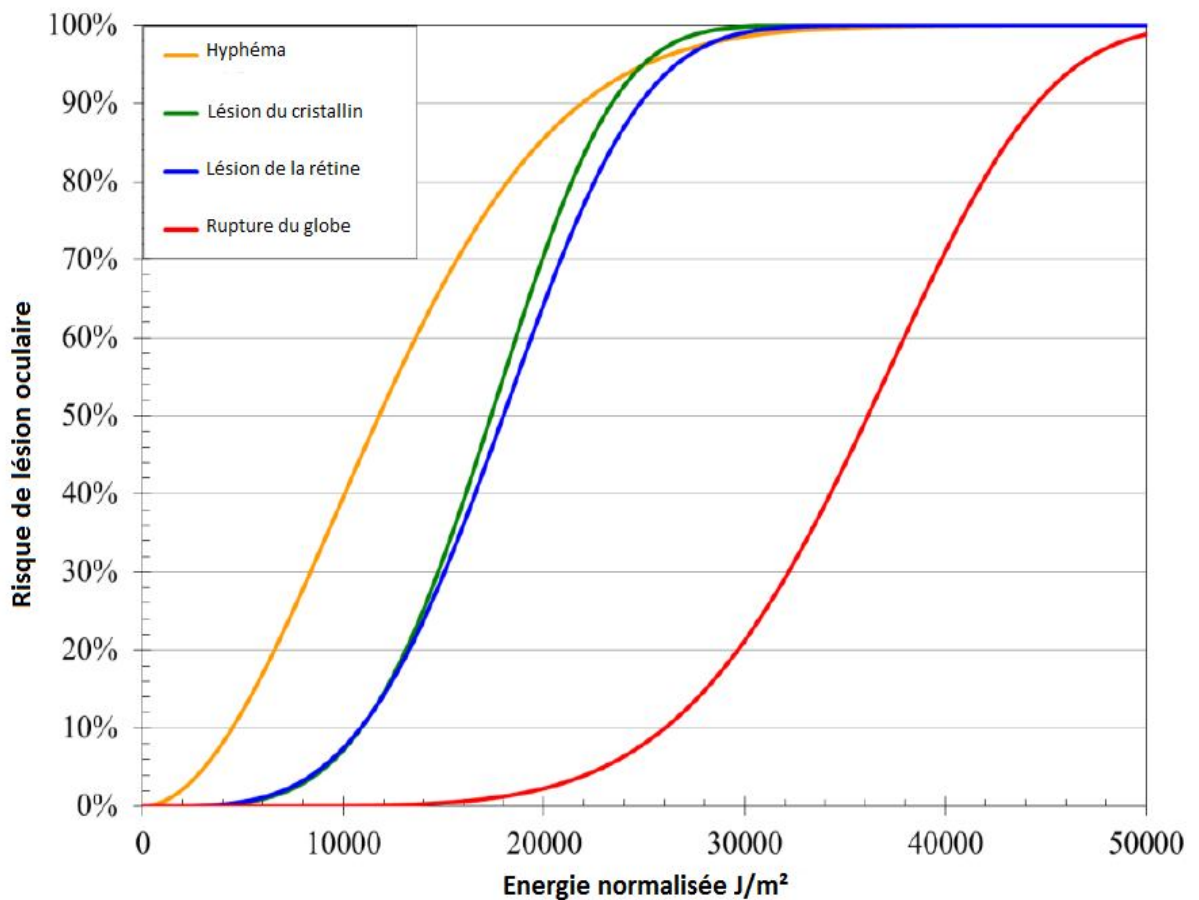


Figure 21 : risque de lésions oculaires en considérant comme indicateur de risque l'énergie normalisée [62,63]

V-4-Brûlures oculaires chimiques [64] :

L'histoire naturelle d'une brûlure dépend de la nature du produit chimique incriminé ; cependant toutes partagent plusieurs éléments évolutifs en commun.

Ainsi à une phase de sidération initiale succède, au bout de quelques minutes à quelques heures, une phase de détersion des lésions de nécrose, puis de cicatrisation.

La détersion se caractérise par un afflux de cellules inflammatoires attirées par les produits de dégradation de la cornée et de la conjonctive comme les

prostaglandines et les leucotriènes. Les polynucléaires neutrophiles sécrètent différentes enzymes de détersion comme les métalloprotéinases matricielles (collagénases, gélatinases et stromélysine) qui participent à la détersion tout en accentuant la destruction des structures oculaires.

La cicatrisation se produit grâce à la persistance de tissus sains autour de la brûlure. Elle concerne les lésions ischémiques consécutives à la destruction du réseau vasculaire et les lésions des cellules cornéennes et conjonctivales. Les cellules ischémiques vont produire des facteurs comme le VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor), le TGF (Transforming Growth Factor) et le FGF (Fibroblast Growth Factor) qui favorisent la prolifération des vaisseaux au sein des tissus brûlés. Autant cette néovascularisation est favorable pour la conjonctive, autant elle apparaît délétère pour la cornée et le segment antérieur. La cicatrisation de la cornée et de la conjonctive peut se faire par la transformation des cellules survivantes en fibroblastes ou par la division des cellules souches.

L'apparition d'un tissu fibroblastique est à l'origine de la constitution des symblépharons et de l'opacification de la cornée. Le comblement par ce tissu de l'angle irido-cornéen s'accompagne d'une hypertonie oculaire. Les cellules souches, qu'elles soient cornéennes limbiques ou conjonctivales au niveau des fornix, permettent la reconstitution d'un épithélium cornéen ou conjonctival normal.

Les bases pénètrent rapidement les milieux oculaires. L'anion saponifie les acides gras des membranes cellulaires et provoque la mort des cellules épithéliales instantanément. Le cation facilite la pénétration intraoculaire de la base. L'ammonium (NH_4^+) pénètre le plus rapidement. La pression favorise également la pénétration et est de surcroît responsable d'une déstructuration mécanique tissulaire. Au-dessus d'un pH de 11,5, les lésions oculaires induites par les bases sont rapides et irréversibles. Le pH de la chambre antérieure se modifie dans les secondes qui suivent l'application de

l'ammoniaque. Outre les lésions de la cornée, l'iris, l'angle irido-cornéen, le corps ciliaire et le cristallin peuvent être atteints. Une destruction totale du globe oculaire est possible.

Les acides pénètrent moins rapidement que les bases. Les protons (H^+) précipitent et dénaturent les protéines. Les cellules superficielles ainsi que la matrice extracellulaire sont détruites. La coagulation superficielle créée va limiter la pénétration plus profonde de l'acide dans la cornée. Cependant les lésions occasionnées par les acides forts sont superposables à celles constatées avec les bases car en dessous d'un pH de 2,5 les lésions sont profondes et nécrosantes. Ils s'y associent toujours des lésions des vaisseaux de la conjonctive et du limbe ainsi que des terminaisons nerveuses cornéennes qui conditionnent le pronostic.



CLASSIFICATION



Les traumatismes oculaires ont longtemps souffert d'imprécisions dans les termes les désignant. Une terminologie consensuelle a été élaborée afin d'éviter tout manque de cohérence clinique entre les différentes situations rapportées dans la littérature [65,66].

Cette classification, appelée Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT) (**Tableau IV**), repose sur quelques principes fondamentaux :

- le globe oculaire pris dans sa totalité sert de tissu de référence unique : la paroi oculaire se définit comme l'ensemble sclère-cornée ;
- à chaque situation clinique correspond un terme précis et unique (réciproquement, chaque terme renvoie à une situation clinique unique).

Tous les types de traumatisme oculaire mécanique sont inclus dans cette terminologie. Dans de rares cas, le mécanisme lésionnel peut être mixte. De par sa rigueur, sa cohérence, sa simplicité et son exhaustivité, la BETT est largement adoptée en pratique courante.

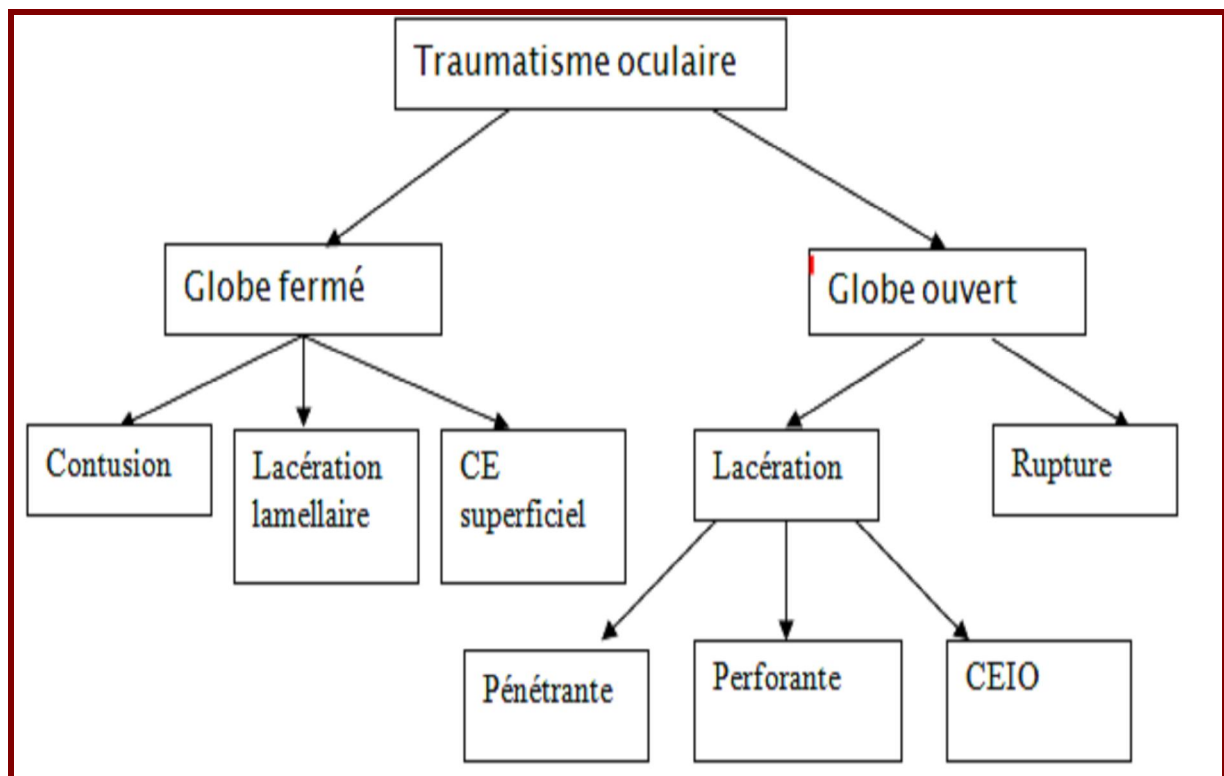


Figure 22 : Vue d'ensemble de la BETT [66]

Tableau IV : Terminologie de la BETT [66]

Terme	Définition	Remarques
Paroi oculaire	Sclère et cornée	
Traumatisme à globe fermé	Pas de plaie de pleine épaisseur de la paroi oculaire	Rarement, une contusion et une lacération lamellaire peuvent coexister
Lacération lamellaire	Plaie partielle de la paroi oculaire	
contusion	Pas de plaie	L'énergie transférée de l'objet traumatisant vers l'œil est responsable de lésions intra-oculaire
Traumatisme à globe ouvert	Plaie de pleine épaisseur de la paroi oculaire	La cornée ou la sclère ont subi un traumatisme de part en part. En fonction des caractéristiques de l'objet, on peut distinguer les ruptures des lacérations. La rétine et la choroïde peuvent être intactes, herniées ou endommagées.
rupture	Plaie de pleine épaisseur de la paroi oculaire causée par un objet contondant. L'impact induit une augmentation momentanée de la pression intra-oculaire et un mécanisme lésionnel centrifuge.	La paroi oculaire se rompt au niveau de ses points de faiblesse qui peuvent être différents du point d'impact. La plaie résulte en fait d'une force centrifuge, d'où les fréquentes hernies tissulaires qui peuvent être conséquentes.
Lacération	Plaie de pleine épaisseur de la paroi oculaire généralement causée par un objet tranchant ou pointu. La plaie survient au point d'impact avec un mécanisme d'action lésionnel centripète.	L'existence d'une plaie de sortie ou de la persistance d'un CEIO permet une classification plus précise. Parfois, un objet peut créer une plaie de sortie postérieure tout en restant partiellement intra-oculaire.
Traumatisme pénétrant	Lacération simple de la paroi oculaire, généralement créée par un objet tranchant ou pointu.	Il n'y a pas de plaie de sortie. S'il existe plusieurs plaies d'entrée, chacune doit avoir été causée par un objet différent.
Traumatisme par CEIO	CEIO retenu dans l'œil responsable d'une / de lacération(s) au point d'entrée.	Un CEIO correspond en fait à un traumatisme pénétrant mais est groupé séparément en raison de ses implications cliniques (modalités et délai du traitement ; taux d'endophtalmie...).
Traumatisme perforant	Deux lacérations de pleine épaisseur (entrée et sortie) de la paroi oculaire, généralement causée par un objet tranchant ou pointu ou par un projectile.	Les deux plaies doivent avoir été causées par le même agent.



ETUDE CLINIQUE [67]



Un interrogatoire adapté au contexte et un examen clinique minutieux sont les seuls garants d'une évaluation clinique correcte et d'une prise en charge adaptée.

VI-1-Interrogatoire :

Un interrogatoire détaillé des circonstances du traumatisme aide à évaluer la sévérité des lésions.

En cas de brûlure chimique de l'œil, l'interrogatoire doit être différé ou réalisé simultanément au traitement initié immédiatement.

Cet interrogatoire doit préciser l'acuité visuelle avant le traumatisme, le port de correction optique ou de lentilles de contact, la prise de médicaments, le statut vaccinal antitétanique et les antécédents chirurgicaux de l'œil qui exposent à un risque plus important de rupture sclérale ou cornéenne.

En cas de traumatisme contusif, le mécanisme, la force, et la direction de l'impact sont des éléments importants pour déterminer l'étendue des lésions.

En cas d'exposition aux projectiles à haute vitesse, la possibilité d'un CEIO doit être évoquée. Pour les traumatismes pénétrants, il est important de préciser la nature et la composition d'un éventuel corps étranger intraoculaire (CEIO). Certains CEIO peuvent induire une réaction inflammatoire très importante ou provoquer une endophtalmie, alors que d'autres peuvent être bien tolérés.

VI-2-Examen ophtalmologique :

L'examen ophtalmologique dans ce contexte doit être rapide et minutieux (Annexe 1).

•Examen externe :

A la différence d'un examen de routine dans lequel l'appréciation de l'acuité visuelle précède généralement l'examen externe, l'évaluation d'un patient ayant subi un

traumatisme du segment antérieur, commence par l'examen de la face et des annexes oculaires, puis du globe.

Plusieurs éléments peuvent être notés :

- une position anormale du globe secondaire à une fracture orbitaire ou à un hématome périorbitaire ou encore un emphysème sous-cutané.
- l'existence de corps étrangers au niveau cutané.
- des plaies cutanées et palpébrales plus ou moins régulières.

Les paupières doivent être éversées si cela est possible, et les surfaces tarsales inspectées. Enfin, l'intégrité des voies lacrymales doit être vérifiée avec, éventuellement, un cathétérisme des canaux après examen du point lacrymal.

La conjonctive est examinée à la recherche d'une plaie ou d'un corps étranger, particulièrement au niveau des culs-de-sac. Une hémorragie sous-conjonctivale sera toujours suspecte et c'est l'examen à la lampe à fente qui permettra d'éliminer une plaie sclérale sous-jacente. Parfois, lors d'éclatement du globe avec une conjonctive restée intacte, l'examineur découvrira une conjonctive soulevée par un cristallin luxé ou une bulle vitréenne accompagnée de corps ciliaire ou d'iris, ayant franchi le mur scléral.

•Acuité visuelle :

Dans le cadre de l'urgence, le but d'un tel test est simplement d'obtenir une estimation objective de la fonction visuelle. Bien que cette mesure ne soit pas toujours facile à réaliser, elle reste très importante : d'une part pour l'examineur, comme élément diagnostique et pronostique, et d'autre part pour le patient qui pourra apprécier l'évolution de sa fonction visuelle.

•Mouvements oculaires :

Après avoir éliminé une plaie du segment antérieur, l'examineur pourra évaluer les muscles oculomoteurs. Il notera la présence d'un strabisme avec ou sans diplopie, spontanément, ou lors de mouvements du globe. Ces signes orienteront vers la paralysie d'un muscle, sa section possible ou son incarceration dans une fracture de l'orbite.

•Pupilles :

L'examen des pupilles chez le patient traumatisé est extrêmement important car il peut indiquer une pathologie intracrânienne ou des lésions responsables d'une baisse d'acuité visuelle. Leurs formes, leurs localisations et leurs réactions à la lumière seront évaluées.

•Examen du segment antérieur à la lampe à fente :

En dehors des gros traumatisés ne pouvant s'asseoir, ou des patients présentant un éclatement oculaire évident avec une absence de perception lumineuse, l'examen à la lampe à fente est absolument indispensable, permettant ainsi le bilan exact des lésions du segment antérieur.

- Conjonctive :

La conjonctive sera examinée avec précision malgré un chémosis ou une hémorragie ; une plaie conjonctivale et/ou sclérale associée sera mise en évidence.

Les petits corps étrangers seront retrouvés au niveau de la conjonctive bulbaire ou palpébrale : ces derniers exposent aux traumatismes cornéens répétitifs et doivent être enlevés rapidement.

- Cornée :

Les différentes couches de la cornée seront examinées en jouant avec l'épaisseur et l'angulation de la fente lumineuse par rapport aux globes oculaires.

L'intégrité de l'épithélium sera affirmée après l'instillation d'une goutte de fluorescéine et l'examen en lumière bleue. Le signe de Seidel confirme la présence d'une plaie perforante, par l'écoulement, spontané ou provoqué par la pression douce du doigt sur le globe, de l'humeur aqueuse en dehors de la chambre antérieure. La taille, la forme, la localisation des ulcérations, des érosions, seront notées. Un œdème cornéen peut apparaître, diffus ou localisé.

L'inspection de l'endothélium est nécessaire afin d'éliminer toute cornea guttata associée, de noter toute rupture descémétique. L'imprégnation de sang au niveau de la cornée sera secondaire à un hyphéma volumineux et persistant, mais est rarement immédiate.

- Chambre antérieure :

L'estimation de l'anatomie de la chambre antérieure précède celle de son contenu.

Une chambre antérieure étroite pourra être révélatrice d'une minime plaie cornéenne ou cornéo-limbique, ou d'une subluxation antérieure du cristallin, ou encore d'une hémorragie suprachoroïdienne responsable d'une augmentation de la pression dans la chambre postérieure. En général, lors d'un globe intact, il est nécessaire d'examiner l'angle iridocornéen par la gonioscopie, afin de diagnostiquer une éventuelle lésion angulaire.

Au niveau du contenu de la chambre antérieure, l'examineur devra déterminer le degré d'inflammation avec présence de cellules et de protéines liée, par exemple, à un iritis après explosion. L'hyphéma devra être quantifié et la source de l'hémorragie

identifiée si possible. Des fragments de cristallin, la présence de vitré ou d'autres corps étrangers seront notés.

- Iris :

L'inspection de l'iris doit se faire avec une illumination directe et une rétroillumination permettant ainsi la détection d'atrophie et de petits trous du stroma.

L'iris peut être déformé par une lésion directe (iridodialyse), une plaie, une rupture sphinctérienne, mais également par une lésion des structures avoisinantes comme une luxation du cristallin ou une hémorragie du corps ciliaire. Les corps étrangers de l'iris ne sont pas toujours faciles à reconnaître car ils sont noyés au départ dans un hyphéma, puis englobés rapidement dans un granulome irien.

- Cristallin :

La position du cristallin, sa stabilité et sa transparence, l'intégrité capsulaire seront évaluées. L'examen sera fait avant, puis après mydriase médicamenteuse. Une subluxation ou une luxation vraie sera notée, suspectée sur un iridodonésis. Parfois, le cristallin est retrouvé luxé sous la conjonctive lors d'une rupture de globe sévère.

La présence d'une cataracte sera mentionnée. L'existence de masses dans la chambre antérieure aura une conséquence directe sur la conduite chirurgicale à tenir. Un corps étranger peut être présent à l'intérieur même du cristallin, n'entraînant aucune autre lésion associée à ce stade initial de l'examen ; l'orifice d'entrée sera quelquefois une minuscule plaie cornéenne ou limbique, déjà coaptée : il faut savoir la retrouver.

•Pression intraoculaire :

Elle sera évaluée au palper bidigital en cas d'impossibilité d'asseoir le patient à la lampe à fente (pour les polytraumatisés). Elle ne sera bien sûr pas mesurée lors de la rupture du globe avec une hypotonie majeure. Sa mesure est importante lors

d'hyphéma : l'élévation tensionnelle peut entraîner des lésions cornéennes postérieures et un retentissement sur la papille.

L'hypotonie traduira une ouverture du globe passée inaperçue postérieure.

•Examen de la rétine et du vitré :

Lors de plaies oculaires ou de douleurs trop importantes pour adapter le verre de Goldmann, l'examen du pôle postérieur sera réalisé avec l'ophtalmoscopie directe.

L'ophtalmoscopie indirecte et à lentille de Volk® 90 peuvent également être utilisées en évitant tout contact avec la cornée.

Le verre à 3 miroirs sera réservé aux contusions oculaires sans rupture de la paroi et permettra de dépister les lésions périphériques.

Dans tous les cas, l'examineur recherchera :

- une atteinte vitréenne : décollement vitréen postérieur, débutant souvent à la pars plana, diagnostiqué parfois par la présence de pigments suspendus dans le vitré ; le décollement postérieur du vitré peut être total ; un corps étranger peut être également présent dans le vitré facilement visible ou dans un magma déjà fibrino-hématique ; une hémorragie vitréenne est possible, plus ou moins importante, pouvant empêcher l'examen rétinien ;
- une atteinte de la rétine qui pourra être le siège d'un œdème du pôle postérieur (classique œdème de Berlin), souvent secondaire à une contusion importante ; différentes formes d'hémorragies rétinienne peuvent exister, localisées, en flammèches ou en taches, parfois très étendues. L'examineur recherchera un éventuel corps étranger encastré dans la rétine et des déchirures ou trous souvent secondaires à la traction vitréenne lors du traumatisme.

Le syndrome pré-équatorial est une entité anatomoclinique qui recouvre des lésions traumatiques du segment antérieur (de l'angle iridocornéen particulièrement) et de la rétine pré-équatoriale ; ces lésions sont le plus souvent alignées sur un même méridien et font intervenir le mécanisme de distension frontale.

- Les atteintes choroïdiennes sont également fréquentes en particulier la rupture de la choroïde, qui apparaît comme une zone linéaire plus ou moins hémorragique avec un œdème rétinien sus-jacent ; après la résorption de l'hémorragie, cette rupture devient beaucoup plus facilement visible avec sa couleur blanche.

- Les ruptures sclérales sont diagnostiquées avec l'ophtalmoscopie directe ou indirecte.

•Examen du nerf optique :

Le traumatisme du nerf optique secondaire à une atteinte du segment antérieur est moins fréquent que lors de traumatismes orbitaires ou crâniens. L'examen du pôle postérieur pourra mettre en évidence une papille strictement normale, qui s'atrophiera secondairement, traduction d'un traumatisme majeur intracanalair (rupture, compression par hémorragie).

Dans des cas plus évidents, on retrouvera un œdème avec la perte de la visibilité de la circonférence papillaire, ou des hémorragies variables, selon le niveau du traumatisme.

A la fin d'un examen clinique bien mené, il s'avère parfois nécessaire d'avoir recours à des examens complémentaires afin d'établir un diagnostic.

VI-3-Examen général :

L'intérêt d'un tel examen est d'éliminer une lésion pouvant engager le pronostic vital et de rechercher des lésions dont la prise en charge relève d'une autre discipline.

**EXAMENS
COMPLEMENTAIRES**

La réalisation des examens complémentaires ne doit pas retarder la prise en charge chirurgicale des plaies oculaires. Ils sont prescrits en cas de suspicion de corps étranger ou en cas d'examen clinique incomplet (trouble des milieux, absence de coopération).

Ces examens complémentaires comportent une panoplie d'examens.

VII-1-Radiographie standard

•Principe :

Réalisée au moyen de rayon X et d'une plaque photosensible, elle reste un examen peu coûteux et relativement facile à réaliser. On demandera les 3 incidences suivantes :

- ☐Blondeau : il permet de bien dégager les 2 orbites de l'os.
- ☐Orbite de profil (côté malade contre la plaque, pour limiter les magnifications).
- ☐Radiographies centrées sur les orbites dans les 4 directions du regard.

•Résultats :

Dans le cadre de la traumatologie oculaire leur importance a progressivement diminué, pourtant ils sont obligatoires; en cas de suspicion de plaie oculaire pour rechercher la présence d'un corps étranger intraoculaire radio-opaque et sa localisation; Les corps étrangers de petits diamètres peuvent passer inaperçus.

VII-2-Echographie oculaire – Biomicroscopie ultrasonore (UBM) :

•Principe :

C'est un examen indolore et anodin, sans effets secondaires, utilisant les ultrasons. La formation de l'image est fondée sur l'analyse du signal réfléchi par les organes qui ont reçu un faisceau d'ultrasons.

•Technique :

Elle nécessite la pose d'une sonde d'échographie avec douceur, paupières fermées, donc en dehors de l'urgence sur un œil crevé car le risque d'aggraver la plaie et de l'infecter est grand. On n'aura recours à l'échographie qu'après sutures d'une plaie oculaire. Toutefois, elle reste possible en cas de plaie oculaire limitée.

•Résultats :

Cet examen peut se faire selon deux modes différents :

- En mode A, dont le principal intérêt est d'apprécier la longueur du globe oculaire.
- En mode B (bidimensionnel), dont l'indication essentielle est de dépister un éventuel décollement de la rétine lors de trouble des milieux oculaires (cataracte ou hémorragie du vitré), ou encore pour localiser un corps étranger intraoculaire.

L'exploration échographique permet d'analyser la situation intra-oculaire dans les cas d'opacification des milieux. Le bilan du segment postérieur est possible avec détermination de l'état de la rétine et du vitré. Les décollements de rétine et les décollements choroïdiens sont généralement bien visibles par l'exploration ultrasonore. En cas de corps étranger intraoculaire, l'échographie permet de réaliser le

bilan anatomique des lésions causées par le traumatisme et de localiser et de dénombrer le ou les corps étrangers.

Le suivi au long cours des globes traumatisés peut être fait par échographie [68].

L'UBM : la biomicroscopie ultrasonore ou échographie haute fréquence est réalisée à l'aide de sondes de haute fréquence de 50 MHz qui donnent une résolution de 50µm ou même des sondes de 100 MHz. Cette échographie est utile pour l'analyse du corps ciliaire, ainsi que les différentes structures du segment antérieur traumatique et notamment l'angle irido-cornéen. Elle permet aussi de comprendre le mécanisme d'une hypertonie ou d'une hypotonie intraoculaire aigue post traumatique, lorsque les conditions locales empêchent toute visibilité. L'UBM est également d'une grande aide pour le diagnostic et la localisation précise de certains corps étrangers intraoculaires antérieurs. Elle doit donc avoir toute sa place comme un outil diagnostique en traumatologie oculaire [69].

VII-3-Tomographie en cohérence optique (OCT) :

•Principe :

Examen permettant d'obtenir, à l'aide de faisceaux lumineux, sans radiations ni contact avec l'œil, des images de coupe des différentes couches de la rétine d'une grande précision.

•Technique :

Grâce à une mesure axiale, point par point, dans l'épaisseur du tissu traversé, de l'intensité des photons réfléchis, un profil de réflectométrie analogue à une échographie en mode A est reconstitué, puis une coupe analogue à une échographie en mode B est acquise, en déplaçant le faisceau et en répétant les mesures.

•**Résultats :**

Il permet d'étudier les pathologies rétinienne (atteintes de la macula, œdème, trous, décollement, néo vaisseaux) et du nerf optique (glaucome).

La tomographie en cohérence optique nous apporte la 2ème dimension de l'examen du fond d'œil, avec documentation objective facile à comprendre et à comparer ; cet examen est utile pour le suivi des thérapeutiques et facilite l'approche diagnostique et chirurgicale de certaines affections rétinienne [70].

La tomographie en cohérence optique du segment antérieur permet l'analyse satisfaisante de cette partie anatomique et notamment de l'angle irido-cornéen et ceci grâce à des réglages simples. Ainsi elle permet une analyse fine de la structure cornéenne, et une évaluation précise des dimensions et localisations de ses lésions [71].

VII-4-Tomodensitometrie (TDM) :

•**Principe :**

C'est une technique d'imagerie utilisant l'émission de rayons X (RX), ceux-ci vont traverser la région à étudier. En fonction de leur densité, les tissus vont retenir une portion variable de ces RX. Plus ils sont denses, et plus ils retiennent les RX. Ce qui reste du faisceau de RX initial va être recueilli par des récepteurs et mesuré (en unité Hounsfield, qui reflètent la densité des tissus). Cette densité est reproduite point à point selon une échelle de gris allant du blanc au noir sur une console informatique (image numérique). On obtient alors une image en coupe de la zone à étudier en fonction de sa densité.

•**Technique :**

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

l'ensemble de l'orbite vers le sinus maxillaire et l'endocrâne en fonction de la structure fracturée. Les coupes coronales sont pratiquées au mieux, directes après élimination d'une lésion intracérébrale et si le patient supporte la position, sinon elles seront obtenues par reconstruction à partir de coupes axiales sériées (acquisition spiralee).

Des coupes sagittales directes, centrées sur le muscle droit inférieur sont utiles pour les fractures du plancher afin de connaître les rapports muscle-fracture surtout dans les formes postérieures. Les reconstructions tridimensionnelles (3D) permettent d'analyser la divergence des parois orbitaires latérales, la longueur et le diamètre orbitaires et surtout la position du globe oculaire sur un plan horizontal.

Elles sont réservées le plus souvent au bilan de fractures complexes et aux stades de séquelles.

•Résultats :

Le scanner doit être demandé lors de suspicions de fractures de l'orbite soit en urgence (fracture de l'apex avec troubles de l'acuité visuelle, traumatisme crâniofacial grave avec lésions du toit) soit en dehors d'urgence immédiate dans les 5 à 8 jours suivant le traumatisme. Il confirme ainsi le diagnostic, analyse les dégâts osseux et les conséquences du traumatisme sur les parties molles intra et extra orbitaires. Il a également un rôle fonctionnel prédictif des éléments suivants [72] :

- Les défauts osseux touchant plus de 25%, sont à haut risque d'enophtalmie.
- La prévalence d'une diplopie est d'autant plus élevée qu'un muscle oculomoteur est incarcerated entre les deux berges osseuses du foyer de fracture ; par contre, si le muscle est en rapport avec une seule berge, la diplopie est le plus souvent spontanément résolutive.

Le scanner est l'examen de choix dans l'évaluation des corps étrangers intraoculaires car il détermine avec précision leur localisation malgré des phénomènes de diffraction en cas de corps étrangers métalliques. Il détecte aussi des corps étrangers rétro-orbitaires, sous-cutanés, voire intracérébraux.

Le scanner permet également de suspecter des plaies oculaires occultes par la présence de bulles d'air intravitréennes ou d'un aspect irrégulier du mur scléral postérieur.

VII-5-Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

•Principe :

Une IRM ou imagerie par résonance magnétique est un examen d'imagerie médicale. L'appareil d'IRM est un gros aimant. Il émet un champ magnétique constant de 0.5 à 1.5 Tesla variable selon les appareils. Le patient est allongé sur le lit d'examen placé dans le champ magnétique. Les protons de son corps, soumis au champ magnétique, s'alignent parallèlement à celui-ci comme des petites boussoles.

Lorsqu'on envoie des ondes radio-fréquence vers une zone donnée, ces protons vont changer de direction (démagnétisation), puis retournent à leur position initiale en émettant un signal capté par des récepteurs. Ce signal dépend du tissu étudié.

•Technique :

En IRM et grâce aux différents réglages de la même machine, et particulièrement de la séquence d'acquisition, on peut isoler un facteur participant au contraste de l'image. On peut donc acquérir différents types d'images correspondant à différents types de signal local. Ainsi dans les images dites pondérées en T1 la graisse apparaît hyperintense (couleur claire) et l'eau hypointense. Dans les images dites pondérées en T2, l'eau apparaît hyperintense (couleur claire) et la graisse un peu plus sombre que l'eau.

•**Résultats :**

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

Cet examen doit être réservé aux problèmes non résolus ou incomplètement résolus par le scanner, en particulier dans le bilan des échecs chirurgicaux, pour rechercher une éventuelle fibrose des tissus mous et dans les cas où les coupes sagittales sont indispensables. En postopératoire, l'IRM permet le bilan des complications : reconstruction inappropriée, tissu cicatriciel rétractile, infection [73].

L'IRM est formellement contre-indiquée en cas de suspicion de corps étrangers intraoculaires magnétiques vu le risque du déplacement. Mais peut être utile en cas de corps étranger radio-transparent. Elle a comme seul avantage de bien détecter les corps étrangers en bois ou en plastique.

VII-6-Angiographie rétinienne :

•**Principe :**

C'est une technique d'imagerie médicale utilisant un produit fluorescent : la fluorescéine ou le vert d'indocyanine, afin de visualiser la rétine, la choroïde, ainsi que leur vascularisation.

•**Technique :**

Elle se base sur des prises photographiques du fond d'œil à intervalles réguliers avant et après injection intraveineuse de produit de contraste. Elle doit contenir des clichés sans injection de produit de contraste (anérythre), et des clichés aux temps précoces et tardifs résumant ainsi la cinétique circulatoire. Des clichés de l'ensemble de la périphérie seront également pris.

•**Résultats :**

Elle constitue un examen essentiel en cas d'atteinte rétinienne et permet de détecter et de situer les ruptures de petite taille. Au stade précoce, elle montre l'intégrité des vaisseaux choroïdiens et une hyper fluorescence choroïdienne en regard de la rupture, par effet fenêtré, mais aussi une diffusion du colorant qui peut pénétrer les couches externes de la rétine. Sur les angiographies pratiquées dans les semaines qui suivent le traumatisme, la ligne de rupture apparaît hypo fluorescente aux temps précoces, tandis qu'à la phase tardive il existe une hyper fluorescence par diffusion du colorant à partir de la choriocapillaire adjacente.

VII-7-Autres examens complémentaires :

VII-7-1-Etude du champ visuel :

•**Principe :**

Le champ visuel, c'est l'espace visuel périphérique vu par l'oeil. Il s'étend normalement de 60° en haut, 70° en bas et 90° environ latéralement ce qui correspond à un objectif photographique "grand angle" de 180 °. Lorsque le champ visuel est altéré, des zones du champ sont moins sensibles, voire aveugles.

•**Technique :**

Relever le champ visuel, c'est déterminer les limites du champ de perception de chaque œil. Pour cela on utilise un appareil : coupole de Goldman ou plus récemment : champ visuel automatisé. Les patients regardent un point central fixe et doivent appuyer sur un bouton lorsqu'ils voient une lumière périphérique et fugace. On obtient un schéma qui montre l'étendu du champ visuel.

•**Résultats :**

C'est un examen qui n'est jamais pratiqué lors de plaies oculaires, il peut être réalisé au décours d'une contusion oculaire afin d'évaluer un éventuel déficit. La topographie des atteintes du champ visuel est mal corrélée à l'aspect du fond d'œil, elle correspond plus aux aires d'altération de l'épithélium pigmentaire qu'aux sites des ruptures.

VII-7-2-Electrorétinogramme (ERG) :

•**Principe :**

L'ERG est l'enregistrement d'un potentiel d'action produit par la rétine quand elle stimulée par une lumière d'intensité adéquate.

•**Technique :**

L'enregistrement est effectué entre une électrode fixée à une lentille de contact placée sur la cornée du malade, ou une électrode placée sur la paupière, et une électrode de référence placée sur le front du malade.

•**Résultat :**

L'électrorétinogramme analyse la réponse électrique de la rétine à une stimulation lumineuse. Elle permet de distinguer, au moyen de lumières d'intensités et de couleurs différentes, l'activité des cônes, sensibles aux fortes intensités et à la couleur (système photopique), de celle des bâtonnets, sensibles aux faibles intensités (système scotopique).

VII-7-3-Potentiels évoqués visuels (PEV) :

•Principe :

Les potentiels évoqués visuels ou PEV représentent les potentiels d'action naissant au niveau du cortex occipital à la suite d'une stimulation lumineuse de la rétine : ils explorent donc les voies optiques dans leur globalité, de la cellule ganglionnaire au cortex occipital.

•Technique :

Les PEV sont obtenus à la suite d'une stimulation visuelle (habituellement l'image d'un damier noir-blanc qui s'inverse périodiquement) et sont enregistrés à l'aide d'électrodes posées sur le scalp au niveau de la région occipitale.

•Résultats :

Ce test est utilisé pour évaluer l'intégrité des voies visuelles à partir de l'œil jusqu'aux aires correspondantes du cerveau.

VII-7-4-Test des couleurs :

•Principe :

La perception des couleurs est due à trois types de cônes différents qui ont chacun une sensibilité maximale pour trois longueurs d'onde différentes : le rouge (protan), le vert (deutan) et le bleu (tritan).

L'exploration clinique de la vision des couleurs s'effectue en éclairage solaire ou équivalent, le sujet portant sa correction optique.

On dispose de table pseudo-isochromatique qui représente des motifs dont la couleur et celle du fond sont choisies de telle manière que ces motifs soient parfaitement perçus par un sujet normal, et indiscernables pour un sujet atteint de dyschromatopsie. Les deux tests les plus fréquemment utilisées sont l'atlas d'Ischihara

qui comprend 32 planches, et l'atlas de Hardy-Rand-Ritter qui est moins sensible que le précédent.

Les tests de Farnsworth sont également utilisés pour explorer la vision des couleurs, on utilise des pastilles colorées qui ne diffèrent que par leur tonalité, la Farnsworth 15 Hue et le Farnsworth 100 Hue diffère seulement par le nombre de pastilles utilisées [7].

•Résultats :

Une anomalie de l'axe de vision de couleur de l'axe bleu-jaune peut orienter vers un décollement rétinien, alors que l'anomalie de l'axe rouge-vert oriente plutôt vers des lésions maculaires et des voies optiques [7].

VII-7-5-Bilan biologique

Une numération de formule sanguine (NFS) est réalisée afin d'apprécier le retentissement du traumatisme sur le plan hématologique et de déceler une éventuelle anémie pouvant contre-indiquer certains traitements.

Un bilan d'hémostase sera réalisé en cas de traumatisme avec saignement et aussi dans le cadre d'un bilan préopératoire. Il comportera au minimum : le taux de plaquettes, le taux de prothrombine (TP), le temps de céphaline kaolin (TCK) et le temps de saignement.

Le bilan hépatique est aussi à demander en cas d'affection hémorragique.

La fonction rénale est demandée en cas d'utilisation de médicaments ayant une toxicité rénale.



FORMES CLINIQUES



Tous les types de lésions oculaires traumatiques sont enregistrés pendant la guerre. Les traumatismes à globe ouvert sont fréquemment rencontrés et sont souvent associés à des corps étrangers intraoculaires. De même, les lésions des paupières et des orbites sont très présentes lors de ces traumatismes de guerre (**Tableau V**). L'association de l'ensemble de ces lésions est fréquemment rapportée [47].

Tableau V : Types des traumatismes oculaires au cours des guerres (%) [2,43,427]

Guerre	Œil nécessitant une énucléation d'emblée	Globe ouvert		Globe fermé	Lésions oculaires externes	orbites et paupières	Autres	Nombre de cas	Références
		total	CEI O						
Première guerre mondiale	30.1 -	38.1 19.1	- -	26.1 -	7.2 -	3 -	0.9 -	6 1000	Duke-Elder (1972) de Lapersonne (1916)
Seconde guerre mondiale	14.9	15.2	11.5	20.6	34	13.2	2.1	514	Dansey-Browning(1944)
	13.4	47.3	38	-	-	-	-	440	Zorab (1945)
	17.3	42.6	24.1	24.1	16	-	-	301	Scott and Michaelson (1946)
	1.6	65.2	20.8	23.5	7.9	0.9	0.9	382	Sommerville-Large (1946)
	29.8	29	18.5	29	1.1	11.1	-	300	Bellows (1947)
Des six jours	6	20.8	11.5	16.9	36.6	17.5	2.2	140	Treister (1969)
	3.3	39.3	24.6	41	11.5	3.3	1.6	61	Gombos (1969)
D'octobre	12.3	42	38.3	24.7	7.4	13.6	-	-	Belkin (1983)
Viêt Nam	22.2	34.7	-	-	-	-	-	163	Hornblass (1981)
	21.8	24.4	15.1	8.4	27.7	17.6	-	119	Hoefle (1968)
Libanaise	13.6	21	12.3	25.9	27.2	8.6	3.7	-	Belkin et al (1984)-
Maroc	-	37.6	18.4	16.8	-	14.6	-	374	EL Hamzaoui(1985)
Iran-Iraq	5	33.7	10.5	42.8	10.7	2.4	5.4	3926	Lashkari (1995)
Première guerre du Golfe	-	8.2	8.2	20.9	5.6	24	11.7	160	Mader et al (1993)
Guerres d'Iraq et d'Afghanistan	-	25.6	13.4	45.1	29.3	38*	-	82	Blanch et al (2011)

*Pourcentage des lésions orbitaires et palpébrales associées aux traumatismes oculaires.

VIII-1-Contusions :

Toutes les structures oculaires peuvent être impliquées lors d'un traumatisme à globe fermé. Ces lésions, souvent multiples, se manifestent d'emblée ou à distance de l'épisode initial. Elles risquent de passer inaperçues, surtout dans le contexte de combat ou d'altération de conscience [74].

VIII-1-1-Conjonctive :

VIII-1-1-1-Hémorragie sous conjonctivale :

Il s'agit d'une accumulation de sang entre la conjonctive et la sclère (Figure 23). Le plus souvent bénigne. Elle peut être localisée ou diffuse avec hémorragie conjonctivale totale et chémosis.

Cette lésion peut être un signe de perforation oculaire, surtout lorsque s'associe une hypotonie du globe.

Généralement, l'hémorragie sous-conjonctivale se résorbera spontanément entre 15 et 30 jours.

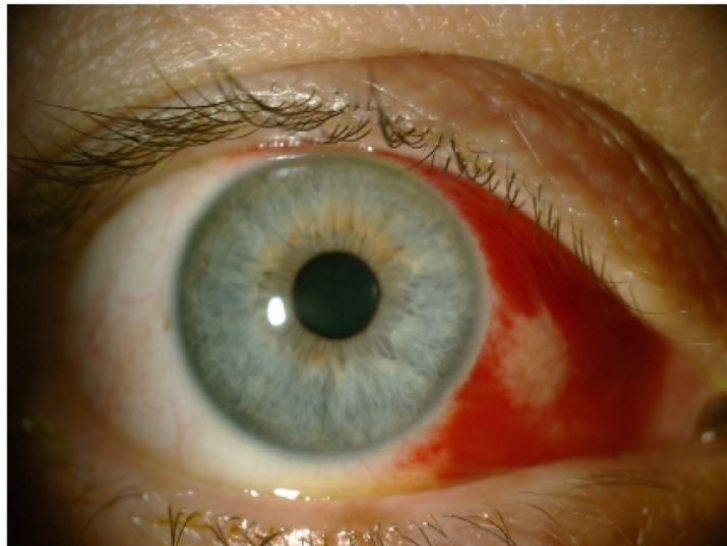


Figure 23: hémorragie sous-conjonctivale [445]

VIII-1-1-2-Erosion conjonctivale :

L'érosion conjonctivale peut se manifester par une sensation de corps étranger, inconfort avec quelques douleurs et rougeur localisée au niveau de la lésion. Parfois, il existe un larmoiement et une photophobie. Une hémorragie sous conjonctivale peut être associée. La fluorescéine révèle une discontinuité de la surface conjonctivale.

VIII-1-2-Cornée :

VIII-1-2-1-Erosion cornéenne :

C'est une lésion de l'épithélium cornéen respectant la membrane de Bowman. L'innervation riche de la cornée rend la symptomatologie très marquée et immédiate. Ainsi les érosions cornéennes s'accompagnent de douleur, larmoiement, sensation de corps étranger, photophobie et de blépharospasme. Une baisse de l'acuité visuelle de l'œil atteint est souvent notée. La fluorescéine montre la discontinuité épithéliale (Figure 24). Elle est en général sans gravité.

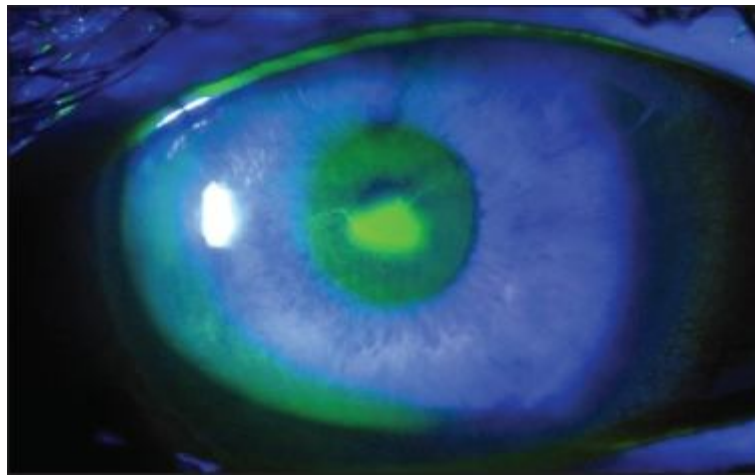


Figure 24 : érosion cornéenne centrale [446]

VIII-1-2-2-Œdème cornéen :

Le plus souvent lié à la rupture de la membrane de Descemet, l'œdème cornéen peut être secondaire à un déséquilibre du tonus oculaire. Cliniquement, la baisse de l'acuité visuelle est souvent associée à la perception de halos colorés. L'épaisseur de l'œdème cornéen est aisément visible à la lampe à fente avec présence de plis descemétiques associés (Figure 25). Plus tardivement, il y a formation d'œdème sous-épithélial avec apparition de bulles sous-épithéliales douloureuses lors de leurs ruptures.

Le pronostic n'est pas mauvais lorsque la rupture descemétique est localisée. Le microscope spéculaire permettra le comptage des cellules endothéliales et l'étude de la morphologie cellulaire, en comparaison avec l'œil controlatéral : ce sera un élément supplémentaire dans l'évaluation du pronostic.



Figure 25 : plis de la membrane de descemet avec œdème cornéen [447]

VIII-1-3-Hyphéma :

C'est la présence de sang dans la chambre antérieure (Figure 26). Il est souvent secondaire à une lésion du corps ciliaire par rupture du grand cercle artériel de l'iris, ou à une lésion irienne avec une iridodilalyse, une rupture sphinctérienne ou stromale. La résorption de l'hyphéma se fait souvent par les voies d'écoulement de l'humeur aqueuse d'où le risque d'hypertonie oculaire.

L'intensité de la douleur et de la baisse de vision sont variables. Le microhyphéma se définit par la présence d'hématies dans l'humeur aqueuse qui ne sont détectables qu'à l'examen biomicroscopique alors que l'hyphéma peut être visualisé à l'œil nu.

Le diagnostic de l'hyphéma est facile, consistant à la présence de l'épanchement sanguin dans la chambre antérieure.

Selon l'importance de l'hyphéma, Boudet et al. ont proposé une classification en 5 stades de gravité croissante [75]:

0 : microscopique, simple « Tyndall » hématique ;

I : hyphéma de moins du tiers de la chambre antérieure ;

II : hyphéma d'un tiers à la moitié de la chambre antérieure ;

III : hyphéma de plus de la moitié de la chambre antérieure ;

IV : hyphéma total.

Les stades 3 et 4 sont volontiers d'origine ciliaire.

Lors de l'évolution, un changement de couleur vers le brun-jaune, lié à la dégradation de l'hémosidérine, peut être noté.

La recherche des lésions anatomiques associées n'est pas toujours facile en urgence en raison du trouble des milieux.

Le taux de récurrence hémorragique est de 0 à 38 % selon les séries [76] et il est le plus élevé entre le troisième et le cinquième jour suivant le traumatisme (**Tableau VI**). En cas d'hypertonie oculaire précoce associée à l'hyphéma, il existe en plus du risque d'atrophie du nerf optique, un risque d'hématocornée qui traduit l'infiltration du stroma cornéen postérieur par l'hémoglobine et ses produits de dégradation. Une hypertonie oculaire tardive, quant à elle, est liée à l'apparition de synéchies ou d'un glaucome à cellules fantômes.

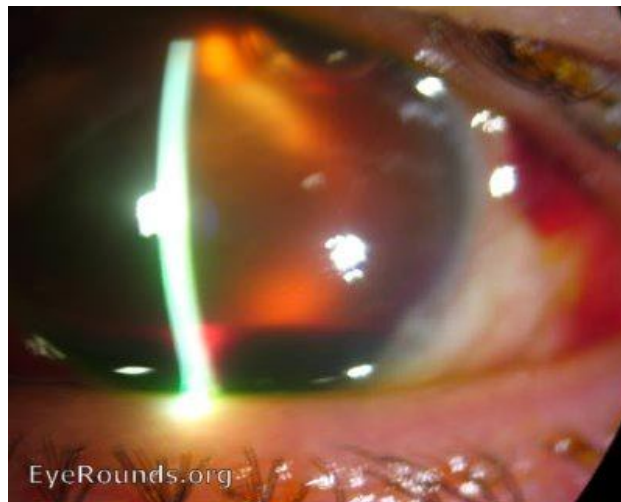


Figure 26: hyphéma stade I [448]

Tableau VI : Risque des hémorragies secondaires dans les hyphémas traumatiques[229].

Acuité visuelle	Stade	Délai du traitement	Pression intraoculaire initiale	Risque d'hémorragie secondaire
2/10 ou plus	1	≤ 1 jour	< 21 mm Hg	5%
	1	≤ 1 jour	≥ 21 mm Hg	12%
	1	> 1 jour	< 21 mm Hg	11%
	1	> 1 jour	≥ 21 mm Hg	27%
	≥ 2	≤ 1 jour	< 21 mm Hg	8%
	≥ 2	≤ 1 jour	≥ 21 mm Hg	21%
	≥ 2	> 1 jour	< 21 mm Hg	20%
	≥ 2	> 1 jour	≥ 21 mm Hg	42%
1/10 ou moins	1	≤ 1 jour	< 21 mm Hg	11%
	1	≤ 1 jour	≥ 21 mm Hg	26%
	1	> 1 jour	< 21 mm Hg	24%
	1	> 1 jour	≥ 21 mm Hg	48%
	≥ 2	≤ 1 jour	< 21 mm Hg	18%
	≥ 2	≤ 1 jour	≥ 21 mm Hg	40%
	≥ 2	> 1 jour	< 21 mm Hg	40%
	≥ 2	> 1 jour	≥ 21 mm Hg	64%

- S'il n'y a pas de facteur de risque associé, le risque de saignement secondaire est de 5%.

- En présence d'un seul facteur de risque, ce risque devient 2 à 3 fois plus important.

VIII-1-4-Iris et corps ciliaire :

VIII-1-4-1-Iridocyclite traumatique :

Il s'agit d'une réponse inflammatoire de l'iris secondaire au traumatisme. Typiquement, les patients présentent un larmolement, une photophobie et une douleur. L'hyperhémie conjonctivale et la baisse de l'acuité visuelle sont parfois notées. A l'examen, on peut trouver un tyndall avec hypopion (Figure 27). Un trouble immédiat du tonus oculaire peut être noté, il est souvent constitué d'hypotonie suivie rapidement d'hypertonie.

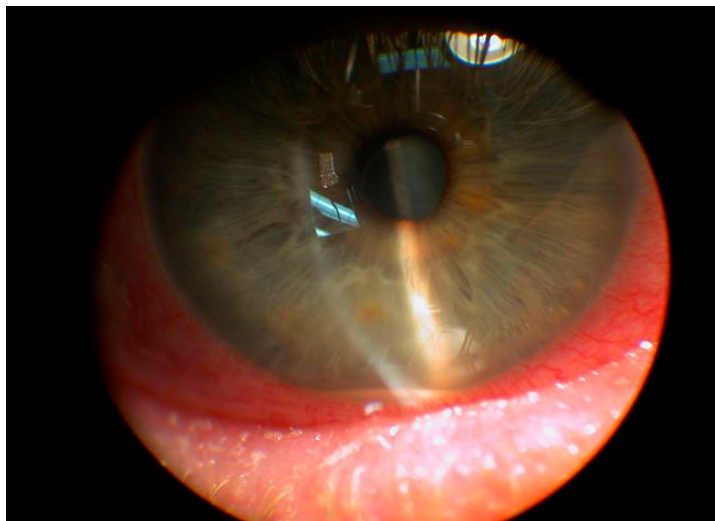


Figure 27 : iridocyclite

VIII-1-4-2-Altération de la motricité intrinsèque :

VIII-1-4-2-a-Altération pupillo-motrices :

•Myosis :

Par spasme réflexe du sphincter immédiatement après le traumatisme. Il est généralement transitoire et accessoire.

•Mydriase post-traumatique :

Elle est secondaire à la lésion du sphincter de l'iris. Elle se manifeste par anisocorie et/ou déformation pupillaire. On constate une sidération de la pupille dilatée avec diminution du réflexe photomoteur. Des pigments iriens peuvent être déposés sur l'endothélium cornéen, le trabéculum ou le cristallin (Figure 28).

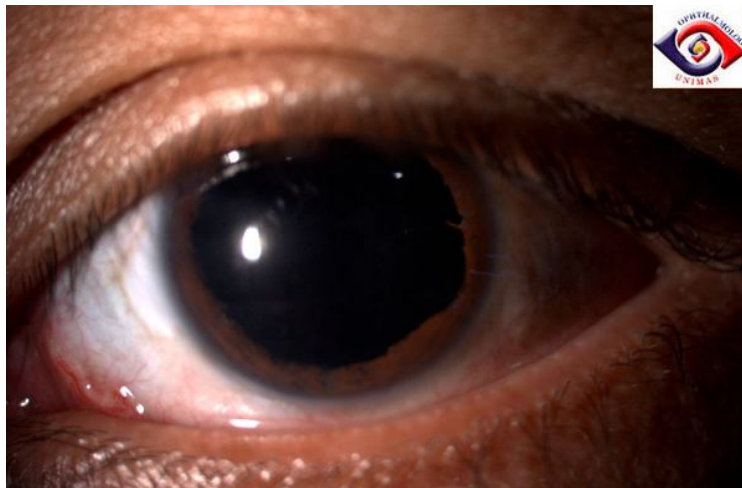


Figure 28 : mydriase post-traumatique associée à une luxation postérieure du cristallin

[449]

VIII-1-4-2-b-Altérations accommodatrices :

Elles sont généralement associées aux lésions pupillo-motrices :

- spasmes d'accommodation liés au myosis.
- paralysies de l'accommodation liées à la mydriase (fréquemment irréversibles).

VIII-1-4-3-Lésions par rupture

•Lésions de rupture de l'iris :

Elles sont diverses et ont en commun le fait de ne jamais cicatriser spontanément.

On distingue :

- Les déchirures marginales :

Elles siègent au rebord pupillaire et intéressent souvent le sphincter. Dans ce cas, elles se présentent sous l'aspect d'une déformation triangulaire indélébile du rebord pupillaire. Leur taille est variable. Elles peuvent être grandes entraînant une déformation et une altération de la motricité pupillaire (Figure 29).



Figure 29 : rupture du sphincter de l'iris [450]

- Les déchirures de la zone centrale de l'iris.
- L'iridodialyse :

Elle correspond aux déchirures de la périphérie de l'iris avec décollement de la base de l'iris de son attachement scléral. Elle peut être responsable d'une diplopie monoculaire et d'une déformation pupillaire en forme semi-ovale «en gueule de four» si elle est de grande taille. À la gonioscopie, les procès ciliaires sont bien visualisés, à leur siège habituel.

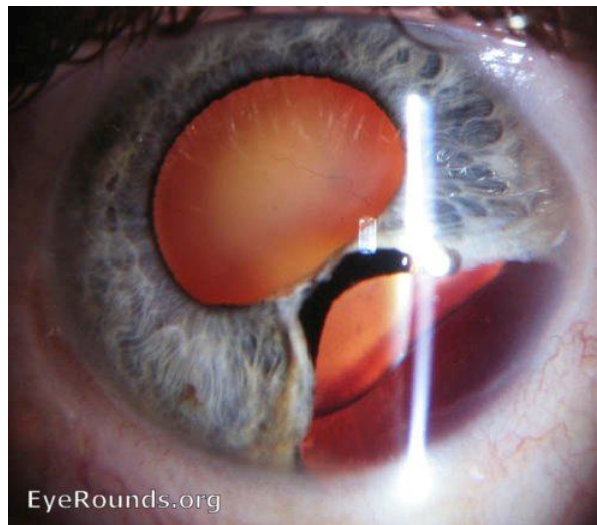


Figure 30 : iridodialyse [451]

- Rupture totale de l'iris : de la base jusqu'au sphincter, réalisant un véritable colobome traumatique.

- Déplacements de l'iris :

Dans ce groupe entrent :

- o Iridodonésis :

C'est la mobilité anormale de l'iris, perceptible lors des moindres mouvements oculaires. C'est un signe majeur de subluxation du cristallin.

o Rétroflexion de l'iris :

Elle est caractérisée par le renversement vers l'arrière de l'iris contre le corps ciliaire. Elle peut partielle ou circulaire et est obligatoirement associée à une subluxation ou luxation du cristallin (Figure 31).

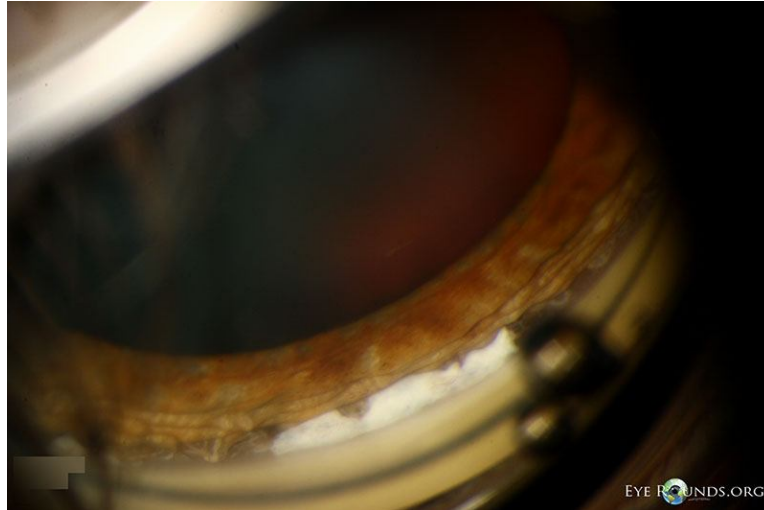


Figure 31 : cyclodialyse associée à une récession de l'angle [452]

• **Lésions de rupture ciliaire :**

Elles siègent soit à la partie antérieure, soit à la partie postérieure du corps ciliaire.

La cyclodialyse correspond à la désinsertion du corps ciliaire au niveau de l'éperon scléral. Le passage de l'humeur aqueuse dans l'espace suprachoroïdien ainsi formé favorise l'hypotonie qui s'accompagne de douleur et de baisse de vision. L'hypotonie oculaire est une source d'œdèmes cornéens, papillaires, de plis chorio-rétiniens et de décollement choroïdien. La biomicroscopie par ultrasons (UBM) est particulièrement utile en cas de doute diagnostique ou de persistance d'une hypotonie post-traumatique.

VIII-1-4-4-Décharge pigmentaire de l'iris :

Elle peut s'observer précocement (tyndall pigmentaire accompagné souvent d'une hypertonie oculaire) ou secondairement, surtout en rétro-illumination (atrophie irienne, accumulation pigmentaire angulaire).

VIII-1-5-Cristallin :

VIII-1-5-1-Cataracte contusive :

Elle consiste souvent en une opacification localisée du cristallin qui survient immédiatement ou plusieurs années après le traumatisme. L'impact sur la vision dépend de la localisation de l'opacification par rapport à l'axe visuel. Ces cataractes sont soit corticales antérieures avec parfois la présence de l'anneau de Vossius (décalsque de la face postérieure de l'iris sur la capsule antérieure du cristallin lors du traumatisme) (Figure 32), soit le plus souvent en rosace postérieure (Figure 33). La cataracte blanche obturante rencontrée dans notre contexte témoigne de la violence du traumatisme (Figure 34).

Certaines opacités cristalliniennes minimales disparaissent spontanément, il est parfois judicieux de patienter avant de proposer la chirurgie dans ces situations.

La chirurgie est envisagée en cas de baisse de vision handicapante, d'hypertonie ou d'inflammation associée.



Figure 32 : anneau de Vossius [453]

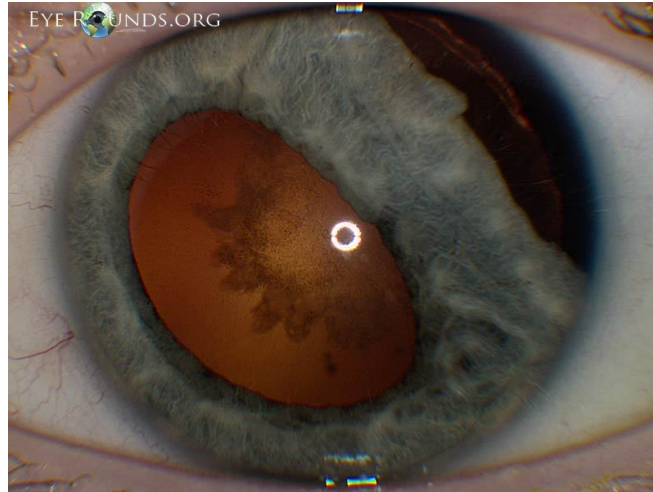


Figure 33 : cataracte en rosace associée à une iridodialyse [454]

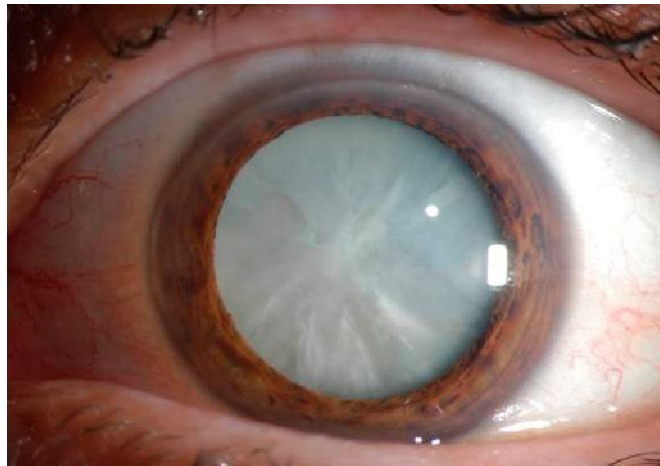


Figure 34 : cataracte totale blanche [455]

VIII-1-5-2-Subluxation du cristallin :

C'est une luxation incomplète par rupture partielle de la zonule et déplacement du cristallin dans le plan retro-pupillaire. Au moins 25% des fibres zonulaires sont rompues. Cette subluxation se manifeste par une baisse de l'acuité visuelle, une myopisation et un astigmatisme induits par le déplacement du cristallin. Une diplopie monoculaire est parfois rapportée. Les signes physiques à l'examen sont : iridodonésis,

phakodonésis, perte du parallélisme de la fente éclairant cornée et cristallin avec inégalité de la profondeur de la chambre antérieure, rupture des fibres zonulaires, hernie du vitré en chambre antérieure (Figure 35).

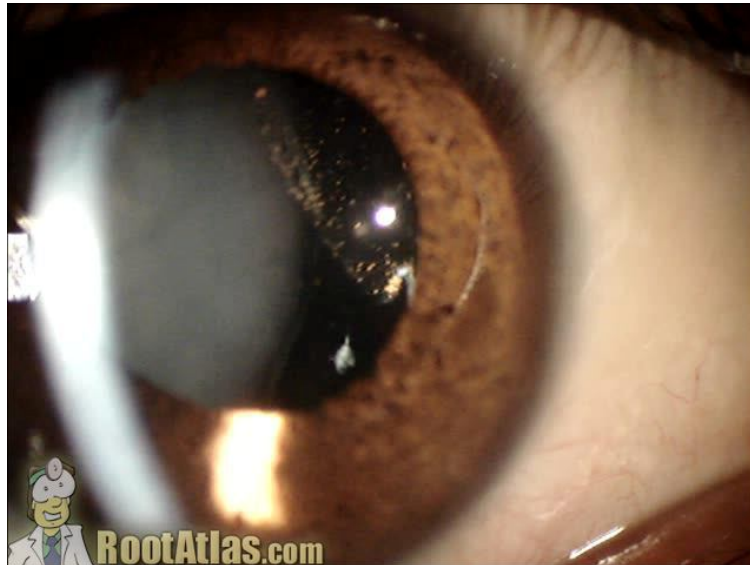


Figure 35 : subluxation du cristallin cataracté avec hernie du vitré en chambre antérieure [456]

VIII-1-5-3-Luxation du cristallin:

Il s'agit du déplacement du cristallin suite à une rupture zonulaire complète. Ainsi on peut avoir : une luxation antérieure, une luxation postérieure, une luxation sous-ténonienne ou une luxation extra-oculaire.

VIII-1-5-3-a-Luxation antérieure :

Le tableau associe baisse de l'acuité visuelle, douleurs et cristallin luxé dans la chambre antérieure opaque ou non avec risque d'hypertonie intra-oculaire.

Deux mesures s'imposent en urgence :

- mettre la pupille en myosis et laisser le sujet demi-assis afin d'éviter la migration de la lentille vers le vitré, ce qui compliquerait la chirurgie d'extraction.
- contrôler la pression intraoculaire car l'hypertonie due au blocage pupillaire est quasi constante.

La luxation en chambre antérieure étant très mal tolérée (risque de décompensation œdémateuse de la cornée par contact, hypertonie aiguë), l'indication opératoire rapide s'impose dans tous les cas (Figure 36).



Figure 36 : luxation antérieure du cristallin [457]

VIII-1-5-3-b-Luxation postérieure :

Elle se traduit cliniquement par une baisse d'acuité visuelle. Il faudra rechercher le cristallin par l'examen du fond d'œil généralement à 6 h (Figure 37).

L'échographie en mode B en cas de troubles des milieux peut conforter le diagnostic (Figure 38).

Soulignons ici que la tolérance peut être excellente, tant sur le plan de l'hypertonie, des risques inflammatoires ou du décollement de rétine. Cette notion est capitale au moment du raisonnement pour décider s'il faut ou non une intervention.



Figure 37 : luxation postérieure du cristallin [458]

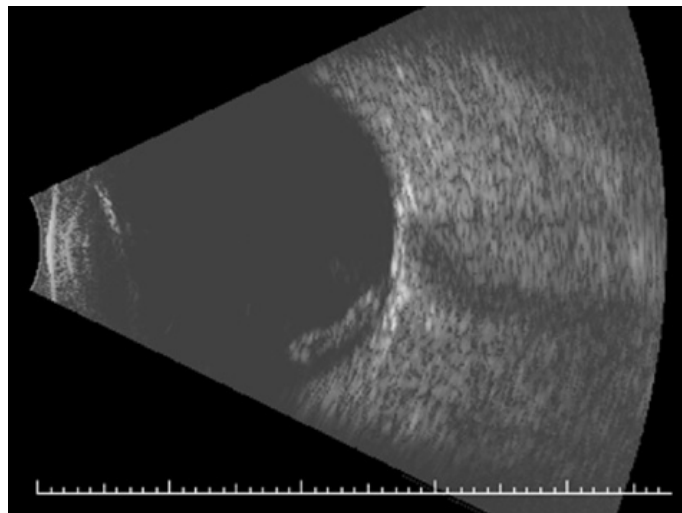


Figure 38 : aspect échographique montrant la luxation postérieure du cristallin en inférieur [459]

VIII-1-5-3-c-Luxation sous-ténonienne et extra-oculaire:

En cas de rupture du globe. Parfois, la luxation est sous-conjonctivale et se présente sous forme d'une masse conjonctivale. Le diagnostic de luxation sous-tenonienne (Figure 39), quant à lui, est plus difficile, le cristallin étant « enfoui » dans l'orbite.

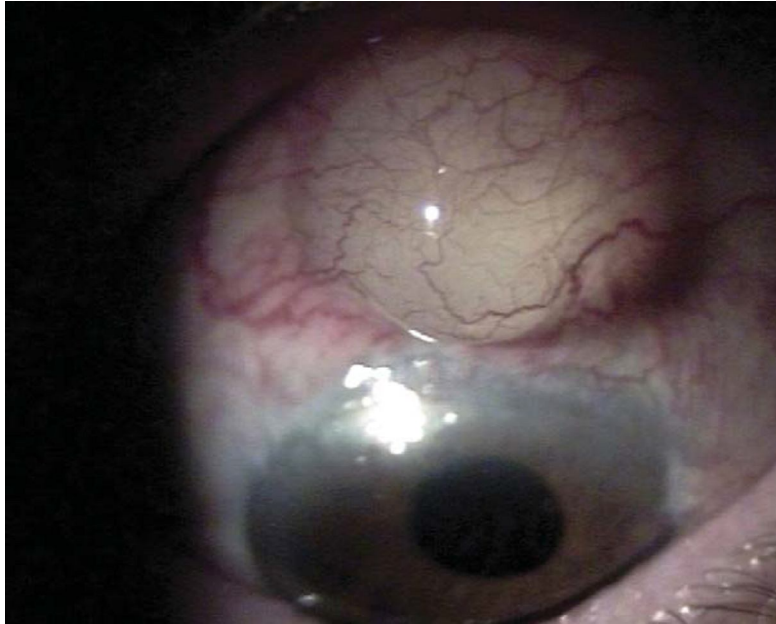


Figure 39 : luxation sous-conjonctivale du cristallin

VIII-1-6-Corps vitré :

VIII-1-6-1-Hémorragie du vitré :

L'hémorragie du vitré (HDV) est fréquente. Son importance varie d'un simple « Tyndall hématique » du vitré à une hémorragie massive pouvant masquer des lésions du pôle postérieur. L'hémorragie peut avoir pour origine la diffusion postérieure d'un hyphéma, mais la source du saignement est le plus fréquemment postérieure.

Elle se manifeste par des myodésopsies ou une classique « pluie de suie ». Le patient se plaint parfois d'une vision teintée de rouge. À mesure que les hématies sont phagocytées et l'hémoglobine lysée, la teinte passe au brun-jaune, environ dix jours après l'épisode initial. La résorption du sang est plus rapide si l'œil est vitrectomisé. En cas d'impossibilité d'accès au fond d'œil, l'échographie en mode B permet de rechercher une lésion associée : l'hémorragie du vitré apparaît comme une masse vitréenne échogène, mobile, atténuée par la diminution du gain. L'échographie est très sensible mais peu spécifique pour la détection d'un décollement de rétine (DR) associé : 20 % des DR suspectés à l'échographie s'avèrent être des décollements postérieurs du vitré [77]. Les déchirures rétinienne sont également visibles à l'échographie [78].

En cas d'HDV vieillie, des complications sont possibles comme un glaucome à cellules fantômes (obstruction trabéculaire par des macrophages et débris d'hématies), une hémossidérose avec toxicité rétinienne [79] ou encore un synchysis scintillant par libération du cholestérol contenu dans les globules rouges.

VIII-1-6-2-Avulsion de la base du vitré :

L'avulsion de la base du vitré est pathognomonique d'une contusion du globe oculaire; elle est secondaire aux modifications brutales de la forme de l'œil après l'impact.

L'arrachement de la base du vitré peut être responsable d'une hémorragie par lésion d'un vaisseau rétinien périphérique, mais le plus souvent les symptômes sont minimes, le patient se plaignant de myodésopsies. À l'examen on peut voir une bande pigmentée en relief en regard de l'insertion de la rétine. Elle correspond à l'épithélium de la pars plana arraché avec la base du vitré.

L'avulsion de la base du vitré ne requiert pas de traitement mais l'examen de la périphérie rétinienne doit être très soigneux à la recherche d'une déchiscence et surtout d'une dialyse à l'ora qui se produit selon le même mécanisme et qui peut se situer dans le prolongement de la base du vitré arrachée.

VIII-1-7-Rétine :

VIII-1-7-1-Œdème de Berlin:

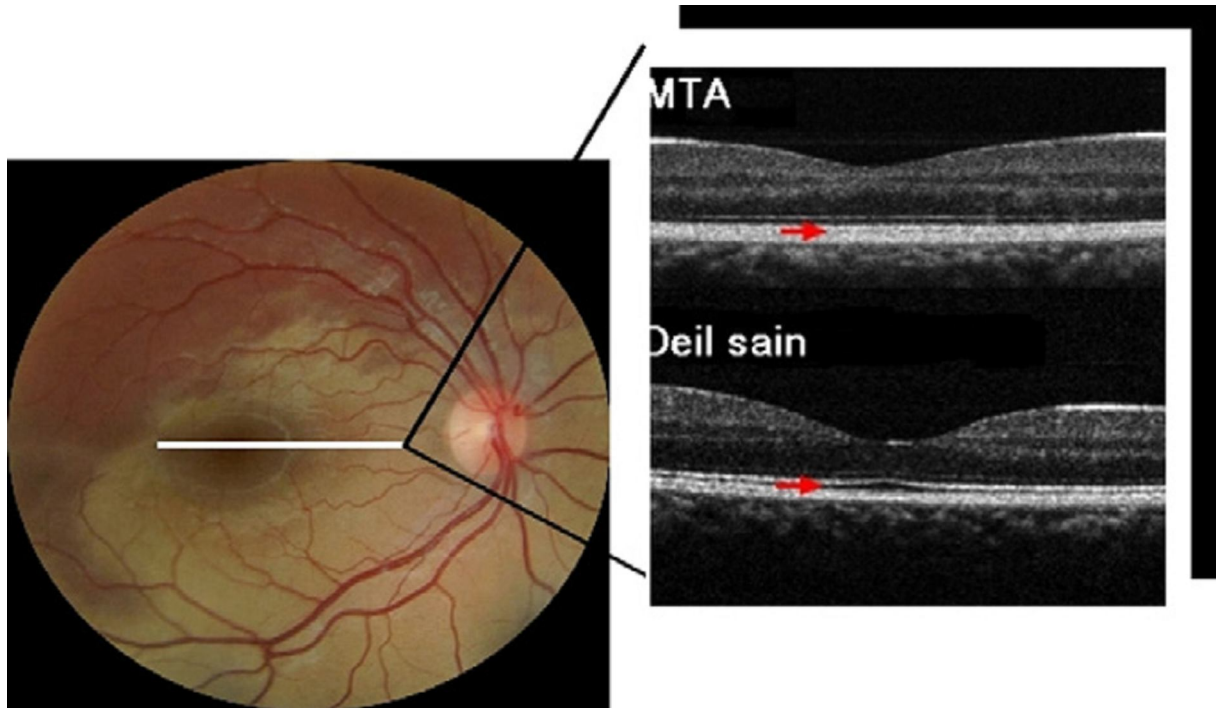
C'est un œdème rétinien du pôle postérieur. Il se manifeste par une baisse d'acuité visuelle importante qui est en moyenne à deux dixième [80]. L'examen du fond d'œil montre un œdème blanc gris intéressant les couches externes de la rétine ; les vaisseaux rétiens sont bien vus, les limites périphériques 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. Des remaniements pigmentaires ou des hémorragies rétiniennes sont possibles. Des lésions associées doivent être systématiquement recherchées dans le segment antérieur aussi bien qu'en périphérie rétinienne. Les différents travaux histopathologiques ont montré que ce sont les structures externes de la rétine qui sont les plus touchées [81].

Le champ visuel montre un scotome central et un rétrécissement des isoptères périphériques. Si la vision des couleurs est encore possible elle révèle une dyschromatopsie d'axe bleu jaune.

L'angiographie à la fluorescéine montre l'absence d'occlusion vasculaire, l'œdème rétinien bloque la fluorescence du fond choroïdien ; elle est le plus souvent normale.

La tomographie en cohérence optique [80] retrouve un aspect caractéristique (Figure 40) avec la disparition de l'espace hyporéfléctif normalement présent entre ligne de jonction des segments internes et externes des photorécepteurs et l'épithélium pigmentaire adjacent.

Bien que la récupération visuelle soit excellente sans traitement, des anomalies électrorétinographiques ont été rapportées jusqu'à six mois après le traumatisme [80].



Blanchiment maculaire post-traumatique correspondant à l'OCT à la disparition de l'espace hyporéfectif normalement présent entre ligne de jonction des segments internes et externes des photorécepteurs et l'épithélium pigmentaire adjacent.

Figure 40 : œdème de Berlin [255]

VIII-1-7-2-Trou maculaire :

Près de 10 % des trous maculaires (TM) ont une origine traumatique [82]. L'expansion équatoriale de l'œil traumatisé s'accompagne de tractions vitréo-maculaires responsables de la formation du TM. Les TM ainsi formés sont de pleine épaisseur ou lamellaires. Le TM survient d'emblée ou lors du décollement postérieur

du vitré (DPV), plusieurs semaines après le traumatisme initial. Leur aspect est identique à celui des TM idiopathiques.

Il se présente par baisse de l'acuité visuelle, métamorphopsies et scotome central s'installant progressivement chez les patients ayant initialement une bonne acuité après le traumatisme. Le fond d'œil permet de voir directement le trou maculaire (Figure 41).

La tomographie en cohérence optique (OCT) met en évidence le trou maculaire et mesure sa taille. Il permet également de suivre son évolution.

Cette évolution est caractérisée par un taux plus élevé de fermeture spontanée qui peut survenir neuf mois après leur constitution. Les TM de petites tailles, sans DPV et sans liquide sous-rétinien se ferment plus fréquemment. Il est donc conseillé d'attendre trois mois avant de les opérer (Figure 42).

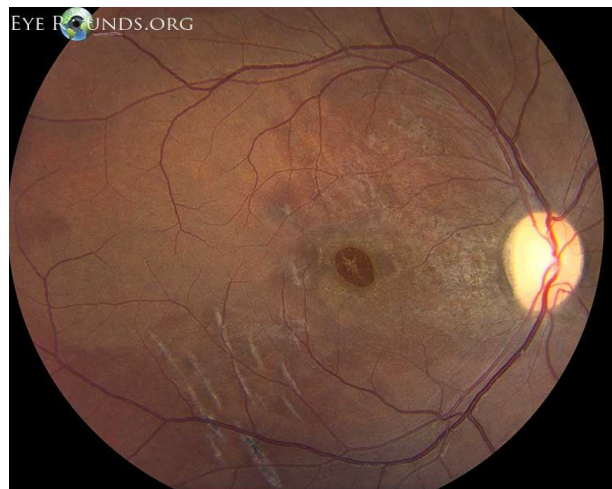


Figure 41: trou maculaire [460]

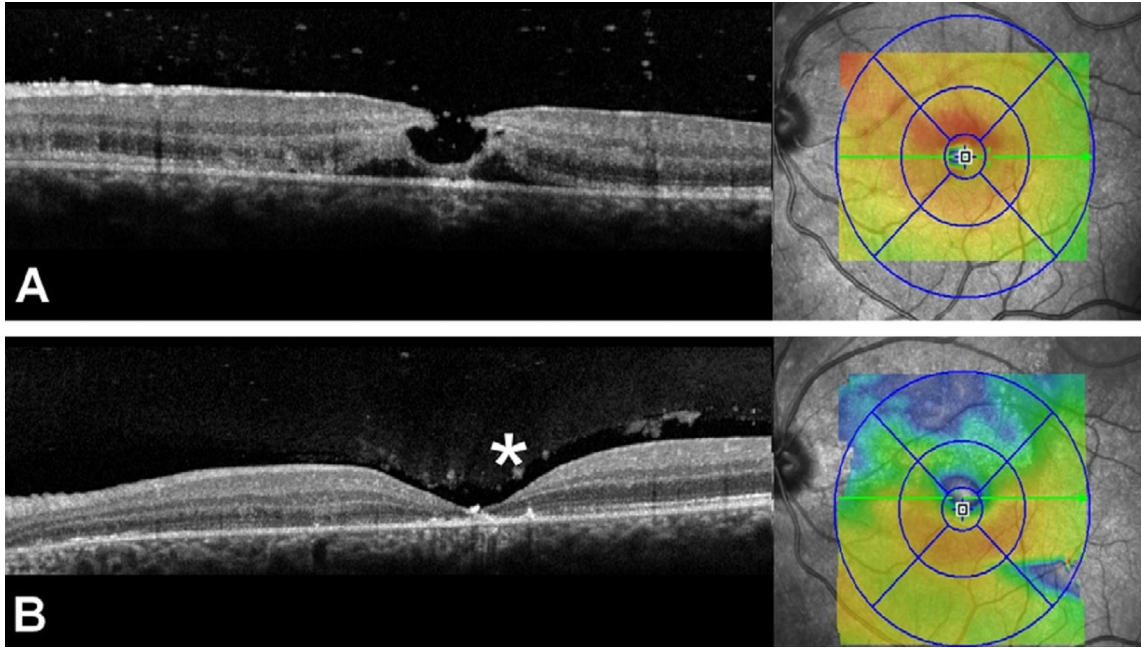


Figure 8. Adolescent de 17 ans présentant un traumatisme à globe fermé par ballon de football. L'acuité visuelle est réduite à un dixième avec présence au fond d'oeil d'un trou maculaire lamellaire (A) associé à une contusion maculaire (maculopathie traumatique aiguë et hémorragies rétiniennes). Une simple surveillance est préconisée. À six semaines (B), l'acuité visuelle remonte à cinq dixièmes et on note une fermeture spontanée du trou favorisée par la persistance d'une attache vitréenne partielle (astérisque). La moitié supérieure de la macula présente des remaniements pigmentaires et un amincissement marqué.

Figure 42 : trou maculaire à l'OCT [255]

VIII-1-7-3-Décollement de rétine :

Le décollement rétinien correspond au clivage entre le neuroépithélium et l'épithélium pigmentaire de la rétine (Figure 43).

Habituellement, le décollement aura pour origine la désinsertion de l'ora serrata. Parfois, il est secondaire à des déchirures rétiniennes.

Il peut survenir immédiatement ou plus loin du traumatisme.

L'examen du fond d'œil met en évidence le décollement et cherche si la macula est concernée par ce détachement (macula/fovea – on/off).

L'échographie en mode B peut être bénéfique quand la visualisation du segment postérieure est inaccessible (Figure 44).

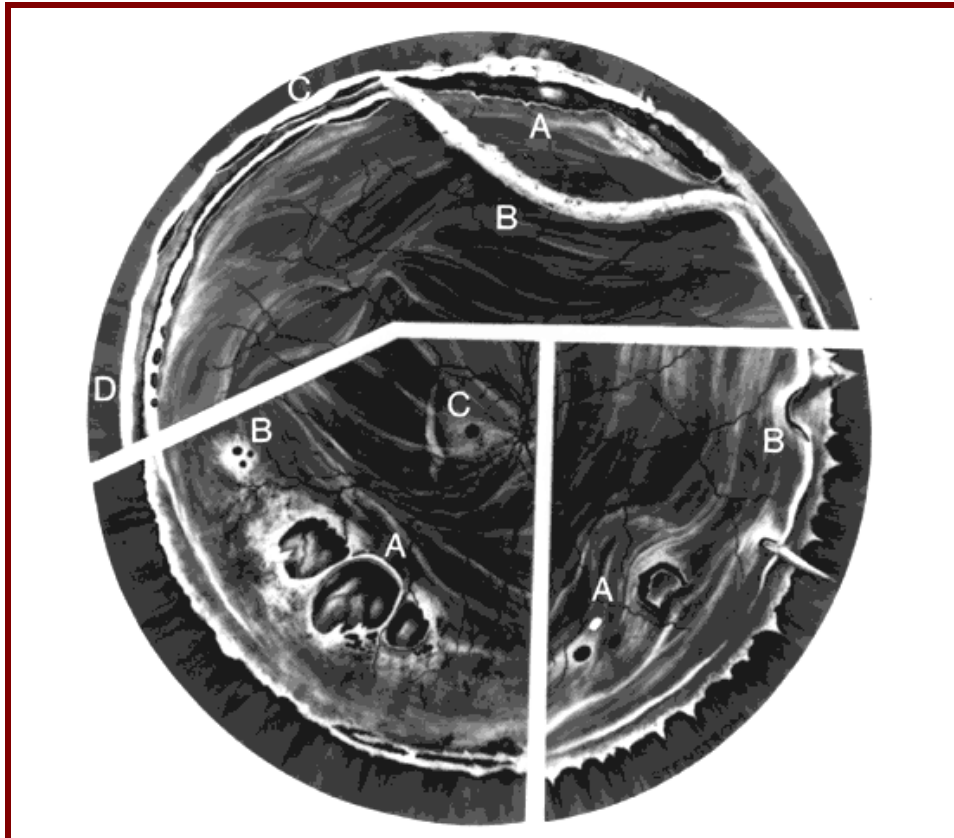


Fig. En haut : traction de la base du vitré. A : dialyse rétinienne nasale supérieure. B : avulsion de la base du vitré. C : dialyse à la limite du vitré antérieur. En bas à gauche : déchirure rétinienne sans attache vitréo-rétinienne. A : déchirure rétinienne large et irrégulière au point d'impact du traumatisme contusif. B : petits trous atrophiques de la rétine. C : trou maculaire. En bas à droite : déchirure en fer à cheval et trous à opercule.

A : au niveau de l'équateur. B : au niveau de la base du vitré.

Figure 43 : différents types de décollements de rétine



Figure 44 : échographie montrant un décollement de rétine total [461]

VIII-1-7-3-a-Dialyse rétinienne:

Elle se caractérise par la séparation de la rétine et de l'épithélium non pigmenté à l'ora serrata.

En l'absence de décollement de rétine, la lésion est le plus souvent asymptomatique.

La dialyse rétinienne doit être recherchée soigneusement à la périphérie rétinienne, au besoin avec indentation sclérale. Seulement 20 % des dialyses à l'ora sont découvertes dans le mois qui suit le traumatisme. Le quadrant temporal inférieur est intéressé dans plus de 60 % des cas (Figure 45), le quadrant supéronasal est en seconde position avec une fréquence entre 10 et 20 % probablement par contrecoup.

L'examen du fond d'œil montre un aspect dévié à l'ora avec parfois une impression de bifurcation. Le bord rétinien peut être souligné par une ligne pigmentée, ou apparaître en relief par rapport à la rétine non décollée.

Une guérison spontanée est possible. Ces dialyses à l'ora peuvent se compliquer d'hypertension intraoculaire en rapport avec la dispersion de fragments de photorécepteurs vers l'humeur aqueuse (syndrome de Schwartz-Matsuo).

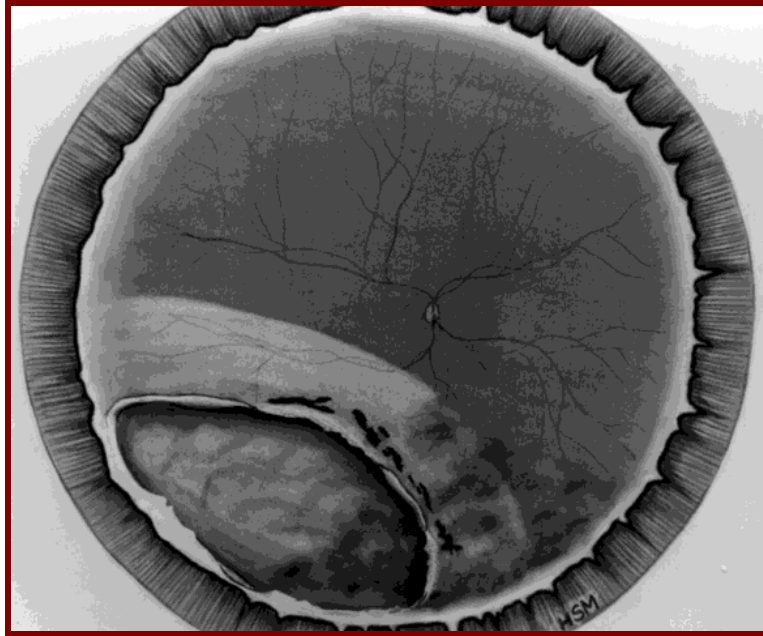


Figure 45 : Large dialyse rétinienne du quadrant temporal inférieur au niveau du point d'impact du traumatisme contusif [462].

VIII-1-7-3-b-Déchirure géante :

Les déchirures géantes s'étendent sur plus de 90° ou plus de trois fuseaux horaires. La localisation est alors le plus fréquemment temporale inférieure ou nasale supérieure [83]. Elles sont le plus souvent associées à un décollement du vitré qui maintient la berge antérieure immobile alors que la berge postérieure est mobile provoquant l'entrée rapide de liquide sous-rétinien. Elles deviennent donc rapidement symptomatiques. La gêne fonctionnelle peut se résumer à de simples myodésopsies, mais le plus fréquemment il existe une baisse d'acuité visuelle qui peut être en rapport avec une hémorragie du vitré ou un décollement de rétine qui survient dans le mois suivant la contusion [83]. Parfois la macula n'est pas encore décollée et la baisse

d'acuité visuelle est due à l'inversion du lambeau rétinien qui fait écran devant la macula. Le diagnostic est souvent aisé lors du fond d'œil. L'échographie permet de redresser le diagnostic.

Le pronostic fonctionnel est lié à l'état maculaire au moment du décollement et aux lésions traumatiques associées.

VIII-1-8- Choroïde :

VIII-1-8-1-Hémorragie de la choroïde:

Elles peuvent être dues à une rupture vasculaire ou à une simple vasodilatation. On distingue deux formes :

- Hémorragies limitées et localisées en intra-choroïdien : se présentant sous formes de masses sombres, polycycliques, sous rétiniennes. Elles se résorbent spontanément et guérissent soit totalement, soit en laissant des séquelles atrophiques. En général, elles sont postérieures et s'accompagnent de signes fonctionnels d'autant plus importants qu'elles sont près de la macula. Mais elles peuvent aussi siéger en périphérie.
- Hémorragies importantes, restant rarement localisées à la choroïde, pouvant diffuser :
 - soit à travers la rétine vers le vitré
 - soit dans l'espace supra-choroïdien

Elles se manifestent alors par un soulèvement grisâtre, lisse, immobile de la rétine, réalisant un décollement choroïdien hémorragique.

VIII-1-8-2-Rupture de la choroïde :

Cette lésion est caractérisée sur le plan anatomique par la déchirure de la membrane de Bruch, de la chorio-capillaire et souvent de l'épithélium pigmentaire. Les lésions sont soit en regard du point d'impact, soit à distance, concentriques à la papille.

L'acuité visuelle initiale est souvent inférieure à 1/10. Cette baisse d'acuité peut être due aux hémorragies, le plus souvent sous-rétiniennes, parfois rétrofovéolaires, ou intravitréennes. La rupture choroïdienne est rarement directement responsable de la baisse visuelle car extrafovéale dans plus de 90 % des cas. Un œdème rétinien ou une souffrance du nerf optique peuvent entraîner une chute de l'acuité visuelle. La survenue d'une baisse de vision différée ou de métamorphopsies, doit faire évoquer la survenue d'une néovascularisation sur la cicatrice choroïdienne dans un délai de 1 à 37 mois [84]. Cette néovascularisation est rapportée dans 15—30 % des cas (jusqu'à 81,2% de cas si la rupture est juxtafovéolaire).

L'examen initial du fond d'œil met rarement en évidence la rupture choroïdienne le plus fréquemment masquée par une hémorragie sous-rétinienne. La déchirure se manifeste sous forme de strie blanchâtre, légèrement pigmentée sur les bords, uniques ou multiples, de contours arciformes, de disposition radiaire au nerf optique (Figure 46).

Le champ visuel révèle des anomalies diverses : scotome central ou caecocentral ou defects en secteurs qui sont plus en rapport avec les aires d'altération de l'épithélium pigmentaire qu'avec les sites des ruptures.

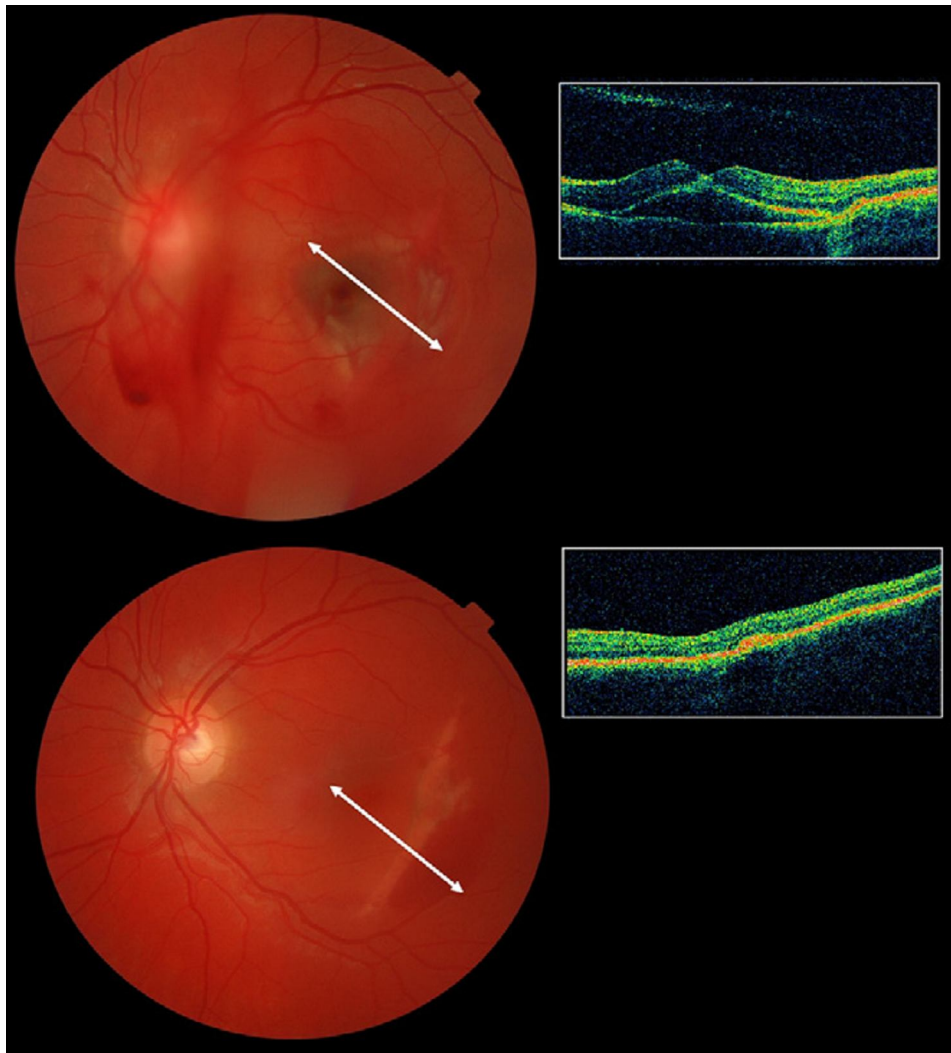
L'angiographie à la fluorescéine est l'examen essentiel; elle permet de détecter les ruptures de petite taille et de les situer par rapport à la fovea. Au stade précoce elle montre l'intégrité des vaisseaux choroïdiens et une hyperfluorescence choroïdienne en regard de la rupture, par effet fenêtré, mais aussi une diffusion du colorant qui peut

pénétrer les couches externes de la rétine. Sur les angiographies effectuées dans les semaines suivantes, la ligne de rupture apparaît hypofluorescente aux temps précoces, à la phase tardive il existe une hyperfluorescence par diffusion du colorant à partir de la choriocapillaire adjacente.

La présence d'une hyperfluorescence précoce et d'une diffusion rapide signe la présence de néovaisseaux sous-rétiniens (Figure 47).

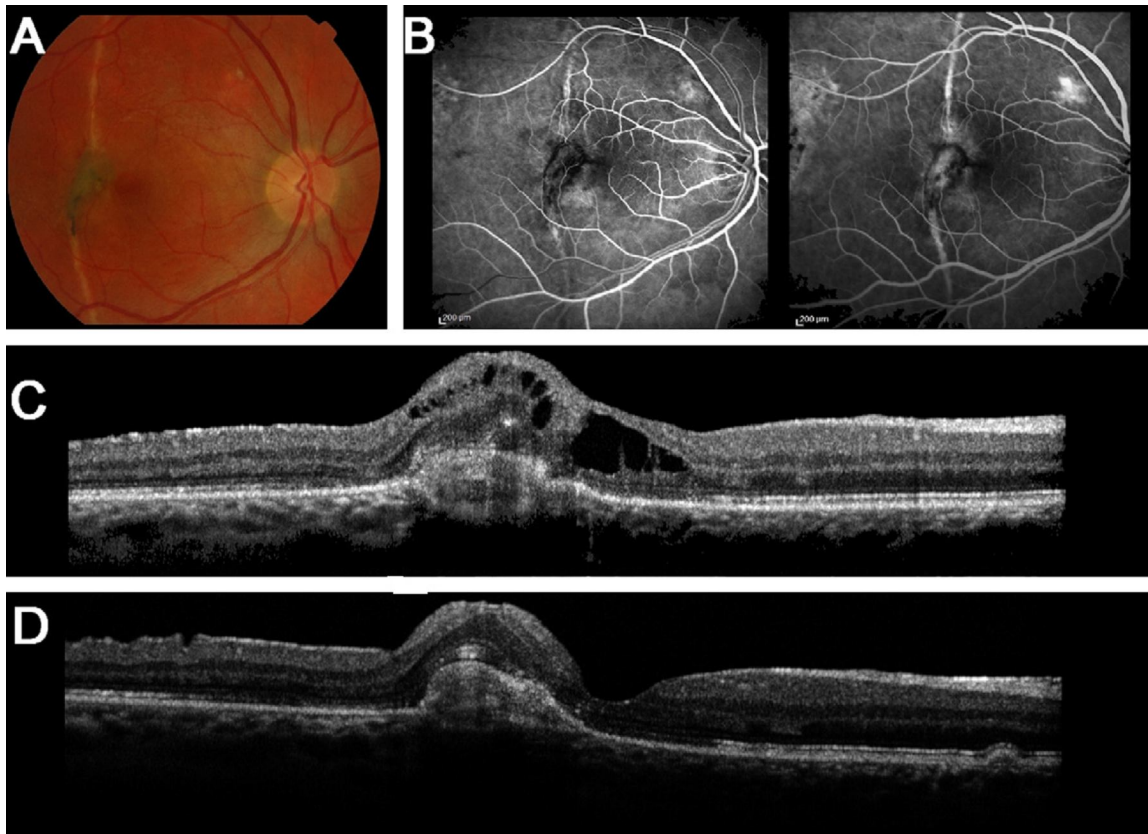
En cas de présence d'une hémorragie massive, l'angiographie au vert d'indocyanine (ICG) est plus sensible pour visualiser la rupture choroïdienne qui apparaît sous forme d'une strie hypofluorescente.

Les examens électrophysiologiques de la rétine peuvent être perturbés s'il existe de vastes plages de souffrance de l'épithélium pigmentaire. Une modification de l'amplitude ou des temps de latence des potentiels évoqués visuels (PEV) peut être observé en cas d'atteinte maculaire ou de lésion du nerf optique, alors de mauvais pronostic.



Militaire de 22 ans présentant un traumatisme par coup de poing. L'acuité visuelle est réduite à compter les doigts du fait de l'existence d'un hématome sous-rétinien rétrofovéolaire associé à une hémorragie du vitré (haut). Aspect après déplacement pneumatique de l'hématome, l'acuité visuelle remonte à sept dixième. La rupture de la choroïde est bien visible après résorption du sang.

Figure 46 : rupture choroïdienne au fond d'œil et à l'OCT [255]



Survenue de métamorphopsies trois mois après le traumatisme initial, le fond d'œil retrouve une importante rupture choroïdienne rétrofovéolaire verticale (A). L'angiofluorographie retrouve une diffusion précoce signalant une néovascularisation de la cicatrice (B) confirmée à l'OCT (C). Aspect après trois injections de bévacizumab qui permet un contrôle de l'exsudation intrarétinienne (D).

Figure 47 : rupture choroïdienne compliquée de néovaisseaux à l'angiographie rétinienne et à l'OCT [255]

VIII-1-9-Rupture chorio-rétinienne (Sclopetaria) :

Cette entité rare correspond à la rupture de pleine épaisseur de la rétine et de la choroïde, alors que la sclère reste intacte. Elle est rapportée dans les traumatismes par projectiles à haute vitesse. La lésion peut être en regard ou à distance du siège d'impact.

Cliniquement, l'hémorragie est souvent présente dans les espaces pré-rétinien et sous-rétinien. La sclère peut être visible à travers la rupture (Figure 48).

Après la résorption du sang et de l'œdème, l'examen met en évidence une sclère à nue entourée d'un tissu fibrogliol pigmenté. La rétine reste à plat du fait des adhérences ainsi formées.

Le pronostic est péjoratif si la macula est touchée.

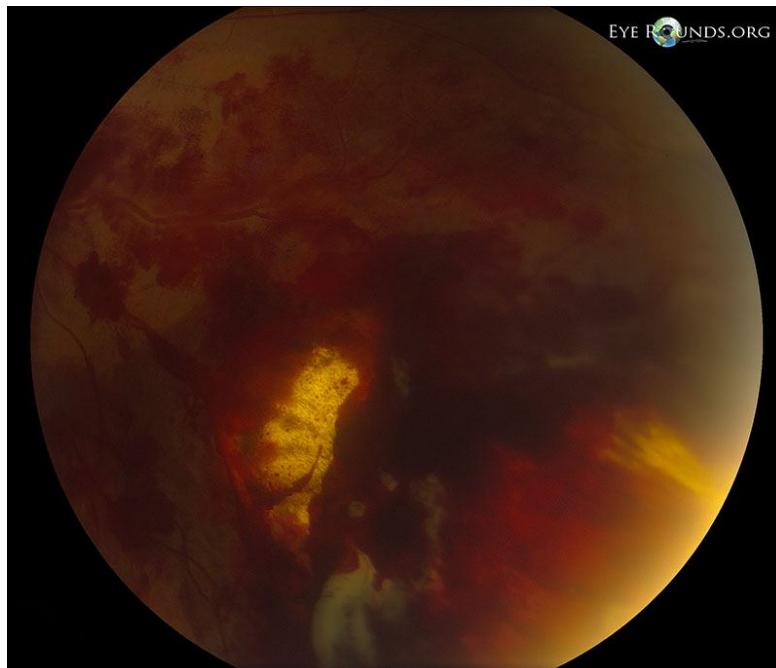


Figure 48: sclopetaria [463]

VIII-1-10-Nerf optique :

Un arrachement du nerf optique peut se rencontrer lors des traumatismes très violents par projectiles de guerres.

La majorité des patients présentant une neuropathie optique traumatique (NOT) sont victimes d'un traumatisme violent [85]. Trois pour cent des fractures de l'étage

moyen du massif facial se compliquent ainsi de NOT. Les mécanismes lésionnels associent une ou plusieurs de ces lésions : fracture du canal optique, atteinte de la microvascularisation du nerf optique, étirement neuronal ou contusion du nerf optique. Bien qu'une absence de perception lumineuse (PL) soit fréquemment retrouvée, la baisse de vision peut être plus modérée. Un déficit du réflexe photomoteur afférent est systématiquement présent et il aurait une valeur pronostique. Au stade précoce le nerf optique est d'aspect normal ou présente une hémorragie pré-optique. L'atrophie optique ne survient que tardivement, plusieurs semaines à plusieurs mois après le traumatisme. Un scanner orbitaire permet d'étudier l'intégrité du cadre osseux, alors que l'IRM est plus sensible pour détecter un hématome de la gaine du nerf optique.

VIII-1-11-Trouble du tonus :

VIII-1-11-1-Hypertonie :

L'hypertonie post-traumatique peut être causée par :

- l'hyphéma : plusieurs mécanismes peuvent intervenir pour élever la pression intraoculaire au cours d'un hyphéma post traumatique : l'oblitération des mailles du trabéculum par un caillot, des cellules inflammatoires ou des débris érythrocytaires, ou le blocage pupillaire par un caillot étendu entre la chambre antérieure et postérieure (en « bouton de col »).
- la récession de l'angle qui doit être systématiquement recherchée après contusion du globe. L'angle paraît anormalement large, parfois associé à une iridodialyse (Figure 49).
- la luxation du cristallin en chambre antérieure.
- la subluxation du cristallin avec parfois issu de vitré dans l'aire pupillaire.
- l'intumescence du cristallin.

- la rupture de la capsule du cristallin avec issue des masses cristalliniennes dans la chambre antérieure.

A rechercher systématiquement, l'hypertonie oculaire peut être évoquée devant l'intensité des douleurs, leur évolution par poussées, et l'importance de l'injection ciliaire. Elle peut retentir rapidement sur le champ visuel, d'où l'intérêt de la diagnostiquer et de la traiter précocement.

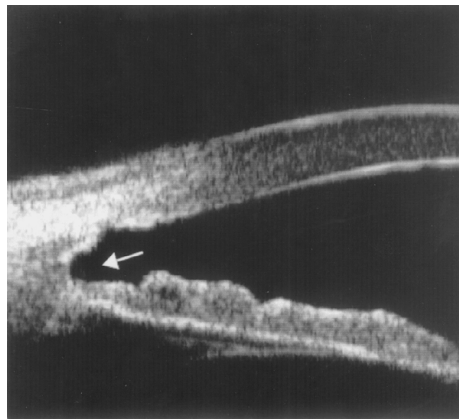


Figure 49 : Image de biomicroscopie ultrasonore(UBM) montrant une récession de l'angle (flèche blanche) [464]

VIII-1-11-2-Hypotonie :

Elles doivent faire suspecter en premier lieu un traumatisme à globe ouvert et notamment :

- Une rupture sclérale postérieure, qui constitue une urgence chirurgicale.
- Une sidération des corps ciliaires liée au choc.
- Un décollement de la rétine.
- Un décollement choroïdien.

En règle transitoire, l'hypotonie peut être durable avec œdème papillo-maculaire, pouvant retentir gravement sur la fonction visuelle.

VIII-2-Plaies

Les plaies oculaires pendant la guerre sont associées à dégâts anatomiques sévères. Ils sont fréquemment associés à des corps étrangers intraoculaire et exposent au risque d'endophtalmie.

Les plaies oculaires peuvent être limitées à la paroi oculaire ou être étendues avec des lésions des structures internes de l'œil.

VIII-2-1-Plaie conjonctivale :

Elle est très souvent associée à des corps étrangers. La plaie conjonctivale a les mêmes symptômes que l'érosion. L'examen montre une déchirure de la conjonctive, avec des bords parfois rétractés, laissant voir la sclère sous-jacente (Figure 50). La fluorescéine montre la discontinuité de la conjonctive. L'hémorragie conjonctivale est fréquemment associée et peut cacher la plaie. L'examen du fond d'œil dilaté, le plus souvent avec l'ophtalmoscope, permettra de suspecter une perforation. En cas de doute, une exploration sclérale peut être réalisée.



Figure 50 : plaie conjonctivale [465]

VIII-2-2-Plaie sclérale :

Elle peut être visible et facilement retrouvée à plus ou moins grande distance de la plaie conjonctivale (Figure 51). Son exploration soigneuse au biomicroscope pourra souvent renseigner sur sa profondeur. Elle peut être béante laissant voir la teinte noire de l'uvée sous-jacente. Parfois on peut constater la présence d'une bulle de vitré à son niveau avec son aspect huileux reconnaissable ; l'hypotonie est flagrante.

En tout cas, il faut explorer chirurgicalement la plaie en milieu aseptique, car il ne faut pas laisser une plaie perforante de sclère non suturée. C'est la porte ouverte à l'infection et à l'ectasie locale.



Figure 51 : plaie sclérale [466]

VIII-2-3-Plaie cornéo-sclérale :

La plaie est à cheval sur le limbe et il faut se méfier d'une petite plaie cornéenne limbique qui se prolonge vers la sclère sous la conjonctive.

VIII-2-4-Plaie limbique :

Elles appartiennent à la fois aux catégories précédentes dont elles additionnent les complications.

VIII-2-5-Plaie cornéenne :

Elle peut être transfixiante ou non transfixiante (Figure 52).

•Plaies non transfixiantes :

Toute plaie non perforante de la cornée doit être examinée soigneusement afin d'éliminer avec certitude l'atteinte de l'endothélio-Descemet. Le signe de Seidel avec la fluorescéine doit être recherché, voire provoqué avec la pression du doigt doucement à travers la paupière ou au niveau du limbe. La distinction avec une plaie perforante est importante, car la conduite à tenir sera radicalement différente.

Le risque d'endophtalmie est extrêmement réduit et il est souvent possible de traiter cette atteinte oculaire en ambulatoire.

Les signes fonctionnels sont souvent moins démonstratifs que lors d'érosion cornéenne.

Une fois mentionnées les circonstances de l'accident et la nature de l'agent responsable, l'examineur déterminera le type de la plaie afin de décider de sa thérapeutique :

- plaie punctiforme ou linéaire, souvent perpendiculaire à la surface cornéenne, sans déplacement des berges, ce qui autorise à une cicatrisation spontanée de bonne qualité.
- plaie oblique, plus longue, voire scalp, qui se rétracte spontanément en raison de l'œdème ; l'évolution spontanée de ce type de plaies peut être à l'origine d'un astigmatisme irrégulier et d'une opacité cornéenne importante.
- plus rarement, plaie avec perte de substance.

• **Plaies transfixiantes :**

Du point de vue clinique, il peut parfois être difficile d'affirmer le caractère perforant d'une plaie linéaire déjà coaptée, comme celle que l'on voit lors de la pénétration intraoculaire d'un très petit corps étranger métallique, extrêmement tranchant.

Dans tous les cas, le patient présentera les signes fonctionnels classiques d'atteinte cornéenne : douleur, photophobie, blépharospasme, larmoiement, d'intensité variable.

L'examen à la lampe à fente mettra en évidence :

- soit une plaie évidente, plus ou moins régulière, avec hypotonie, hyphéma parfois associé. On précisera alors son siège cornéen ou limbique, son étendue, sa forme.
- soit une petite plaie, qui peut être méconnue car juxta-limbique, à suspecter sur une hémorragie conjonctivale en regard. Le test de Seidel est parfois nécessaire (Figure 53), surtout si la chambre antérieure est profonde. En dehors du corps étranger, le risque de ces plaies méconnues, réside en l'apparition secondaire d'une infection intraoculaire.

Les principales complications des plaies de cornée sont la mauvaise coaptation de la plaie cornéenne ou cornéo-limbique d'une part, et l'œdème persistant d'autre part.

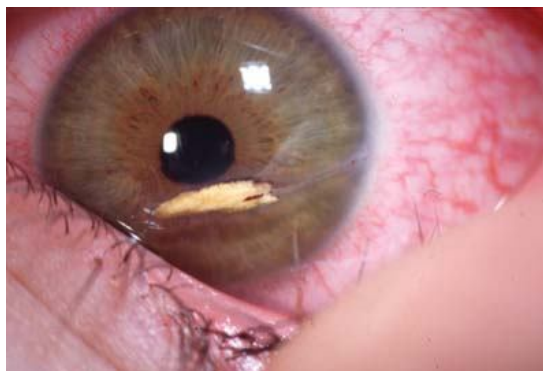


Figure 52 : plaie de cornée avec corps étranger [467]

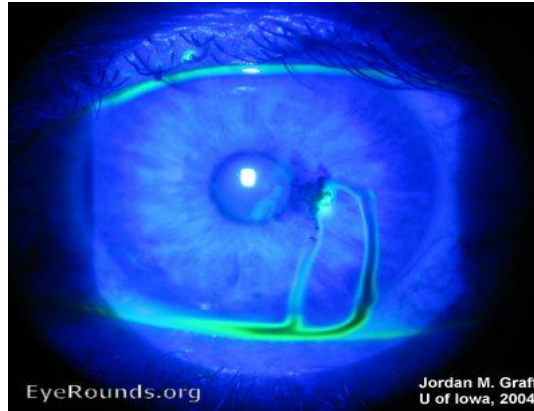


Figure 53 : plaie cornéenne avec test de Seidel positif [468].

VIII-2-6-Lésions associées:

VIII-2-6-1-Lésions de l'iris:

Plusieurs lésions peuvent se présenter au niveau de l'iris :

- Les perforations iriennes ne sont pas exceptionnelles.
- L'aniridie post-traumatique peut se voir, le plus souvent au décours d'un vaste éclatement limbique du globe.
- La hernie de l'iris au limbe, fréquente, apparaît comme une tache brune sous-conjonctivale, qui peut colmater une plaie de petite taille ce qui, de toute façon, ne dispense pas d'une réparation chirurgicale minutieuse.
- L'athalamie avec adossement irien. Cet adossement peut se faire soit au centre de la cornée : l'iris souvent hernié va se nécroser après quelques heures, et être responsable de synéchies antérieures favorisant la formation de leucome cornéen avec astigmatisme et appel vasculaire. L'adossement irien en périphérie est, quant à lui, responsable de goniosynéchies (risque d'hypertonie oculaire secondaire) et de proliférations épithéliales intracamérulaires.

VIII-2-6-2-Plaie du corps ciliaire :

Il peut s'agir d'une plaie fermée ou ouverte de la région ciliaire.

•Plaies fermées ou encore contusion avec éclatement du globe au niveau du corps ciliaire :

Une contusion très violente peut être à l'origine d'une rupture de la coque sclérale, en arrière du limbe, au niveau de la région ciliaire, avec rupture du grand cercle artériel de l'iris et saignement de pronostic très péjoratif.

•Plaies ouvertes de la région ciliaire :

Elles sont surtout à craindre lorsque la plaie est limbique, cornéo-scléral ou juxtalimbique scléral. Dans l'immédiat, cette lésion s'accompagne d'hémorragies abondantes et son pronostic lointain est des plus redoutables ; elle expose au risque d'ophtalmie sympathique ou aux troubles graves de la trophicité oculaire pouvant évoluer vers la phthisie du globe.

VIII-2-6-3-Plaie du cristallin :

Ce sont les cataractes traumatiques avec plaie de la cristalloïde.

•Il peut s'agir de la large plaie cristallinienne par où les masses blanchâtres s'échappent dans la chambre antérieure. Ces masses, par leur intumescence, peuvent provoquer des phénomènes d'hypertonie aigue nécessitant une paracentèse d'évacuation. Elles peuvent se résorber spontanément chez les sujets jeunes.

•Dans d'autres cas la plaie est moins large ; l'humeur aqueuse pénètre dans la lentille et la petite opacité blanchâtre, localisée au début, peut progressivement, s'étendre à tout le cristallin.

•Il existe par ailleurs des cas de plaie punctiforme immédiatement coaptées où l'opacité linéaire blanchâtre se limite au trajet sous-capsulaire de la blessure. Ces

petites plaies cristalliniennes risquent, lorsqu'elles siègent derrière l'iris, de passer inaperçues et ne seront, par la suite, découvertes que fortuitement.

VIII-2-6-4-Plaie chorio-rétiniennes:

Les plaies qui intéressent la choroïde et la rétine sont, en général, des plaies avec gros délabrement. Elles peuvent être à l'origine d'un décollement rétinien. Elles laissent en tout cas derrière elles des cicatrices chorio-rétiniennes avec ou sans prolifération vitréo-rétinienne.

VIII-3-Rupture :

La rupture du globe est une urgence ophtalmologique. Elle survient lorsqu'un agent contendant comprime le globe dans son axe antéropostérieur provoquant une augmentation de la pression intraoculaire au point de la rupture pariétale.

La rupture du globe siège souvent aux points où la sclère est plus fine, au niveau des insertions musculaires, du limbe, et d'une éventuelle suture du globe [86,87] : la rupture du globe secondaire à une contusion violente est le plus souvent limbique avec une issue de l'uvée antérieure et parfois du cristallin, elle est rarement cornéenne pure et elle reste souvent localisée à la partie postérieure du globe.

La possibilité d'une rupture du globe doit être toujours évoquée devant tout traumatisme oculaire par projectile de guerre. La rupture du globe n'est pas toujours évidente s'il se produit sous la conjonctive. L'hypotonie, le chémosis localisé doivent y faire penser et pratiquer l'exploration chirurgicale et la suture de la plaie.

Selon le siège de la rupture, on distingue les ruptures cornéennes, limbiques, sclérales et cornéo-sclérales.

VIII-3-1-Rupture cornéenne :

Elle est rarement totale. Elle se manifeste par une baisse de l'acuité visuelle avec œdème cornéen.

VIII-3-2-Rupture limbique :

La rupture limbique siège le plus souvent en haut et en arrière du limbe. Elle est souvent visible sous une saillie sous conjonctivale avec prolapsus de l'iris et du corps ciliaire. Parfois, le cristallin et l'iris sont expulsés suite au traumatisme.

VIII-3-3-Rupture sclérale postérieure :

C'est la plus fréquente. Elle se manifeste par la baisse brutale de l'acuité survenant immédiatement après le traumatisme, l'hypotonie, la profondeur anormale de la chambre antérieure avec iridodonésis, l'hémorragie vitréenne massive, l'hématome sous conjonctival localisé d'aspect gélatineux. Un examen sous anesthésie générale est indispensable. Il permet l'exploration de la coque sclérale qui va mettre en évidence la rupture sous forme d'une fente rectiligne allongée d'avant en arrière se prolongeant sous l'insertion d'un muscle qui sera déposé. Un trait de refend parallèle au limbe peut être présent.

VIII-3-4-Rupture cornéo-sclérale :

Une large plaie cornéo-sclérale avec atteinte des plans profonds ; souvent le cristallin a été expulsé, il s'y associe une perte importante du vitré, une issue massive de l'uvée ou de la rétine. Au maximum, on a une véritable éviscération ou énucléation.

VIII-4-Corps étrangers :

La pénétration d'un corps étranger à l'intérieur du globe oculaire lors d'un traumatisme de guerre est un accident grave. De diagnostic souvent évident d'emblée, le corps étranger intraoculaire peut être méconnu, ne révélant sa présence que par une complication secondaire. C'est l'intérêt de la pratique systématique de radiographies d'orbite devant toute suspicion de corps étranger intraoculaire (Figure 54).



Figure 54 : radiographie montrant un corps étranger intraoculaire [469].

VIII-4-1-Corps étranger superficiel :

Ce sont les corps étrangers de la conjonctive et de la cornée.

VIII-4-1-1-Corps étranger conjonctival :

Deux formes cliniques sont à décrire :

- Une forme minime avec la présence d'un seul corps étranger conjonctival, qui peut être libre, dans un cul-de-sac ou sous la paupière supérieure, occasionnant alors des érosions cornéennes secondaires ; ceci justifie sa recherche patiente avec l'éversion des paupières pour le visualiser (Figure 55).

S'il est planté dans la conjonctive (épine, morceau de métal) (Figure 56), l'examineur se doit d'évaluer l'importance d'une plaie conjonctivale, d'éliminer une plaie sclérale sous-jacente et l'existence d'un autre corps étranger à l'intérieur du globe.

- Une forme plus importante avec de multiples corps étrangers, comme des grains de sable ou de poussière, ou beaucoup plus grave, comme la projection de débris métalliques, de grenaille ou de plomb, qui seront souvent associés à des plaies oculaires (Figure 57).



Figure 55 : corps étranger au niveau de la paupière supérieure [470]

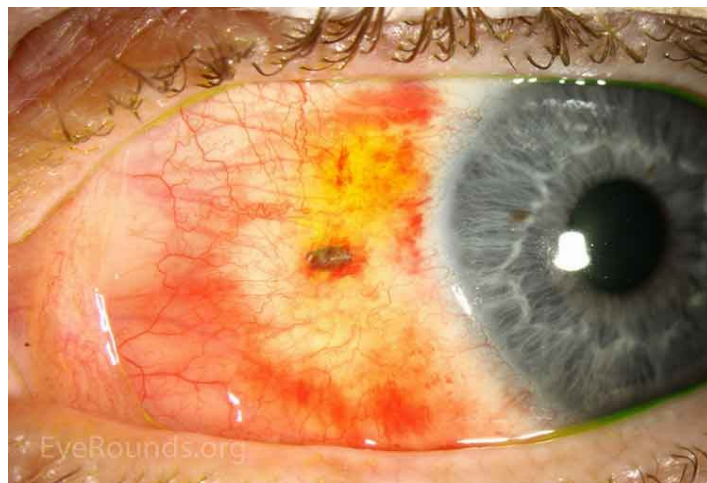


Figure 56 : corps étranger sous-conjonctival [471]

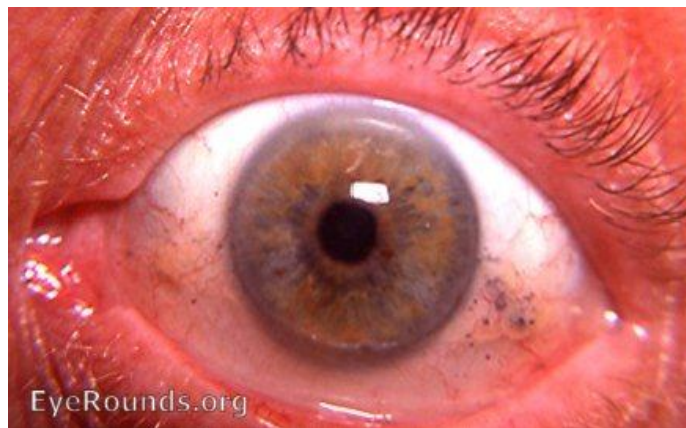


Figure 57 : multiples corps étrangers au niveau de la conjonctive bulbaire et de la cornée [472]

VIII-4-1-2-Corps étranger intracornéen :

Il est important de préciser les circonstances du traumatisme dans ce cas pour ne pas passer à côté d'une lésion oculaire occulte. La symptomatologie ressemble à celle de l'abrasion cornéenne : douleur, trouble visuel, photophobie avec larmoiement et blépharospasme. L'examen à la lampe à fente montre la présence d'un ou plusieurs corps étrangers et leurs localisations au niveau de la cornée (Figures 57,58). Il convient de bien examiner les paupières et la conjonctive. L'examineur recherchera la perforation cornéenne avec le test de Seidel, spontané ou provoqué à la pression, et examinera soigneusement la barrière endothélio-descemetique à la lampe à fente.

A noter que généralement et tardivement un œdème peut se constituer autour du corps étranger.

Le corps étranger peut être très bien toléré s'il est chimiquement inerte, comme c'est le cas avec les corps étrangers minéraux (fragments de verre, de plastique, de silice, de mica). Le corps étranger peut cependant entraîner des complications soit inflammatoires, soit infectieuses : une infiltration stromale se constitue au-delà de 24 heures avec des ulcérations microbiennes ou fongiques ; une réaction inflammatoire de la chambre antérieure peut apparaître avec un possible ulcère à hypopion.

Les corps étrangers perforants présentent un risque majeur pour le cristallin et augmentent le potentiel d'infection secondaire intraoculaire avec risque possible de panophtalmie.

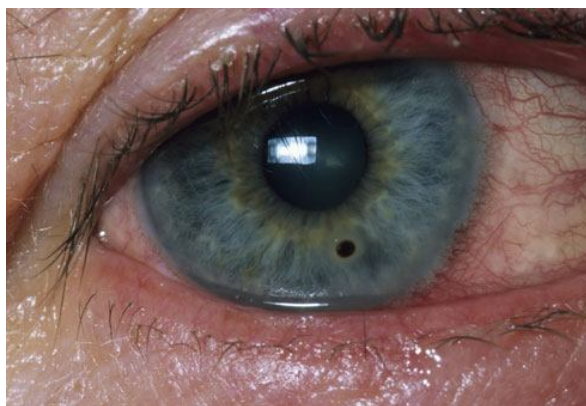


Figure 58 : corps étranger cornéen [473]

VIII-4-2-Corps étranger intraoculaire :

Le corps étranger intraoculaire est à rechercher systématiquement suite à toute plaie du globe. Sa présence ou son absence dominant le pronostic et guident le traitement.

VIII-4-2-1-Corps étranger de l'iris ou de l'angle iridocornéen :

Ces corps étrangers posent souvent des difficultés diagnostique ou Thérapeutique.

- Le corps étranger peut être passé à travers le diaphragme irien, la présence d'une iridotomie parfois minuscule, souvent mieux vue en rétro-illumination, associée à une plaie de cornée généralement coaptée et à un trajet intracristallinien, signe alors la présence d'un corps étranger profond vitréen ou chorioretinien (Figure 59).

- Il peut être arrêté dans le stroma irien si son énergie cinétique est faible, c'est rare dans ce contexte (Figure 60). Parfois, le sujet consulte avec retard, pour un tableau d'uvéite antérieure, le corps étranger étant alors enkysté dans un granulome irien bien caractéristique.

- Enfin, le corps étranger tombe fréquemment dans l'angle iridocornéen à 6 heures (en raison de la pesanteur) et le diagnostic risque d'être méconnu. C'est rappeler l'intérêt de la gonioscopie systématique, si l'état oculaire le permet (Figure 61).

En cas de corps étranger irien, la mise en myosis est immédiate afin de protéger le cristallin.

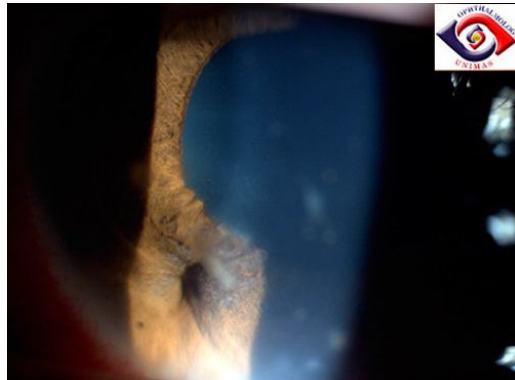


Figure 59 : perforation de l'iris par un corps étranger [474]



Figure 60 : corps étranger enclavé dans l'iris [475]

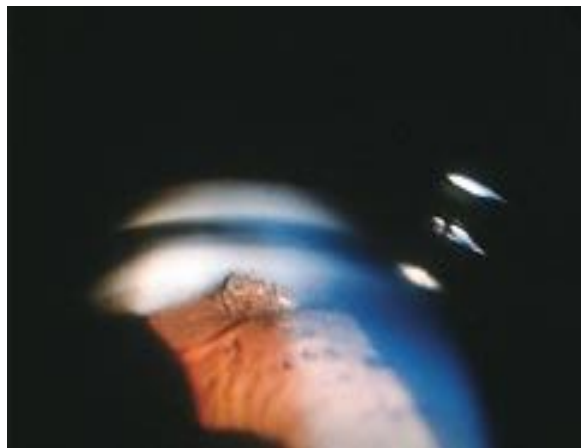


Figure 61 : corps étranger en métal dans l'angle [476]

VIII-4-2-2-Corps étranger du corps ciliaire :

Ils sont rares et de diagnostic difficile, le sujet consulte tardivement, au stade des complications.

La biomicroscopie ultrasonore est d'un grand apport diagnostique (Figure 62).

Ils exposent au risque hémorragique, surtout lors de leur extraction, aux réactions inflammatoires ou encore aux métalloses particulièrement graves et rapides.

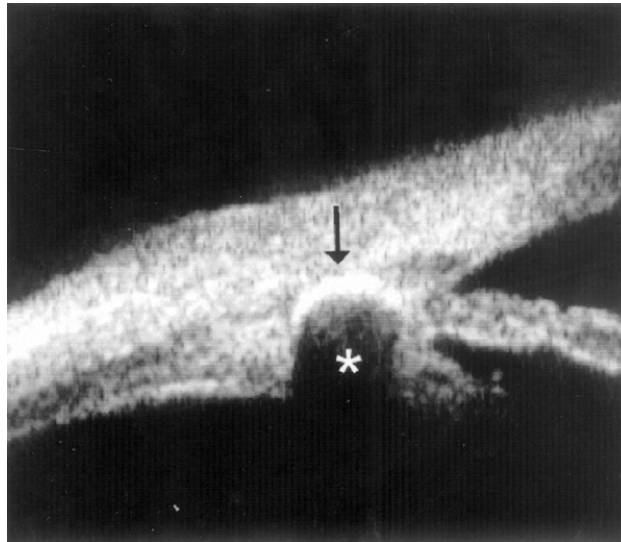


Figure 62 : image de biomicroscopie ultrasonore montrant un corps étranger au niveau du corps ciliaire (flèche) avec un cône d'ombre postérieur (astérisque) [477]

VIII-4-2-3-Corps étranger intracristallinien :

Ces corps étrangers du cristallin ne doivent pas être méconnus et il faudra les rechercher avec soin.

Leur porte d'entrée est souvent minime, cornéenne ou limbique, avec une iridotomie en regard.

Le corps étranger lui-même, sous bonne dilatation, parfois mieux vu en gonioscopie ou en rétro-illumination si la transparence du cristallin le permet.

Les examens complémentaires tels que les radiographies ou la tomodensitométrie sont souvent déterminants lorsque le cristallin est opacifié. L'élément fondamental conditionnant l'opacification ou non de la lentille est, plus que la nature du corps étranger, la taille du projectile : une effraction minimale de la cristalloïde peut permettre la conservation d'un cristallin clair.

Le diagnostic sera évident si le corps étranger est visible mais il faudra l'évoquer devant l'existence d'une cataracte avec plaie cornéenne ou limbique minime. L'iridotomie ou la déformation pupillaire en regard nous imposera cette recherche ; la dilatation pupillaire confirmera la présence du corps étranger.

VIII-4-1-4-Corps étranger du segment postérieur :

Lorsque la transparence des milieux oculaires permet l'examen du fond d'œil, on notera avec précision la position du corps étranger à l'intérieur du globe oculaire, ses rapports avec la rétine avoisinante et les différentes lésions du segment postérieur occasionnées par ce corps étranger. Parfois le corps étranger est enchâssé dans une gangue fibreuse dense.

Si l'examen du fond d'œil n'est pas accessible, les patients nécessiteront des radiographies voire une scannographie à la recherche d'un corps étranger intraoculaire profond.

Ainsi, le corps étranger pourrait être :

- localisé au vitré (Figure 63).
- flottant à l'intérieur du vitré après avoir occasionnée des lésions rétinienne.
- enchâssé dans la rétine, la choroïde et/ou la sclère (Figure 64).

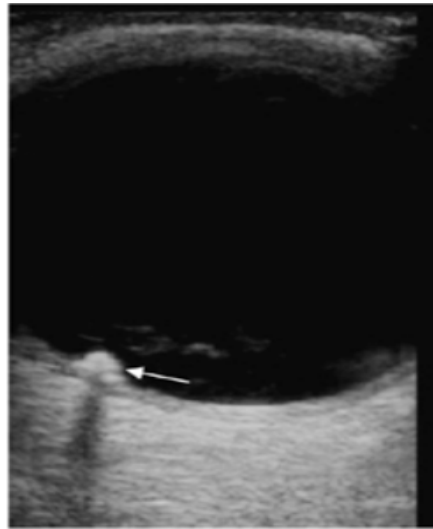
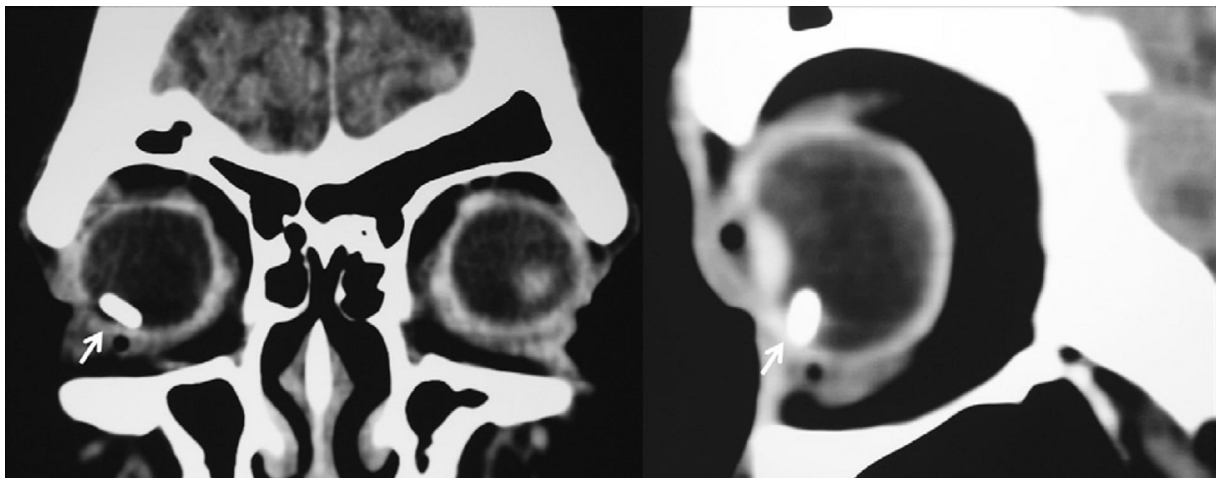


Figure 63 : corps étranger à la surface rétinienne (flèche blanche) avec cône d'ombre postérieur [478]



Scanner montrant un corps étranger dans la cavité intravitréenne, quadrant temporal inférieur (flèches blanches). Les phénomènes de diffraction surestiment sa taille.

Figure 64 : coupes de scanner montrant un corps étranger du segment postérieur [221]

VIII-5-Brûlures oculaires :

Les brûlures oculaires rencontrées au cours de la guerre peuvent être des brûlures chimiques ou thermiques.

VIII-5-1- Brulures chimiques :

Les brûlures oculaires tiennent une part importante dans les traumatismes oculaires. Elles ont des effets diverses sur les tissus de l'œil selon qu'il s'agit de brûlures chimiques par bases ou par acides, ou de brûlures thermiques.

Le pronostic final dépend de l'importance des lésions de la phase initiale qui peuvent concerner toutes les structures du globe oculaire mais aussi les annexes de l'œil. Les brûlures basiques sont de plus mauvais pronostic à cause de la diffusion rapide du caustique à l'intérieur des tissus oculaires. Les brûlures acides sont responsables de lésions limitées à la surface en raison de leur moins grande pénétration. Les brûlures thermiques entraînent des lésions localisées au point d'application.

La prise en charge urgente de ces traumatismes a pour objectif d'avoir la meilleure acuité visuelle finale et de faire éviter les complications et l'aspect inesthétique de la cicatrisation.

VIII-5-1-1- Aspect clinique général [64] :

L'histoire naturelle d'une brûlure est liée à la nature du produit chimique incriminé ; cependant toutes partagent de nombreux éléments évolutifs en commun. Ainsi à une phase de sidération initiale succède, au bout de quelques minutes à quelques heures, une phase de détersion des lésions de nécrose, puis de cicatrisation.

L'examen clinique initial doit être rapide et ne doit pas retarder les premières mesures thérapeutiques, surtout la réalisation du lavage oculaire. Il convient de

distinguer les données de l'examen initial des lésions observées au cours de l'évolution des brûlures.

L'interrogatoire permet de préciser les circonstances de survenue, l'horaire du traumatisme, la nature des produits responsables ainsi que les gestes déjà réalisés.

La symptomatologie peut être très manifeste avec photophobie, larmoiement et douleur importante. L'instillation d'un collyre anesthésique permet de diminuer le blépharospasme. L'œil présente le plus souvent une rougeur en rapport avec une hyperhémie de la conjonctive, la présence d'hémorragies sous-conjonctivales, d'un cercle périkeratique ou d'un chémosis.

Les brûlures peu importantes sont responsables d'une kératite ponctuée superficielle située dans l'aire d'ouverture des paupières ou d'une ulcération plus étendue de l'épithélium cornéen.

Les brûlures plus sévères de la cornée s'accompagnent, en plus de la destruction de l'épithélium, d'un œdème pouvant donner au maximum l'aspect de porcelaine (Figure 65).

Une atteinte plus importante s'accompagne également d'ulcérations, de zones d'ischémie ou de nécrose de la région limbique ou de la conjonctive bulbaire (Figure 66). Les territoires ischémiques prennent un aspect blanc et œdémateux lié à l'ischémie dans les vaisseaux de l'épiscière et de la conjonctive. Ils prédominent généralement à la partie inférieure où l'agent chimique se concentre. Ces formes sévères se caractérisent également par une réaction inflammatoire de la chambre antérieure, hypertonie oculaire et anesthésie cornéenne.

Il faut également rechercher d'éventuelles lésions palpébrales, en particulier des bords libres et des points lacrymaux.

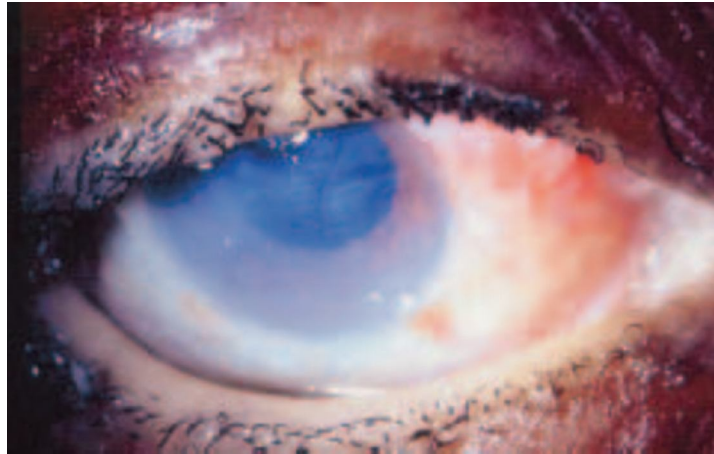
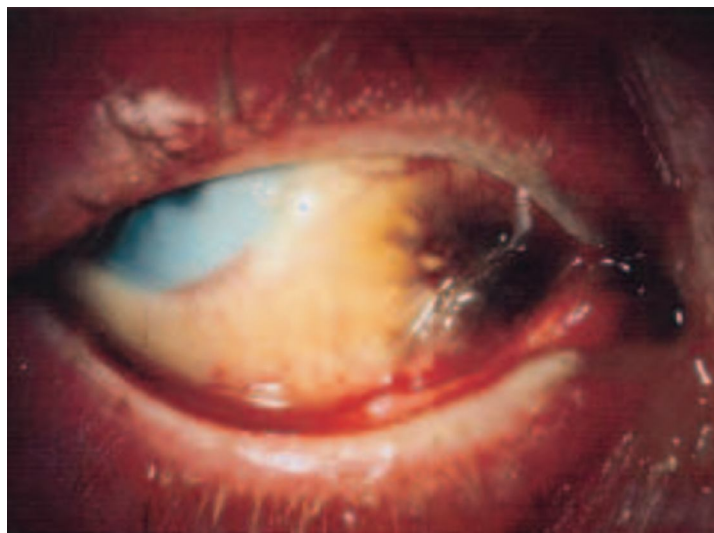


Figure 65 : brûlure par base : ulcération cornéenne totale, œdème cornéen important, ischémie limbique supérieure à 50 % de la circonférence [64].



Brûlure par base : ulcération cornéenne totale, œdème cornéen majeur qui ne permet pas de visualiser le segment antérieur, ischémie du limbe supérieure à 75 % de la circonférence, nécrose de la conjonctive bulbaire de la région caronculaire

Figure 66 : ischémie limbique avec nécrose conjonctivale [64].

VIII-5-1-2-Classification :

L'objectif d'une classification est de guider l'attitude thérapeutique et de pouvoir établir un pronostic, et ce à partir des données cliniques initiales.

La classification la plus utilisée est celle de Hughes modifiée par Roper-Hall (**Tableau VII**)[88, 89]. Comptant quatre stades, cette classification est fondée sur l'importance de l'opacité stromale et sur l'étendue d'une éventuelle ischémie limbique. Les brûlures de stades 1 et 2 sont de bons pronostics et les brûlures de stades 3 et 4 sont de mauvais pronostics.

La classification de Roper-Hall, trop imprécise pour le stade 4 en ce qui concerne l'atteinte du limbe, est remplacée par les classifications de Wagoner ou de Dua (**Tableau VIII**) reposant sur l'importance du déficit en cellules souches limbiques [90, 91].

En effet, une brûlure de stade 4 de la classification de Roper-Hall peut évoluer favorablement en cas d'une atteinte limbique inférieure à 75 % ; cependant, une destruction totale du limbe est de très mauvais pronostic [92, 93].

La classification de Dua prend en considération l'atteinte du limbe (pas seulement ischémique) et de la conjonctive. L'atteinte du limbe est exprimée en nombre de tranches horaires, et l'atteinte de la conjonctive bulbaire, en pourcentage de surface. L'usage d'une échelle analogique dont le premier chiffre exprime le nombre de tranches horaires et le second le pourcentage de surface conjonctivale, permet une classification initiale et le suivi des brûlures. Les grades I, II et III sont de bon pronostic. Le grade IV qui regroupe une atteinte du limbe entre 6 et 9 tranches horaires et 50 à 75 % d'altération de la conjonctive est d'un pronostic bon ou réservé. Le pronostic du grade V est mauvais, et celui du grade VI, très mauvais. Les grades IV, V et VI correspondent au stade 4 de la classification de Roper-Hall qualifié de mauvais pronostic.

Tableau VII : Classification de Hughes modifiée par Roper-Hall [88, 89].

Stade	Pronostic	Atteinte cornéenne	Ischémie limbique (% circonférence limbique)
1	Excellent	Atteinte épithéliale, absence d'opacité cornéenne	0
2	Bon	Cornée œdémateuse mais iris visible	< 33 %
3	Réservé	Perte totale de l'épithélium cornéen, œdème stromal gênant la visualisation des détails de l'iris	33 %-50 %
4	Mauvais	Cornée opaque, iris et pupille non visibles	> 50 %

Tableau VIII : Classification de Dua [90].

Grade	Pronostic	Atteinte limbique en tranches horaires	Atteinte conjonctivale	Échelle analogique
I	Très bon	0	0 %	0/0 %
II	Bon	< 3	< 30 %	0,1 à 3/1 à 29,9 %
III	Bon	3 à 6	30 à 50 %	3,1 à 6/31 à 50 %
IV	Bon à réservé	6 à 9	50 à 75 %	6,1 à 9/51 à 75 %
V	Réservé à mauvais	9 à 12	75 à 100 %	9,1 à 11,9/75,1 à 99,9 %
VI	Très mauvais	12	100 %	12/100 %

VIII-5-1-3-Cas particulier des armes chimiques [2,94] :

•Sulfur mustards:

Connu sous le nom de gaz moutarde, cet agent alkylant est à l'origine de morbidités à court et à long terme. Il agit surtout sur les yeux, la peau et les voies aériennes. Son délai d'action varie selon la dose d'exposition, en moyenne entre 4 et 12 heures. Cliniquement, il provoque une photophobie, larmoiement, douleur oculaire et blépharospasme. La majorité des cas présentent une hyperhémie conjonctivale et un chemosis. Parfois, il existe des lésions cornéennes avec possibilité de néovascularisation et d'ulcération persistante ou récurrente qui peut se prolonger plusieurs années.

•Nitrogen mustards:

Ce sont des agents alkylants, analogues des sulfur mustard. Les manifestations cliniques sont similaires à ceux engendrées par les sulfur mustards. Leur survenue se fait 1 à 6 heures après l'exposition et dépend surtout de la dose d'exposition.

•Lewisite :

C'est un puissant vésicant capable d'endommager immédiatement les surfaces avec lesquelles il entre en contact. Il a les mêmes effets cliniques sur l'œil que les autres vésicants.

•Neurotoxiques organophosphoré :

Ils sont à l'origine de myosis, larmoiement, douleur oculaire, trouble de l'accommodation et baisse de l'acuité visuelle.

•Choking agent:

Généralement, ils provoquent une irritation des yeux avec rougeur, larmoiement, douleur et parfois blépharospasme. Toutefois une exposition à des doses importantes

ou prolongée peut être à l'origine de kératite, d'ulcère cornéen, de perforation de la cornée voire de cécité.

•Chloride cyanique et cyanure d'hydrogène :

Les manifestations ophtalmologiques sont constatées dès les premières minutes après l'exposition associant irritation, mydriase et baisse de l'acuité visuelle.

•Trihydrure d'arsenic :

Les manifestations débutent après une latence de 24 heures. Elles sont dues à l'hémolyse. Sur le plan ophtalmologique, une décoloration des conjonctives est notée.

VIII-5-2-Brûlures thermiques [64] :

Il s'agit de brûlures par flammes, projectile métallique, liquides chauds.

La gravité dépend de la température et de la durée d'exposition.

Grâce à la vitesse du clignement et au phénomène de Charles Bell, le globe oculaire est protégé et les brûlures par flammes se limitent aux cils, sourcils et paupières. Toutefois on peut constater dans l'aire de la fente palpébrale une ulcération de la cornée et de la conjonctive.

Parfois ces brûlures peuvent s'accompagner d'une opacification du stroma ou de signes d'une insuffisance en cellules souches limbiques. Dans les brûlures par contact, les projectiles solides qui retiennent la chaleur et les corps à point de fusion élevée provoquent des lésions profondes, peuvent être à l'origine d'une perte du globe oculaire.

Les lésions oculaires les plus graves sont observées chez des patients qui présentent des brûlures cutanées du 3^{ème} degré.

Les cicatrices rétractiles palpébrales se compliquent volontiers de trichiasis, d'entropion ou d'ectropion.

VIII-6-Traumatismes par armes nucléaires [2] :

Les armes nucléaires peuvent produire des lésions multiples et diverses qui peuvent être divisées en :

•lésions directes :

Ce sont généralement des lésions mécaniques orbito-oculo-palpébrales comme ceux provoquées par les armes conventionnelles comprenant des lésions par brûlure thermique des paupières, des traumatismes à globe oculaire ouvert ou fermé, et des lésions rétinienne par le flash de la bombe.

•lésions secondaires dues à l'irradiation :

Il s'agit d'atteintes rétinienne souvent sous forme d'exsudats, d'hémorragies en flammèche et parfois d'hémorragies prérétiniennes et vitréennes.

•effets secondaires à long terme :

La cataracte radio-induite représente la principale complication à long terme secondaire à l'irradiation. Cela est du au fait que le cristallin est particulièrement sensibles aux irradiations par rapport aux autres tissus de l'œil.

VIII-7-Traumatismes des annexes [95] :

VIII-7-1-Traumatismes des paupières et des voies lacrymales :

Il peut s'agir de traumatismes palpébraux fermés ou ouverts.

VIII-7-1-1-Traumatismes fermés des paupières

Les contusions palpébrales provoquent des ecchymoses et des hématomes, la grande laxité des tissus permettant l'infiltration hématique à la moindre rupture vasculaire. Les paupières deviennent violacées et œdématiées, au point de rendre quelquefois impossible l'ouverture palpébrale.

Le plus souvent, les ecchymoses et les hématomes traduisent la contusion directe des paupières ; mais ils peuvent également être en relation avec une lésion osseuse profonde. Leur survenue est alors retardée par rapport à l'accident. On recherche la douleur d'une fracture du rebord orbitaire que mettront en évidence les radiographies, et surtout le scanner orbitaire avec coupes sagittales permettant de suivre le muscle droit inférieur jusqu'à l'apex orbitaire. L'emphysème sous-cutané des paupières est facile à reconnaître. Il augmente lorsque le blessé se mouche ou éternue. Il traduit le plus souvent une fracture de la lame papyracée de l'ethmoïde.

Certaines ecchymoses palpébrales surviennent après traumatisme crânien :

- soit qu'elles traduisent l'existence d'une fracture de la base du crâne ; elles débuteraient alors 48 heures après le traumatisme, touchant d'abord la conjonctive et ensuite la paupière inférieure; c'est la classique ecchymose en « lunettes ».
- soit qu'elles traduisent la violence d'une contusion crânienne sans fracture.

Il est cependant toujours prudent de demander des clichés radiographiques et/ou un scanner cérébral avec coupes orbitaires.

Les ruptures du tarse sans effraction cutanée succèdent à un traumatisme violent et sont en règle verticales, suivant les lignes de moindre résistance du tarse. Cliniquement, il faut y penser quand il apparaît après un traumatisme, une encoche pseudocolobomateuse du bord libre sans plaie cutanée.

VIII-7-1-2-Plaies des paupières :

Il s'agit de traumatismes palpébraux avec effraction cutanée. Plusieurs tableaux cliniques sont possibles.

VIII-7-1-2-a-Lacérations :

Il s'agit des plaies palpébrales sans perte de substance.

On différencie les plaies superficielles, les plaies profondes et les plaies de pleine épaisseur avec ou sans interruption du bord libre.

- Plaies superficielles :**

Elles intéressent le plan cutané-orbiculaire.

- Plaies profondes :**

Les plaies profondes intéressent le plan tarsal et/ou conjonctival.

- Plaies de pleine épaisseur :**

Elles intéressent les trois plans palpébraux (tarsocconjontival, orbiculaire, cutané) (Figure 67).



Figure 67 : plaie de la paupière supérieure de pleine épaisseur

VIII-7-1-2-b-Arrachements et avulsions :

La rupture va survenir au point faible des paupières : soit au niveau de la partie lacrymale du bord libre, dans ce cas ligament et commissure restent en place, le canthus interne est désinséré et l'examen va découvrir un moignon palpébral interne

sur lequel pourra être réinsérée la paupière arrachée ; soit au niveau du squelette tarsal, en particulier pour la paupière supérieure avec atteinte du releveur.

•Avulsion de la paupière inférieure :

Elle entraîne la section du canalicule inférieur, la déchirure de la conjonctive le long du cul-de-sac inférieur. Le ligament reste en place. L'opération doit être faite en urgence ou semi-urgence.

•Avulsion de la paupière supérieure :

La rupture se fait au niveau de l'angle interne et au bord supérieur du tarse. Le contrôle de l'intégrité du muscle releveur est indispensable avant toute restauration. Les points de repère anatomiques sont en arrière ; la conjonctive plus profonde est souvent rompue au bord supérieur du tarse et entraîne avec elle le muscle de Müller ; en avant la graisse rétroseptale fait hernie dès que le septum est rompu.

•Avulsion de l'angle interne :

L'arrachement de l'angle interne est beaucoup plus rare que l'arrachement palpébral et s'accompagne fréquemment d'une fracture orbitaire interne (dislocation orbitonasale).

Le signe caractéristique est la dystopie canthale.

Elle traduit une anomalie du site du canthus qui est le plus souvent situé trop bas et le plus souvent déplacé en dehors et en avant.

Elle entraîne un arrondissement de la fente palpébrale qui paraît rétrécie et un épicanthus soit cicatriciel, soit lié au relâchement de l'orbiculaire. La caroncule est masquée par le pli cutané de l'angle interne. La paupière inférieure est souvent éversée. Le trouble de l'évacuation lacrymale est fréquent, soit par lésion directe des canalicules, du sac ou du canal lacrymonasal ; soit par simple obstacle lié au

déplacement du canthus coudant ou comprimant les voies lacrymales, soit par éversion de la paupière inférieure.

• **Avulsion de l'angle externe :**

Cliniquement, le canthus externe perd sa forme allongée pour prendre un aspect arrondi.

La fente palpébrale est raccourcie alors que l'angle interne est en place.

VIII-7-1-2-c-Perte de substance :

Elles imposent d'évaluer la perte de substance en s'aidant de la recherche des points conjugués, de préciser l'importance du déficit dans le sens de la hauteur et de la longueur, le tissu intéressé superficiel, profond ou de pleine épaisseur, la paupière intéressée.

VIII-7-2-Traumatismes orbitaires :

Les traumatismes orbitaires fermés correspondent à des lésions diverses de l'orbite. Leurs diagnostics nécessitent un examen clinique minutieux et des examens complémentaires adaptés. Le rôle de la tomodensitométrie (TDM) est primordial.

On distingue les traumatismes orbitaires fermés et les traumatismes orbitaires ouverts.

VIII-7-2-1-Traumatismes orbitaires fermés :

VIII-7-2-1-a-Œdème et hématome des paupières :

Ils ont une évolution spontanée en règle générale simple.

Les complications peuvent être l'existence d'une fracture associée qui doit être systématiquement recherchée par un bilan radiologique, la persistance et l'enkystement de l'hématome qui pourra être l'indication d'un drainage, l'apparition d'un ptosis contusif au décours de la résorption de l'hématome.

VIII-7-2-1-b-Hématome et emphysème de l'orbite :

Généralement bénins et transitoires.

Ils peuvent être à l'origine de dystopies oculaires, d'exophtalmie, de troubles oculomoteurs et dans les cas extrêmes d'hypertonie oculaire, d'occlusion de l'artère centrale de la rétine, ou d'exophtalmie aiguë maligne avec exposition cornéenne.

•Hémorragie orbitaire :

Elle peut être diffuse ou localisée, intraconique ou sous-périostée. Cliniquement, elle peut s'accompagner de troubles oculomoteurs (le plus souvent limitation de l'abduction simulant une paralysie de la VI^e paire crânienne), d'une dystopie oculaire verticale ou horizontale avec exophtalmie modérée ou sévère exposant la cornée, d'une baisse visuelle par neuropathie optique compressive ou occlusion de l'artère centrale de la rétine nécessitant un drainage en urgence.

Parfois le tableau est celui d'une fistule carotidocaverneuse avec exophtalmie tendue pulsatile, souffle systolique retrouvé par auscultation orbitaire, chémosis conjonctival diffus avec dilatation des vaisseaux épiscléaux, déficit oculomoteur isolé ou complet, chute de l'acuité visuelle concomitante par syndrome compressif. Le scanner confirmera le diagnostic en visualisant une dilatation de la veine ophtalmique supérieure, un épaissement des muscles oculomoteurs et des tissus périorbitaires, ainsi qu'un élargissement du sinus caverneux correspondant.

•Emphysème orbitaire :

Il est très souvent infraclinique, découvert sur la radiologie dans près de 50 % des fractures orbitaires, et le plus souvent associé à des petites fractures de la paroi interne.

En principe, le siège de l'emphysème est corrélé au siège de la fracture.

VIII-7-2-1-c-Désordre oculomoteur [96] :

Il se rencontre le plus souvent au cours des fractures du plancher, parfois de la paroi interne.

La rupture de la synergie oculomotrice est une des complications les plus fréquentes au cours des contusions orbitaires avec ou sans fractures. Cette impotence oculomotrice est un symptôme commun à des lésions de nature différente.

Le rétablissement de la vision binoculaire est un des buts majeurs de la thérapeutique.

Il existe trois grands principes :

- plus le foyer de fracture est large, plus les troubles oculomoteurs sont rares.
- en l'absence de diplopie initiale, on ne relève pas de diplopie secondaire.
- plus la fracture est petite et/ou postérieure, plus les troubles oculomoteurs sont importants.

Cliniquement, il peut s'agir d'un défaut d'alignement oculaire (strabisme), d'une limitation du champ d'action d'un ou plusieurs muscles oculomoteurs, d'une rétraction du globe oculaire, d'un élargissement ou d'un rétrécissement de la fente palpébrale, de secousses nystagmiques, d'ascension ou d'abaissement d'un œil dans les versions binoculaires.

La plainte fonctionnelle la plus fréquente est une diplopie, rarement une confusion visuelle, une perte de la vision stéréoscopique ou une amputation du champ visuel.

Selon Rény, nous pouvons distinguer trois mécanismes de déséquilibres oculomoteurs : sensoriels, neurogènes et mécaniques :

•**Déséquilibre sensoriel :**

Il existe un déficit de fusion évident qui, dans certains cas, préexistait avant le traumatisme et qui a été décompensé par ce dernier. Certains signes cliniques peuvent orienter le diagnostic de déséquilibre oculomoteur d'origine sensoriel : l'amplitude des ductions volontaires est peu restreinte malgré la déviation strabique, cette déviation est variable selon les fluctuations du réflexe de fusion déficient. Le test de duction forcée est normal.

Il est donc important de contrôler au cours d'un traumatisme orbitaire avec déséquilibre oculomoteur l'état sensoriel et les capacités de fusion. Bien souvent, la correction optique d'une amétropie négligée, la rééducation des capacités de fusion pourront rétablir la synergie binoculaire perturbée au cours du traumatisme.

•**Déséquilibre neurogène :**

Il s'agit d'une véritable paralysie ; le déficit est dû à l'atteinte du nerf oculomoteur (IIIe, IVe et VIe paires crâniennes). Ces paralysies sont précoces et peuvent être transitoires ou définitives et parfois accentuées par l'œdème, l'ischémie, le sang ou la formation d'hématome provoquant une réduction globale de l'oculomotricité.

En général, les lésions nerveuses sont extraorbitaires, associées souvent à une atteinte neurochirurgicale avec en particulier paralysie d'autres nerfs crâniens, commotion du nerf optique ou paralysie oculomotrice hétérolatérale à la fracture.

•**Déséquilibre d'origine mécanique :**

Lié à un blocage des mouvements du globe oculaire, il est souvent dû à l'incarcération des tissus mous dans le foyer de fracture, en particulier des éléments conjonctivaux et ténoniens et des expansions aponévrotiques musculaires qui

compartimentent la graisse orbitaire. Cependant, l'incarcération des muscles oculaires eux mêmes demeure exceptionnelle.

D'autres mécanismes peuvent être invoqués : l'hématome intraorbitaire, la présence d'un corps étranger, la section musculaire.

L'électromyogramme (EMG) est normal, le test de duction forcée est positif, toute restriction importante de ces ductions volontaires étant en faveur d'un déséquilibre mécanique permanent.

Les désordres oculomoteurs ont une évolution très variable avec une amélioration spontanée pouvant aller de quelques jours à quelques semaines suivant le traumatisme, les modifications pouvant s'établir jusqu'à 6 mois plus tard. Parfois une aggravation survient durant cette période.

Un retour à une contraction musculaire normale et une libération des tissus orbitaires sont le meilleur garant pour une amélioration. Cette amélioration dépend de la cicatrisation tissulaire, de la résorption de l'œdème et du sang, de la perfusion tissulaire et de la réparation chirurgicale des lésions osseuses.

VIII-7-2-1-d-Infection orbitaire post-traumatique :

Elle peut être responsable d'une cécité, voire même la mise en jeu le pronostic vital, et nécessite une prise en charge rapide et efficace.

On distingue les infections dites préseptales incluant les dacryocystites d'évolution en principe bénigne, et les infections rétroseptales correspondant aux cellulites orbitaires proprement dites de pronostic spontané péjoratif.

Elle peut être d'origine bactérienne virale, fongique ou parasitaire.

La TDM permet le diagnostic topographique et étiologique et guide la prise en charge thérapeutique.

L'IRM est indiquée si suspicion de complications intra crânienne ou de thrombose du sinus caverneux.

•Cellulite préseptale :

Elle correspond à une infection localisée aux paupières, siégeant en avant du septum orbitaire et pouvant résulter d'un traumatisme palpébral ou d'une sinusite adjacente.

L'examen trouve un globe normal, une acuité visuelle conservée et oculomotricité conservée.

•Cellulite orbitaire :

C'est une urgence ophtalmologique diagnostique et thérapeutique pouvant mettre en jeu le pronostic vital et fonctionnel.

Elle se distingue cliniquement d'une infection préseptale par l'existence d'un contexte fébrile aigu, d'une exophtalmie avec chémosis inflammatoire, d'une acuité visuelle souvent effondrée, de réflexes pupillaires et d'une motilité oculaire altérées.

VIII-7-2-1-e-Neuropathie optique post-traumatique :

Les neuropathies optiques post-traumatiques sont responsables d'un pourcentage non négligeable d'effondrement visuel (4 % selon les séries).

Malheureusement, le diagnostic est souvent méconnu en cas de lésions du globe associées. Une particulière attention sur les circonstances de l'accident, l'évolution clinique quand l'interrogatoire est possible, l'analyse des réflexes pupillaires et une confrontation neuroradiologique permettront de limiter les erreurs de diagnostic.

La cause de la baisse visuelle est probablement multifactorielle. Une contusion directe responsable d'une nécrose ou d'une déchirure du nerf peut survenir. Les petites artéioles présentes dans le canal optique peuvent se rompre et être responsables d'un

infarctus, d'un hématome du nerf ou de sa gaine. Des œdèmes localisés peuvent comprimer le nerf optique et sa vascularisation. La compression par des fragments osseux peut léser le nerf optique dans sa portion orbitaire ou intra-canaulaire. Rarement, on assiste à une avulsion du nerf optique.

De manière générale, on peut scinder cliniquement deux catégories de patients :

- La baisse visuelle est complète et immédiate après le traumatisme. Il s'agit probablement d'une déchirure ou d'une nécrose contusive du nerf optique. Le pronostic visuel reste sombre même sous traitement intensif.
- La baisse visuelle est retardée par rapport au traumatisme ou incomplète. On assiste plutôt à une hémorragie ou à un infarctus partiel du nerf lié à la compression par l'œdème ou l'hématome. Le pronostic visuel est meilleur par rapport au cas précédent.

VIII-7-2-1-f-Fractures fermées de l'orbite :

Les fractures de l'orbite occupent une place importante par les séquelles fonctionnelles et esthétiques qu'elles causent. Le massif facial est un ensemble osseux complexe, fragilisé par les cavités naturelles, tel l'orbite et par diverses cavités pneumatiques comme les sinus.

Ainsi se dessinent les lignes de faiblesses où se situent plus volontiers les traits de fracture. Entre elles, sont décrits des points forts, poutres de résistance d'Ombredanne ou piliers de Weinmann et Fisher.

Selon le mécanisme, la fracture peut être par [97] :

- blow out : correspondant aux traumatismes entraînant une augmentation de la pression endo-orbitaire avec déplacement externe des murs orbitaires. Ce mécanisme est souvent décrit pour les fractures du plancher, il peut aussi

concerner le mur interne, le mur externe et plus exceptionnellement le mur orbitaire supérieur (Figure 68).

- Blow in : intéresse les fractures du plafond orbitaire. Il s'agit du déplacement interne des fragments osseux par transmission des forces appliquées sur le rebord orbitaire.

La fracture peut être pure ou impure selon qu'il existe une fracture du rebord orbitaire associée ou non.

La tomodensitométrie permet le diagnostic de ces lésions.

N.B : L'emphysème sous-conjonctival : Il se manifeste par une dilatation kystique au niveau de la conjonctive, avec des crépitations à la palpation. C'est un signe classique d'une fracture des sinus périorbitaires, plus particulièrement une fracture du sinus ethmoïde ou du plancher de l'orbite sus-jacent au sinus maxillaire.

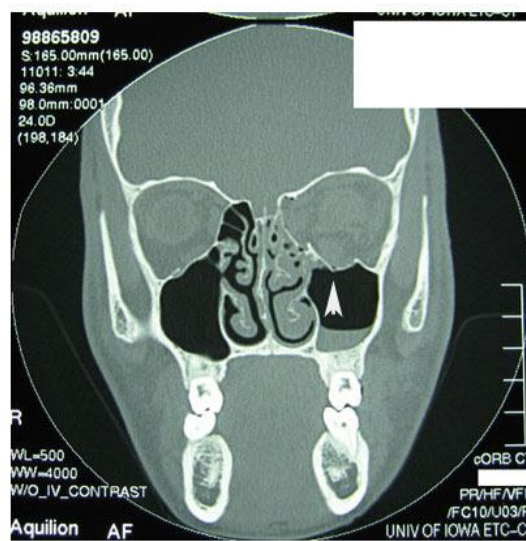


Fig. 2 CT scan.

Figure 68 : coupe de scanner montrant une fracture du plancher de l'orbite (flèche blanche)

VIII-7-2-2-Traumatismes orbitaires ouverts :

Très variés, ils comportent le risque d'infection que l'on préviendra par un traitement local adéquat, par les antibiotiques généraux et par la sérothérapie antitétanique.

La radiographie standard et la tomodensitométrie permettent le diagnostic positif et topographique.

Ces traumatismes orbitaires ouverts comportent essentiellement :

- Les plaies par corps étrangers intraorbitaires :

Elles ont des aspects variables suivant les circonstances de l'accident et l'agent responsable :

- Les plaies par petits projectiles peu pénétrants
- Les plaies par balles
- Les lésions par explosions : Ce sont des criblages, souvent bilatéraux, impossibles à systématiser.
- Les projections de végétaux

- Les fractures ouvertes :

Ils sont secondaires à des projectiles très pénétrants, provoquant des lésions très difficiles voire impossibles à systématiser, d'étendue variable.



COMPLICATIONS



Les traumatismes oculaires par projectiles de guerre sont des lésions sévères pouvant s'associer à des complications graves

IX-1-Endophtalmies :

L'endophtalmie est une complication grave des traumatismes à globe ouvert. Son incidence au cours de la guerre a manifestement diminué au cours de ce siècle (Tableau IX).

Tableau IX : Incidence de l'endophtalmie au cours des guerres [2, 43, 158].

Guerre	Nombre de cas	Nombre de cas d'endophtalmie (%)	Références
Seconde guerre mondiale	514 [89]	7	Dansey-Browning (1944)
	301 [138]	Négligeable	Scott and Michaelson (1946)
	300 [102]	7	Bellows (1947)
Des six jours	140 [38]	0	Treister (1969)
	61 [24]	0	Gombos (1969)
D'octobre	-	0	Belkin (1983)
Viêt Nam	119 [29]	0	Hoefle (1968)
	-	-	Mckinlay (1973)
	127 [127]	10	Anderson (1973)
Libanaise	18 [13]	0	Moisseive (1984)
Iran-Iraq	4622 [1723]	6	Lashkari (1995)
Première guerre du Golfe	160 [98]	0	Mader et al (1993)
Guerre d'Iraq	61*	0	Colyer et al (2008)
Guerres d'Iraq et d'Afghanistan	82 [21]	0	Blanch et al (2011)

[] : Nombre des traumatismes à globe ouvert parmi l'ensemble des cas.

* : traumatismes oculaires perforants

IX-1-1-Définition :

Le terme d'endophtalmie peut être défini comme une réponse inflammatoire à une invasion bactérienne, fongique, ou parasitaire de l'œil [99]. Il correspond à tout processus inflammatoire d'origine infectieuse, atteignant les couches internes pariétales endosclérales et les cavités oculaires : chambre antérieure, chambre postérieure et surtout corps vitré [100].

La panophtalmie représente l'extension du processus à la paroi sclérale, pouvant atteindre la capsule de Tenon et les tissus orbitaires de voisinage [100].

IX-1-2-Anatomopathologie :

La réaction inflammatoire aiguë est caractérisée par l'apparition en quelques heures d'une vasodilatation, d'une infiltration périvasculaire à polynucléaires neutrophiles, de périphlébites, d'exsudats, d'œdème, d'hémorragies, de micro-abcès au niveau de la cicatrice et en intrarétinien, d'un décollement séreux de la rétine et de membranes péri-rétiniennes [101].

Cette réponse inflammatoire aiguë est à l'origine de la nécrose des cellules nerveuses et compromet définitivement la récupération visuelle. Dès les temps précoces de l'inflammation, il y a constitution d'adhérences vitréorétiniennes au niveau des vaisseaux rétiniens inflammatoires conduisant ultérieurement à un décollement de rétine [102].

L'inflammation chronique se caractérise par la présence de lymphocytes type CD4 et de macrophages. L'inflammation granulomateuse est caractérisée par la présence de cellules épithélioïdes et géantes. L'inhibition des cellules CD8 en cas d'endophtalmie à *Propionibacterium acnes* est responsable de la persistance de cette inflammation chronique [103].

IX-1-3-Symptômes et signes cliniques :

Le diagnostic immédiat de l'endophtalmie post-traumatique après une rupture du globe oculaire peut être difficile à cause de l'inflammation et de l'altération des structures oculaires [104].

L'endophtalmie se manifeste souvent par une douleur, rougeur et baisse de l'acuité visuelle qui ne sont pas spécifique de l'infection dans ce contexte. D'autres symptômes à type de photophobie, epiphora, douleur lors des mouvements oculaires.

La douleur des endophtalmies se distingue souvent par son caractère disproportionné par rapport au degré des lésions traumatique de l'œil [105,106,107,108,109].

Des signes généraux peuvent être associés à type de fièvre, nausées et asthénie.

L'examen peut trouver une issue d'exsudats purulents par la lésion, un œdème palpébral, une hyperhémie conjonctivale, un cercle périkératique, un chemosis, un œdème cornéen, un anneau cornéen abcédé, un Tyndall de la chambre antérieure, une réponse fibrineuse de la chambre antérieure, une membrane cyclitique, un hypopion, une bulle aérique dans la chambre antérieure, un iris non réactif avec peu d'effet mydriatique de l'atropine et qui peut être le siège de pétéchies (Figure 69).

Au niveau du segment postérieur, une hyalite est mise en évidence. Lorsqu'elle n'est pas très dense, elle peut laisser voir des hémorragies rétinienne avec périphlébites [105,106,108,109,110].

Parfois une exophtalmie de l'œil atteint est notée.

La pression intraoculaire peut être élevée.

Parfois l'inflammation peut progresser très lentement, ce qui évoque la possibilité d'endophtalmie fongique [106,108]. Ces patients présentent le plus souvent une gêne plus atténuée.

La durée entre le traumatisme et le début des symptômes peut varier de quelques jours à plusieurs années (jusqu'à 60 ans [105]). De ce fait, le diagnostic d'endophtalmie doit être évoqué devant tout œil avec antécédent traumatique.

L'association de douleur oculaire très intense avec hypopion et hyalite évoque une endophtalmie jusqu'à preuve du contraire. Cependant, lorsque ces signes sont discrets, il est plus difficile de poser le diagnostic. Dans ce cas, l'aggravation de l'inflammation avec l'augmentation de la douleur et l'aggravation de la hyalite doit inciter à commencer les explorations à la recherche d'endophtalmie.



Figure 69 : aspect clinique d'une endophtalmie [479]

IX-1-4-Examens paracliniques :

Ils sont représentés essentiellement par l'examen bactériologique et l'échographie.

IX-1-4-1-Examens bactériologique :

Les prélèvements ophtalmologiques sont indispensables pour identifier l'agent causal et adapter le traitement antibiotique grâce à l'antibiogramme.

IX-1-4-1-a-Prélèvements :

Ils doivent être réalisés en urgence, avant toute antibiothérapie.

- Prélèvement conjonctival :

De réalisation simple, les prélèvements conjonctivaux sont de peu de valeur, car ils ne sont que le reflet de la flore conjonctivale au moment de leur réalisation, et non lors de la contamination endoculaire.

Ses résultats doivent être confrontés aux résultats des autres prélèvements endoculaires ; la responsabilité d'un microorganisme est confirmée lorsqu'il est retrouvé dans les différents compartiments de l'œil.

- Prélèvement des plaies :

Certains auteurs procèdent au prélèvement systématique de toute plaie oculaire [108,111,112].

- Prélèvements endoculaires :

Leurs réalisations doivent être faites en urgence, avant toute antibiothérapie, au bloc opératoire, sous anesthésie générale ou le plus souvent locale.

Ils permettent l'examen extemporané du prélèvement par étalement sur lame et la mise en culture dont les résultats seront plus tardifs.

Ces prélèvements peuvent être :

• Ponction de chambre antérieure :

La ponction de chambre antérieure peut se faire avec une aiguille calibrée de 25, 27 ou 30 gauges, montée sur une seringue à tuberculine. Elle est faite, soit en cornée claire, soit éventuellement au travers de la plaie, si celle-ci est ouverte, en évitant de toucher l'endothélium cornéen.

Le geste vise également à retirer un maximum de liquide et d'aspirer un éventuel hypopion.

Le rendement de la PCA est inférieur à celui du prélèvement vitréen, en raison entre autre, d'un « turn over » de l'humeur aqueuse plus important que celui du vitré. En effet, les résultats bactériologiques des PCA réalisées au cours d'endophtalmies, ne sont positifs que dans un tiers des cas en moyenne [113].

•Prélèvement vitréen :

Le prélèvement vitréen peut être fait selon deux procédés, soit par simple ponction à l'aiguille, soit au vitréotome.

De nombreux auteurs préconisent le prélèvement vitréen au vitréotome qui permet en coupant le vitré, d'en retirer une quantité assez importante sans exercer de tractions excessives sur la rétine ; il permet également de poursuivre par une vitrectomie centrale de « débridement », qui effondrera d'éventuelles logettes, permettant à la fois l'élimination des microorganismes et de leurs toxines, et une meilleure diffusion vitréenne des antibiotiques injectés.

La ponction du vitré à l'aiguille aurait un rendement inférieur à celui du liquide de vitrectomie (43 % de positivité des cultures pour la ponction, contre 76 % pour le liquide de vitrectomie) [114,181].

Nécessitant une aiguille d'un diamètre important (au moins 22 gauges), la ponction biopsie du vitré peut entraîner une traction vitréenne avec incarceration du vitré dans l'orifice de passage, et l'hypotonie qui en résulte augmente le risque hémorragique. Cependant, pour Barza, elle est la meilleure technique d'isolement des microorganismes en cause [115].

Pour les auteurs de l'EVS, l'isolement des microorganismes lors du prélèvement vitréen au vitréotome, ne serait pas supérieur à la ponction biopsie du vitré ; la

vitrectomie est réservée selon eux aux patients dont l'acuité visuelle initiale est réduite à la perception lumineuse [116].

Quoiqu'il en soit, les diverses études de la littérature s'accordent à reconnaître que le microorganisme a plus de chance d'être isolé à partir du prélèvement vitréen, que du prélèvement d'humeur aqueuse.

•**Prélèvement du corps étranger intraoculaire :**

Il nécessite la réalisation d'une intervention chirurgicale.

IX-1-4-1-b-Méthodes d'examen bactériologique :

•**Examen direct :**

L'examen direct est réalisé sur 2 lames, après avoir mis une goutte du prélèvement sur chacune d'elles.

Les colorations les plus souvent utilisées sont le May Grunwald Giemsa et le Gram. Le résultat de l'étalement sur lame peut être obtenu en 15 à 20 minutes. Il permet d'affirmer la présence de microorganismes et éventuellement de donner une orientation diagnostique. Quant à l'infection fongique, elle pourrait être détectée par la coloration de Grocott's silver stain et la coloration periodic acid—Schiff ou par une préparation par l'hydroxyde de potassium [106,117,118]

Il s'agit d'un examen rapide, mais qui manque de sensibilité (faux négatifs), et ne précise pas l'espèce en cause.

•**Mise en culture :**

La mise en culture sur plusieurs milieux différents et adaptés doit être systématique et réalisée en urgence.

Elle permettra de connaître l'espèce bactérienne ou fongique responsable de l'infection et sa sensibilité aux différents antibiotiques.

Plusieurs milieux de culture sont disponibles :

- Solides : gélose au sang, gélose chocolat enrichie en facteurs de croissance.
- Milieux liquides : Bhioglycolate, Bouillon cœur-cerveille, Bouillon d'hémoculture.
- Milieux spéciaux : Sabouraud, milieux anaérobies et autres en fonction des renseignements cliniques.

Ces milieux seront incubés en aérobiose, sous atmosphère enrichie de 5 à 10% de CO² et en anaérobiose.

Ces milieux attentivement examinés tous les jours, seront conservés au moins 8 jours (plus de 15 jours, lorsque l'on suspecte certains microorganismes à croissance lente).

Une culture est considérée comme positive quand un même microorganisme est retrouvé sur au moins deux milieux, ou de façon semi-confluante, sur un ou plusieurs milieux solides au site d'inoculation.

L'antibiogramme sera réalisé, une fois la bactérie responsable d'infection est identifiée.

A noter que la mise en culture des microorganismes ne permet pas toujours leur isolement, surtout en cas d'utilisation d'une antibiothérapie préalable.

•Techniques de biologie moléculaire :

La recherche d'ADN peut être une modalité pratique pour la détection précoce d'agents pathogènes, surtout fongiques [119].

La PCR est une technique permettant d'amplifier l'ADN des microorganismes directement à partir des prélèvements cliniques sans passer par la culture préalable de

ces agents infectieux [120]. Cette technique est réalisable pour l'ADN des bactéries (en ciblant le gène codant pour l'ARNr 16S) ou des mycètes (en ciblant le gène codant pour l'ARNr 18S). Après amplification d'un fragment de ces gènes cibles, une identification d'espèce se fait par séquençage de l'ADN amplifié. Cette technique est appelée «amplification universelle », (PCR universelle ou panbactérienne). Plus récemment, des PCR ciblées sur certains pathogènes particuliers ont été développées (*Staphylocoques*, *Streptocoques* ou *Mycobactéries*).

Les principaux avantages du diagnostic moléculaire sont l'Adaptation pour les prélèvements de faible volume (culture étant non nécessaire), la sensibilité et spécificité élevées, la précocité des résultats, la meilleure détection des bactéries à croissance lente et la détection des bactéries même après injection intravitréenne d'antibiotiques (72 %).

IX-1-4-2-Echographie oculaire :

L'examen échographique en mode B du segment postérieur est indispensable lorsque l'examen clinique n'est pas concluant.

Les trois structures examinées sont le vitré, la rétine et la choroïde [121].

•Vitré [122] :

Un cloisonnement vitréen et d'éventuelles attaches ou tractions vitréo-rétiniennes sont recherchés.

L'endophtalmie est principalement définie par une inflammation vitréenne d'origine infectieuse et l'examen échographique permet d'analyser les caractéristiques de cette hyalite relativement dense associée à une organisation vitréenne.

Dans les atteintes débutantes, de fins échos sont présents au sein du vitré, de répartition assez homogène et d'échogénicité faible (Figure 70).

Leur densité est croissante avec le degré d'inflammation évoluant vers la formation de mottes plus échogènes, dans un ensemble hétérogène (Figure 71). La mobilité de l'ensemble dépend de l'état de sénescence du vitré, de l'importance de l'inflammation et du degré d'organisation du gel vitréen.

L'ensemble est relativement mobile dans les inflammations minimales à modérées en particulier lorsque le décollement total de la hyaloïde est déjà constitué. Il apparaît rapidement plus figé dans les formes très inflammatoires, rapidement amorti lors des mouvements oculaires.

En l'absence de décollement du vitré, une organisation progressive du gel entraîne un cloisonnement en membranes irrégulières d'échogénicité faible à moyenne (Figure 72), dans un ensemble peu mobile ou immobile avec évolution possible vers une organisation tractionnelle.

Diamond [123] distingue cinq stades de gravité croissante dans les endophtalmies :

- Opacités fines
- Opacités denses non organisées
- Opacités denses organisées
- Abcès
- Phtisis bulbi

Dans ce contexte très inflammatoire, une hyaloïde décollée apparaît plus épaisse, d'échogénicité plus élevée qu'une hyaloïde normale et pouvant se rapprocher de celle de la rétine. Ce décollement hyaloïdien, souvent visible sur toute son étendue, constitue avec le vitré remanié un ensemble peu mobile et rapidement amorti lors des mouvements oculaires. Parfois, des lacunes géantes s'interposent entre le gel vitréen et la hyaloïde.

En cas de décollement partiel ou lorsque la hyaloïde reste adhérente à la papille, le diagnostic différentiel avec un décollement rétinien localisé peut être difficile.

Un vitré en voie d'organisation peut s'accompagner de décollement hyaloïdien plan, plus ou moins tendu en corde d'arc, exerçant des tractions rétiniennes aux raccords à la paroi (Figure 73).



Figure 70 : Fins échos intravitréens diffus commençant à s'organiser en membranes intravitréennes [122]

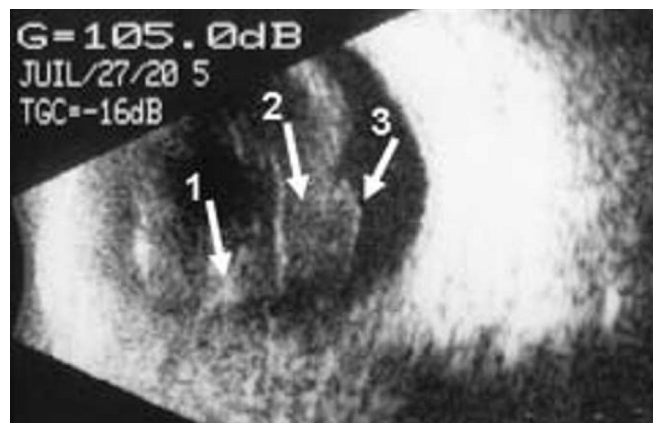


Figure 71 : Condensation des échos en mottes hétérogènes (1) avec formation d'une lacune centrale (2), décollement hyaloïdien (3) et fins échos dans l'espace rétrohyaloïdien [122]

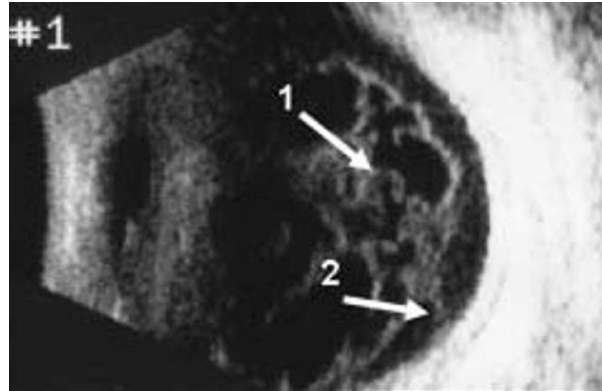


Figure 72 : organisation vitrénne en bandes cloisonnées (1), adhérences vitréorétiniennes persistantes (2) [122]

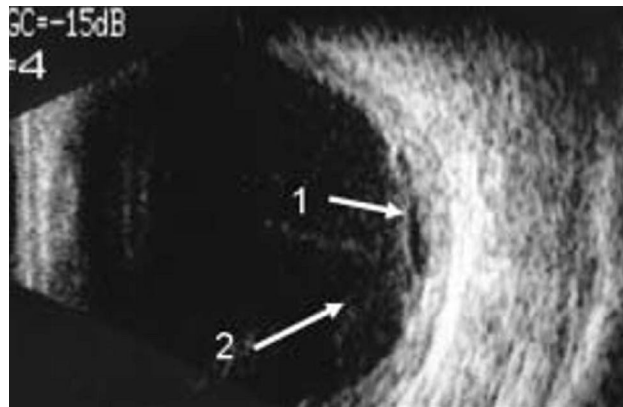


Figure 73 : Décollement partiel de la hyaloïde (1) avec ébauche de membranes de traction au sein du vitré (2) [122]

•**Rétine [122]:**

Elle est examinée à la recherche d'un décollement dont la présence modifie la conduite thérapeutique.

Dans les endophtalmies, la rétraction vitréo-hyaloïdienne secondaire à l'organisation vitrénne s'exerce sur la rétine entraînant des décollements localisés tractionnels en toile de tente. La constitution de déhiscences, non ou difficilement décelables à l'échographie dans ces formes, associée à l'organisation vitréo-hyaloïdienne, provoque rapidement un décollement de rétine complet et figé (Figure 74).



Figure 74 : Décollement de rétine total figé en Y avec densités vitréo-hyaloïdiennes rétractant la rétine [122]

• **Choroïde [122]:**

Elle est généralement épaissie du fait de l'inflammation endoculaire.

L'infiltration inflammatoire de la choroïde s'accompagne d'un épaississement de la paroi oculaire.

L'épaisseur pariétale est un reflet de l'inflammation oculaire. La mesure de cette épaisseur est réalisée en nasal de la papille et en temporal de la macula. L'épaisseur pariétale normale est d'1 mm environ ; une épaisseur pariétale supérieure à 2 mm constitue un élément pronostique péjoratif faisant craindre une évolution vers une phtyse du globe.

Les décollements choroïdiens constituent des poches bulleuses prédominant en temporal et en nasal (Figure 75). Les décollements choroïdiens supérieurs et inférieurs sont moins saillants.

L'espace sous-choroïdien est parfois finement échogène, d'homogénéité variable, correspondant à un contenu fibrineux.

Dans ce contexte inflammatoire, les décollements choroïdiens se prolongent fréquemment par un décollement ciliaire : la périphérie du décollement se continue en avant par un décollement plan très antérieur.

L'examen comprend également le calcul de la longueur axiale de l'œil. Ce qui sera important lors des examens ultérieurs pour rechercher l'évolution secondaire de l'œil vers la phtyie.



Figure 75 : Deux poches de décollement choroïdien (1) [122]

IX-1-4-3-Autres examens complémentaires :

Les autres examens, plus particulièrement électrophysiologiques (PEV, ERG) sont de peu d'intérêt.

La recherche de corps étranger, dans ce contexte, par les moyens d'imagerie est systématique [124].

IX-1-5-Facteurs de risque :

Les facteurs suivants sont associés à un risque élevé d'endophtalmie post-traumatique : rétention de corps étranger intraoculaire, rupture du cristallin, délai de prise en charge initiale, âge supérieur à 50 ans, sexe féminin, large plaie, localisation de la lésion, prolapsus de tissu oculaire, milieux rural [125,126,127,128,129,130,131,132,133,134,135]

IX-1-5-a-corps étranger intraoculaire (CEIO) :

La présence de CEIO augmente l'incidence des endophtalmies post-traumatiques [109,124,127,128,130,131,132,136,137,138]. En l'absence de CEIO, l'incidence d'endophtalmie associée à une plaie du globe varie de 3,1% à 30% [105,109,126,128,131,139,140,141,142]. Si le CEIO est présent, cette incidence varie de 1,3% à 60% [126,127,130,132,143,144,145,146-150,151,152].

La nature du corps étranger peut jouer un rôle dans l'infection. Les CEIO non métalliques peuvent être associés à un risque plus élevé d'endophtalmie [128,151,153]. Dans une étude élaborée par Essex et al. 8.7% (4 de 46 cas) des CEIO métalliques, 18% (2 de 11 cas) de CEIO végétaux, et 25% de (1 de 4 cas) des CEIO en verre ont été associés à une endophtalmie [128].

Le délai de prise en charge chirurgicale du CEIO reste controversé. Historiquement, on recommandait l'extraction urgente du CEIO afin de diminuer le risque d'endophtalmie et d'autres complications comme la prolifération vitréorétinienne [127,145,151,154,155,156]. Cependant, un rapport récent sur les soldats en guerre en Iraq a remis en cause ce concept [157,158]. Colyer et al. n'ont recensé aucun cas d'endophtalmie sur 79 yeux présentant des CEIO chez 70 soldats, avec un temps moyen d'extraction du CEIO de 21 jours [157,158]. Tous les patients ont bénéficié d'un suivi d'au moins 6mois. La suture de la plaie se faisait dans les heures suivant le traumatisme et une antibiothérapie à large spectre était débutée juste après l'accident. La taille moyenne des CEIO était de 3,7mm (de 0,1 à 20mm). Les CEIO étaient de différentes natures : 45 métalliques (57.0%), 12 en verres (15.2%), 16 en pierre (20.3%), 3 autologues (3.8%), et 3 non documentés (3.8%). Le mécanisme du traumatisme comprenait des fragments de munitions conventionnelles dans 20(25.3%) yeux, des fragments de munitions non conventionnelles dans 51(64.6%) yeux, des projectiles dans 4 (5.1%) yeux, et une mine terrestre dans 1(1.3%) œil. 86%

des patients avaient reçus une antibiothérapie par voie générale représentée souvent par la levofloxacin. Trois patients avaient reçu une antibiothérapie intravitréenne, vancomycine (1mg) et ceftazidime (2,25mg), après la suture initiale de la plaie.

Les projectiles à haute vélocité et issus d'explosifs semblent ne pas comporter un risque élevé de contamination et d'endophtalmie [157,158].

IX-1-5-b-Rupture de la capsule du cristallin :

La relation entre la rupture de la capsule du cristallin et le développement d'endophtalmie a été analysé dans plusieurs études [128,129,130,134,138,141,159]. En cas de traumatisme à globe ouvert, 12,8% à 18% des patient avec rupture du cristallin développent une endophtalmie, alors que seulement 0,9% à 3,2% des patients développent une endophtalmie si la capsule cristallinienne est intacte [128,138,141].

IX-1-5-c-Délai de traitement :

Le retard du traitement initial, surtout après les premières 24 heures, est considéré comme facteur de risque d'endophtalmie post-traumatique, en l'absence de tout CEIO [91,153,316] [128,132,151]. En effet, Zhang et al. ont noté un effet protecteur contre l'endophtalmie, si le traitement est initié dans les 24 heures après le traumatisme [134].

IX-1-5-d-Nature du traumatisme :

•Lésion par projectile organique versus inorganique :

Les études ont montré que les plaies contaminées sont des facteurs de risque statistiquement significatifs d'endophtalmie [128].Cependant, dans ce contexte, les plaies associées à l'explosion d'une grenade à main souillée par le sol ou une mine terrestre n'ont pas montré un risque d'endophtalmie plus important [141].

Le risque de traumatisme par un agent contaminé est plus important en milieu rural [126,128,140], et souvent de multiples microorganismes sont isolés [126].

•Traumatisme pénétrant versus perforant :

Théoriquement les plaies perforantes comportant deux plaies de pleine épaisseur devraient être associées à un risque plus élevé d'endophtalmie. Cependant, on ne sait pas actuellement s'il y a une différence de risque entre ces deux plaies [157].

Ce qui a été constaté c'est que les traumatismes à globe ouvert par lacération sont associés à un risque plus élevé d'endophtalmies comparés à ceux par rupture du globe [134].

•Lésion par projectile à haute vitesse versus basse vitesse :

Les projectiles de guerre sont généralement à haute vitesse. Ils peuvent atteindre de hautes températures soit lors d'une explosion et/ou lors de leurs frictions avec l'œil [160]. Cela peut être à l'origine de leurs stérilisations et explique leur faible association à une endophtalmie [158].

•Site de la plaie :

Une plaie sclérale postérieure est fréquemment associée à l'issue de l'uvée et du vitré. Classiquement, l'issue des tissus intraoculaires à travers la plaie augmente le risque d'endophtalmie [130,132,136,161]. En plus, la réparation des plaies de l'extrémité postérieure du globe est souvent difficile et incomplète.

Cependant, dans une autre étude, il semble que l'issue de l'uvée et le comblement de la plaie diminuent le risque d'endophtalmie [134].

• **Issue des tissus intraoculaires :**

L'issue des tissus intraoculaires peut concerner l'iris, le corps ciliaire, la choroïde, le cristallin, le vitré, la rétine. Comme c'est déjà précisé, plus d'études sont nécessaires pour élucider son rôle dans l'endophtalmie [157].

IX-1-6-Agents pathogènes :

Plusieurs agents pathogènes sont impliqués dans les endophtalmies post-traumatiques.

Une culture positive ne signifie pas forcément que le patient aura cliniquement une infection [111,112].

Les agents pathogènes responsables d'endophtalmies peuvent être des microorganismes Gram positifs ou des Gram négatifs. Des infections polymicrobiennes et fongiques ont été rapportées [162,163].

IX-1-6-1-Agents bactériens :

• **Gram positifs :**

Les bactéries Gram positives représentent la majorité des microorganismes incriminés dans les endophtalmies post-traumatiques [109,118,127,132,162,163,164].

Parmi ces agents Gram positif, le *Staphylocoques epidermidis* est le plus isolé [127,132,142,163]. Pendant que le *Bacillus cereus* est relativement fréquent en cas de corps étranger intraoculaire associé, et s'associe à un mauvais pronostic visuel [126,138,140].

D'autres microorganismes Gram positifs ont été isolés : *Corynebacterium* et *Propionibacterium acnes* [128,132,165,166,167].

- *Staphylococcus epidermidis*:

Le *Staphylocoque epidermidis* est le microorganisme le plus isolé en cultures en cas d'endophtalmie post-traumatique [107,110,127,132,142,163,168]. C'est une bactérie participant à la composition de la flore normale de la peau et des muqueuses.

Le *Staphylocoque epidermidis* est un cocci Gram positif, positif à la catalase, négatif pour la coagulase. Il pousse facilement en gélose.

Contrairement au *Staphylocoque aureus*, le *Staphylocoque epidermidis* ne produit pas une multitude de toxines agissant comme facteurs virulents [324,342][169,170] ; la capacité du *Staphylocoque epidermidis* à provoquer une infection dépend de sa capacité à former sur la surface des corps étrangers un bio-film à plusieurs couches qui le protège des moyens de défense de l'hôte et des antibiotiques [169,171,172,173] .

Les endophtalmies dues aux *Staphylocoques* sont généralement liées à un pronostic plus favorable par rapport aux autres agents pathogènes [141]. En plus, quand le *Staphylocoque epidermidis* est présent dans les endophtalmies polymicrobiennes post-traumatiques, le pronostic visuel est plus médiocre que dans les endophtalmies dues au *Staphylocoque epidermidis* seul [105,127,132,162,174,175].

Le *Staphylocoque epidermidis* est considéré comme étant moins virulent que les autres microorganismes retrouvés les endophtalmies post-traumatiques [147,155,162,176,177,178,179,180,181].

- *Staphylococcus aureus*:

Le *Staphylocoque aureus* est un cocci Gram positif, positif à la catalase et positif pour la coagulase, ce qui le différencie des autres *Staphylocoques* cliniquement importants [182].

Cette bactérie doit son important pouvoir infectieux à plusieurs facteurs de virulence : elle produit plusieurs toxines et dispose d'une capsule et d'une membrane cytoplasmique le protégeant de la phagocytose.

En effet, le *Staphylocoque aureus* devient de plus en plus résistant à l'action de plusieurs antibiotiques. L'émergence du *Staphylocoque aureus résistant à la méthicilline* ou *Staphylocoque aureus méthi-R* constitue une facette reflétant cette résistance.

L'infection au *Staphylocoque aureus* se fait par auto-inoculation ou bien elle est nosocomiale quand il y a une brèche de la peau ou des muqueuses, comme lors de l'endophtalmie post-traumatique [182,183].

- *Streptocoque*:

Le *Streptocoque* est un cocci Gram positif, négatif à la catalase, qui peut pousser en milieu aérobie ou anaérobie.

L'incidence des endophtalmies où seule le *Streptocoque* est le seul microorganisme isolé varie de 0% à 30,8% [118,127,175]. Dans le cas des endophtalmies associées à un CEIO, l'incidence du *Streptocoque* comme étant le seul agent isolé varie de 0% à 25% [105,107,110,126,127,128,184].

- *Bacillus cereus* et autre souches de *Bacillus* :

Les bactéries type *Bacillus* sont des agents pathogènes importants dans les endophtalmies post-traumatiques. Ils sont abondants dans le sol [185], et font rarement partie de la flore bactérienne conjonctivale.

Ce sont des Gram positifs, positif à la catalase.

Les souches de *Bacillus* impliqués dans les endophtalmies post-traumatiques les plus isolés sont : *Bacillus cereus*, *Bacillus subtilis*, et *Bacillus licheniformis*.

Le *Bacillus cereus* est bien connu pour ses facteurs de virulence. Il possède une enterotoxine résistante à la chaleur [185,186,187]. En plus, plusieurs souches produisent des bêtalactamases rendant cette bactérie résistante aux bêtalactamines.

Les endophtalmies post-traumatiques dues au *Bacillus* sont caractérisées par leur installation rapide [188,189]. Une opacification cornéenne totale peut s'installer dans les 24 heures suivant le traumatisme [190].

Dans le cas du *Bacillus cereus*, dans 18 à 24 heures suivant le traumatisme, le patient pourrait présenter une douleur intense avec un chémosis, œdème périorbitaire, exophtalmie et œdème cornéen périphérique [189]. La fièvre est souvent présente. Approximativement, 48 heures après le traumatisme, il y a apparition d'hypopion avec anneau cornéen abcédé. L'acuité visuelle diminue brutalement, et une absence de perception lumineuse peut s'ensuivre rapidement.

La progression vers la panophtalmie peut être très rapide.

L'infection au *Bacillus* est fortement liée à la présence de corps étranger intraoculaire (CEIO). Ce microorganisme est présent dans 34% des endophtalmies avec CEIO, que cela soit avec ou sans association avec d'autres agents pathogènes [143,146,150,159,162,176-178,191,192,193,194]. Le *Bacillus cereus* est la souche la plus isolée.

- *Clostridium* :

Le genre *Clostridium* est un genre bactérien regroupant des bacilles Gram positifs souvent sporulés, anaérobies strict pour la plupart, mobiles en général par l'intermédiaire de flagelles péritriches.

Le *Clostridium tetani* est parfois impliqué dans les endophtalmies post-traumatiques. Cependant, le *Clostridium perfringens* reste l'espèce la plus isolée dans ce contexte [195,196].

Le *Clostridium perfringens* secrète quatorze toxines différentes, dont la principale est la toxine alpha caractéristique du type A qui a la capacité de rompre les membranes cellulaires. D'autres exotoxines sont également produites et contribuent à la virulence de ce microorganisme : phospholipases, neuraminidase, collagénase, cytolysine, ADNase [197,198].

Le *Clostridium perfringens* est ubiquitaire, présent dans le sol du monde entier.

Cliniquement, les signes d'infection associent une bulle de gaz dans la chambre antérieure, amaurose et hypopion de couleur brun verdâtre [199,200]. Le début de cette symptomatologie est souvent rapide, dans les premières 24 heures après le traumatisme où le patient peut ressentir une douleur intense [201].

L'infection au *Clostridium* s'associe le plus souvent aux plaies contaminées, surtout dans le cas de rétention de corps étranger intraoculaire (CEIO). Plus de 75% des endophtalmies post-traumatiques dues au *Clostridium* sont associées à un CEIO [162,176,202,203].

L'infection par ce microorganisme peut rapidement évoluer vers une panophtalmie [162,199,200,201].

Le pronostic visuel de cette infection est très mauvais ; la majorité des yeux évoluent vers perception lumineuse négative [162,176,200,202,203].

Etant donné l'évolution rapide et péjorative de l'infection au *Clostridium*, la prophylaxie antitétanique doit être prescrite devant tout traumatisme à globe ouvert.

•Gram négatifs :

Les microorganismes Gram négatifs sont moins impliqués dans les endophtalmies post-traumatiques que ceux à Gram positif [133,204].

- *Pseudomonas* :

Les bactéries du genre *Pseudomonas* sont des Bacilles à Gram négatif, oxydase positive, aérobies stricts, asporulés. Généralement mobiles grâce à un ou plusieurs flagelles.

L'incidence des endophtalmies post-traumatiques dues au *Pseudomonas* varie de 0% à 23,1% [118,127,128,175]. Dans le cas des endophtalmies associées à un CEIO, cette incidence varie de 0% à 28,6% [105,107,110,126,127,128,174].

- Autres Gram négatifs :

L'incidence des endophtalmies post-traumatiques dues au *Proteus mirabilis* dans le cas où il est le seul microorganisme isolé varie de 0% à 7,7% [118,127,128,175].

Dans une série de 10 cas, la *Moraxella* a été responsable d'un seul cas d'endophtalmie post-traumatique [144].

Des endophtalmies post-traumatiques dues aux *Stenotrophomas maltophilia* et *Acinetobacter*, qui sont des bâtonnets Gram négatifs, ont été rapportées [141,205,206,207,208].

Un cas d'endophtalmie post-traumatique due au bacille Gram négatif *Citrobacter freundii* a été rapporté dans une infection polymicrobienne en association avec le *Bacillus cereus* [205].

Neisseria subflava a été également retrouvée dans une infection polymicrobienne à l'origine d'une endophtalmie post-traumatique [209].

IX-1-6-2-Agents fongiques :

Les endophtalmies post-traumatiques dues aux agents fongiques sont moins fréquentes que celles dues aux bactéries.

L'incidences de ces endophtalmies où seul les agents fongiques sont isolés varie de 0% à 15,4% [118,127,175].

Parmi les Fungi, *Candida* est le plus incriminé dans les endophtalmies post-traumatique [107].

Dans les endophtalmies fongiques, les traumatismes représentent l'étiologie la plus répandue. Ce risque augmente en cas de traumatisme avec un objet contenant de la matière végétale [210].

Candida Albicans, *Aspergillus*, *Paecilomyces lilacinus*, *Exophiala jeanselmei*, *Fusarium solani*, *Tubercularia vulgaris*, *Acremonium*, *Cylindrocarpon tonkinense*, *Alternaria infectoria*, et *Scopulariopsis brevicaulis* ont été rapportés dans les endophtalmies post-traumatiques [106,119,210,211,212,213].

La distinction entre les endophtalmies fongiques et les endophtalmies bactériennes est primordiale parce que le traitement est différent en fonction de chaque situation.

Une caractéristique clinique faisant évoquer une infection fongique est le début différé de l'inflammation par rapport au traumatisme. En effet, l'infection fongique devient symptomatique 1 à 5 semaines après le traumatisme, avec une moyenne de 2,8 semaines [210].

Les signes cliniques pouvant évoquer l'infection fongique sont l'inflammation intraoculaire avec un aspect externe de l'œil plus ou moins bénin, l'évolution lentement progressive de l'inflammation intraoculaire et/ou la présence de masse inflammatoire dans le vitré ou la chambre antérieure. Le patient peut ne présenter qu'une simple gêne [106,210,211].

IX-2-Autres complications :

IX-2-1-Glaucome post-traumatique :

Une hypertonie oculaire, voire un glaucome si l'hypertonie se pérennise, peuvent survenir dans les suites d'une contusion fermée ou une plaie du globe.

IX-2-1-1-Hypertonie et glaucome post-contusif :

Les lésions contusives de l'angle retrouvées, d'avant en arrière, sont :

- la cyclodialyse, parfois comblée par des goniosynéchies.
- le recul de l'angle.
- la déchirure du trabéculum qui permet à l'examen de voir anormalement bien l'éperon scléral.
- les lésions de la racine de l'iris, pouvant aller jusqu'à une iridodialyse.

On distingue 3 phases d'hypertonie postcontusive.

•Hypertonie précoce :

Elle survient dans les premiers jours. Elle est souvent résolutive, aidée ou non par un traitement médical, et précède d'ailleurs volontiers une phase d'hypotonie.

Elle résulte d'une prédominance des facteurs favorisant l'hypertonie (libération des prostaglandines, présence au niveau du trabéculum d'hématies ou d'autres cellules) sur les facteurs favorisant l'hypotonie oculaire (diminution réflexe post-traumatique de la sécrétion d'humeur aqueuse par le corps ciliaire ou cyclodialyse).

Il n'y a pas d'indication opératoire dans ces hypertensions précoces, sauf en cas de luxation antérieure du cristallin en chambre antérieure qui nécessite l'extraction urgente sous myotique.

• **Hypertonie secondaire ou prolongée :**

Elle est le plus souvent secondaire à une subluxation du cristallin et/ou un hyphéma important ou récidivant.

L'hyphéma massif, sans tendance à la résorption, expose, en plus du risque d'hématocornée, à une altération définitive du trabéculum et à un glaucome réfractaire.

Il faut absolument évacuer chirurgicalement cet hyphéma mal toléré.

Le cas particulier du glaucome par cellules fantômes décrit par Campbell [214] où les hématies en provenance d'une hémorragie du vitré comblent le trabéculum en raison de la perte de déformabilité causée par leur séjour dans le vitré. L'hypertonie dans ce cas peut durer plusieurs mois.

Le traitement en est l'évacuation de l'hyphéma, parfois associé à une vitrectomie complémentaire.

En cas de subluxation du cristallin, l'extraction du cristallin, avec une vitrectomie antérieure, doit être faite si le cristallin est cataracté. Si le cristallin demeure clair et dans une position compatible avec une acuité visuelle satisfaisante, elle n'est pas indispensable quand le traitement médical permet de retrouver un tonus normal.

• **Glaucome tardif postcontusif :**

Il présente les mêmes caractéristiques évolutives qu'un glaucome chronique. Ainsi, il aboutit progressivement et asymptomatiquement à une altération irréversible de la fonction visuelle. C'est souvent à l'occasion de la découverte d'un glaucome chronique unilatéral ou à forte prédominance unilatérale que l'anamnèse et l'examen clinique permettent le diagnostic rétrospectif de contusion : irrégularités du bord pupillaire, hyperpigmentation angulaire, iridodonésis et phakodonésis.

En cas d'échec du traitement médical, le traitement repose essentiellement sur la trabéculéctomie.

IX-2-1-2-Glaucome après plaie perforante :

Les causes de ce glaucome peuvent être diverses :

- L'athalamie persistante par fistule, responsable de goniosynéchies, voire d'envahissement épithélial.

Il est prévenu par une réparation soigneuse de toutes les plaies, avec reconstitution anatomique autant que possible d'une chambre antérieure profonde.

- Le blocage pupillaire par une cataracte post-traumatique.

Une iridotomie au laser pourra précéder l'extraction rapide du cristallin.

- L'inflammation phakolytique.

La phakophagie avec vitrectomie antérieure doit être pratiquée le plus rapidement possible.

- Les métalloses liée à un corps étranger, avec altération de la fonction trabéculaire par l'oxyde de fer ou de cuivre.

- Tous les dégâts anatomiques observés dans le glaucome postcontusif.

IX-2-2-Toxicité du corps étranger intraoculaire :

Le corps étranger intraoculaire (CEIO) peut induire une réaction chimique ou immunitaire indépendamment de toute contamination. L'identification du matériel et son pouvoir réactif peut aider dans la décision d'extraction du CEIO (Tableau X).

Tableau X : Pouvoir réactif des CEIO en fonction de leurs natures [489, 490, 491]

Réactif	Peu réactif	Inerte
1. cuivre 2. fer (le fer ferreux est plus toxique que le fer ferrique) 3. substance du cristallin 4. bois 5. matière végétale 6. cheveux, poils 7. os 8. nickel 9. acier 10. mercure	1. plomb 2. zinc 3. aluminium 4. coton	1. or 2. platine 3. argent 4. tantale 5. verre 6. plastique 7. porcelaine 8. caoutchouc 9. talc 10. résidus de poudre à canon 11. pierre ou roche 12. sable 13. charbon 14. béton 15. quartz 16. cordite 17. argile 18. carbone 19. plomb-étain

Deux types de toxicité tiennent une importance particulière : la sidérose et la chalcose.

IX-2-2-1-Sidérose :

La sidérose résulte de l'oxydation du fer. Les ions ferreux se dispersent en intraoculaire et s'accumulent dans le cytoplasme des cellules [215]. Elle touche toutes les structures oculaires : la cornée présente un anneau périphérique paralimbique de couleur rouille, l'iris devient brunâtre en comparaison avec l'œil adelphe (hétérochromie), la pupille est souvent en semi-mydriase avec un réflexe photomoteur altéré. Une cataracte se développe avec des opacifications capsulaires ou sous-capsulaires de couleur rouille (Figure 76). Le vitré est remanié et inhomogène, et présente des particules brunâtres en suspension. La rétine est le siège d'une

dégénérescence pigmentaire progressant de la périphérie vers le pôle postérieur. Cette atteinte rétinienne peut être réversible avec l'extraction du corps étranger intraoculaire. L'électrorétinogramme met en évidence un profil pathologique plus précoce par rapport à l'apparition des signes cliniques. La confirmation du diagnostic peut faire appel à un dosage de fer dans l'humeur aqueuse, qui sera à un taux élevé.

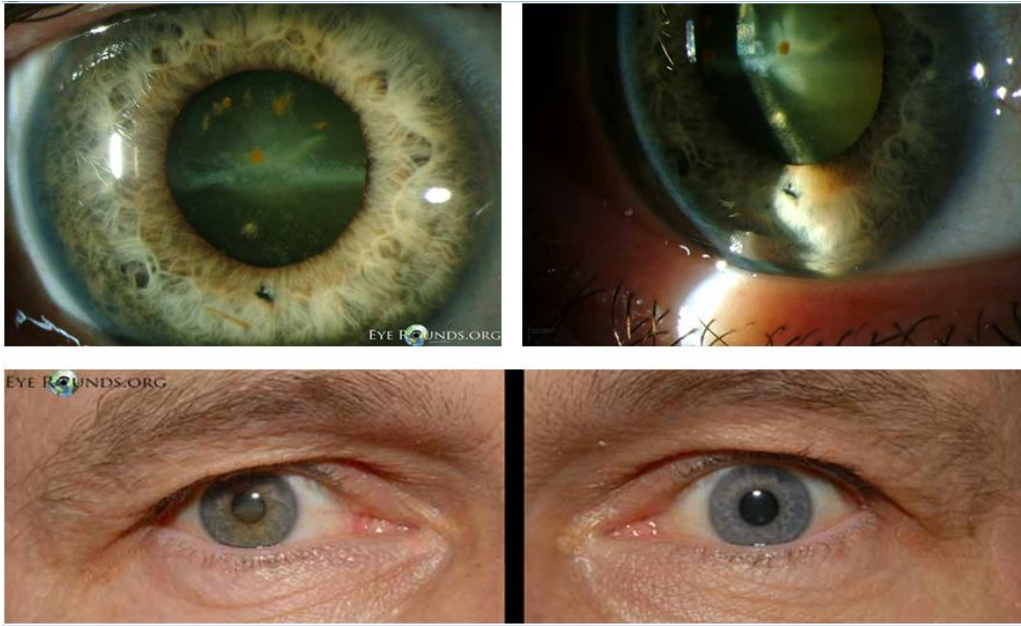


Figure 76 : Sidérose [480]

IX-2-2-2-Chalcose :

La Chalcose est la conséquence de la présence intraoculaire de cuivre ionisé. Il n'y a pas de pénétration intracellulaire des molécules de cuivre, contrairement à la sidérose. Le cuivre à l'état pur ou un alliage supérieur à 85 % de cuivre peut entraîner un tableau de chalcose aiguë simulant le tableau d'une endophtalmie avec hypopion stérile et réaction inflammatoire aiguë [216]. En dehors du traitement, la perte visuelle peut survenir en quelques heures. Dans la chalcose chronique, on peut observer à des degrés divers : un anneau cornéen périphérique bleu vert situé dans le stroma profond ou anneau de Kayser-Fleischer, une cataracte capsulaire antérieure ou sous-capsulaire

vert-marron en « fleur de tournesol », une hétérochromie irienne avec une coloration verdâtre de l'iris, des dépôts de particules brillantes pré-rétiniennes (Figure 77). L'électrorétinogramme s'altère tardivement. Le diagnostic de chalcose peut faire appel au dosage de cuivre dans l'humeur aqueuse.

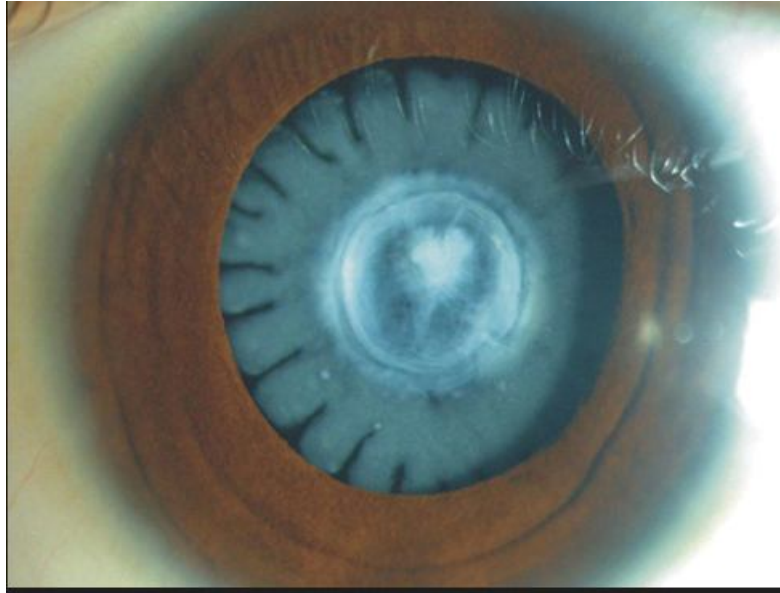


Figure 77 : chalcose du cristallin avec anneau de Kayser-Fleischer [481]

IX-2-3-Ophtalmie sympathique :

L'ophtalmie sympathique (OS) est une uvéite granulomateuse bilatérale rare, survenant après un traumatisme ou une chirurgie oculaire. Son incidence est presque nulle depuis les guerres de la deuxième moitié du XXème siècle (**Tableau XI**). Le délai entre le traumatisme et la survenue de l'OS peut varier entre une semaine et plusieurs décennies [217] ; mais 90 % des cas sont observés dans l'année suivant le traumatisme [218]. La physiopathologie de l'OS est encore mal élucidée. Il semble s'agir d'une réaction auto-immune dirigée contre des antigènes oculaires uvéorétiniens présentés anormalement lors du traumatisme oculaire [219].

Les signes cliniques de l'OS sont ceux d'une panuvéite bilatérale. Les symptômes comportent une baisse progressive de la vision, variant d'une simple sensation de gêne visuelle à une baisse d'acuité visuelle sévère. Des myodésopsies sont fréquentes. L'œil peut être rouge, douloureux, photophobe. A l'examen on peut constater les manifestations d'uvéite antérieure, le plus souvent d'allure granulomateuse. Une hyalite d'intensité variable est présente. Les signes d'uvéite postérieure peuvent comprendre un œdème papillaire, des décollements séreux rétiens ou un œdème maculaire. Les lésions caractéristiques mais non pathognomoniques de l'OS sont les nodules de Dalen-Fuchs (Figure 78), lésions choroïdiennes blancs jaunâtres. Des signes généraux peuvent être associés tels que des signes méningés, une hypoacousie de perception ou parfois un vitiligo.

Le pronostic visuel de l'ophtalmie sympathique est variable. Castblanco et al. ont rapporté une amélioration de l'acuité visuelle chez 70 % des patients (dont 60 % avec une acuité visuelle supérieure ou égale à 5/10), une stabilisation chez 19 % des patients et une dégradation chez 11 % des patients [217].

Tableau XI : Incidence de l'ophtalmie sympathique au cours des guerres [2, 158, 427]

Guerre	Nombre de cas	Nombre des cas d'ophtalmie sympathique (%)	Références
Guerre civile américaine	1190	41(3.4)	Woodward (1865)
	254	41(16.1)	Duke-Elder (1972)
Première guerre mondiale	1000 [91]	0	de Lapersonne (1916)
	1500	1(0.02)	Morax (1917)
	800	1(0.125)	Weekers (1917)
	106 [106]	1(0.94)	Maxted (1920)
	831	1(0.12)	Shimkin (1940)
Seconde guerre mondiale	514 [89]	0	Dansey-Browning (1944)
	301 [138]	0	Scott and Michaelson (1946)
	300 [102]	2(0.6)	Bellows (1947)
	-	Négligeable	Duke-Elder (1972)
De Corée	6500	0	Hull (1953)
Des six jours	140 [38]	0	Treister (1969)
	61 [24]	0	Gombos (1969)
D'octobre	-	0	Belkin (1983)
Viêt Nam	163 [58]	0	Hornblass (1981)
	119 [29]	0	Hoefle (1968)
Libanaise	18 [13]	0	Moisseive (1984)
Maroc	222 [140]	1(0,22)	EL Hamzaoui (1985)
Iran-Iraq	4622 [1723]	0	Lashkari (1995à
Première guerre du Golfe	160 [98]	0	Mader et al (1993)
Guerre d'Iraq	61*	0	Colyer et al (2008)

[] : Nombre des traumatismes à globe ouvert parmi l'ensemble des cas.

* : traumatismes oculaires perforants

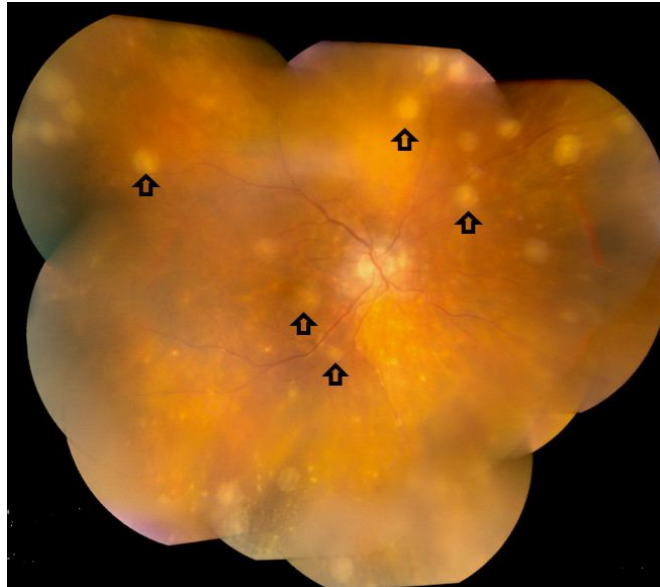


Figure 78 : Photo du fond d'œil montrant des nodules de Dalen-Fuchs [482]

IX-2-4-Séquelles conjonctivales :

Elles altèrent rarement l'acuité visuelle sauf si elles sont associées à une atteinte cornéenne.

•Cicatrices ptérygoïdes :

Il s'agit du recouvrement d'une lésion chronique de la cornée par la conjonctive adjacente. Elles retrouvées surtout au décours des brûlures (Figure 79).

•Symblépharons :

Ils correspondent à l'adhérence entre la conjonctive palpébrale et la conjonctive bulbaire, pouvant limiter les mouvements du globe oculaire (à l'origine de diplopies dans certaines positions) et parfois entraîner un ptosis ou une lagophtalmie (Figure 79).

Le problème des séquelles conjonctivales est fréquemment associé à une atteinte de la glande lacrymale, à l'origine d'une alacrymie ou d'une hypolacrymie.

L'altération quantitative ou qualitative du film lacrymal sera responsable de la pérennisation des lésions cornéennes.



Figure 79 : Cicatrice ptérygoïde associée à des symblépharons [483]

IX-2-5-Séquelles cornéennes :

•Néovascularisations :

Elles sont secondaires à des phénomènes inflammatoires, comme une suture de mauvaise qualité (point non enfoui ou placé au niveau du limbe), ou une ulcération cornéenne chronique torpide. On peut distinguer la néovascularisation active, où l'on constate la circulation du sang, des vaisseaux inactifs, déshabités, témoignant d'une atteinte ancienne cicatrisée ; dans cette dernière situation, s'il existe une opacité cornéenne associée, la kératoplastie pourra être réalisée.

•Œdème chronique :

Les dystrophies superficielles de cornée et les ulcérations torpides constituent un terrain favorisant la persistance d'un œdème cornéen. Il sera le plus souvent stromal et diffus, surtout si une hypertonie secondaire est associée. Le mauvais affrontement du mur postérieur des berges de la plaie (c'est-à-dire l'endothélio-Descemet) est

responsable d'un défaut de cicatrisation : c'est le triangle postérieur, à l'origine d'un œdème cornéen limité persistant.

- Dystrophies superficielles :

Elles se traduisent par une pathologie épithéliale chronique avec érosions récidivantes, kératites ponctuées superficielles, entraînant des néovascularisations et des opacités de plus en plus denses. La surface cornéenne est modifiée, bosselée, et les lésions épithéliales cicatrisent de plus en plus moins convenablement.

- Ulcérations torpides :

Elles sont généralement liées à une infection.

• Cicatrices cornéennes :

La cicatrice d'une plaie cornéenne perforante ou non, ou d'une rupture endothélio-descémétique, secondaire à une contusion, peut n'entraîner qu'une déformation du dioptre cornéen, sans opacité secondaire.

- Astigmatisme post-traumatique :

L'astigmatisme secondaire à un traumatisme du segment antérieur, peut être en rapport avec la suture irrégulière d'une plaie, avec la mauvaise cicatrisation d'une ulcération, avec une plaie non transfixiante avec scalp par exemple, ou avec une déformation kératoconique secondaire à une atteinte postérieure de l'endothélio-Descemet.

- Leucome :

L'opacité ou leucome est la perte de la transparence de la cornée, et forme un obstacle direct à la vision lorsque son siège est central.

Ces cicatrices peuvent être à l'origine de photophobie et d'éblouissement par diffraction des rayons lumineux.

L'examen au biomicroscope précise le siège du leucome, sa situation dans l'épaisseur cornéenne, les perturbations de la forme de la cornée, les modifications de l'épaisseur de la cornée et la vascularisation du leucome : celle-ci peut être superficielle en pannus ou en voile, ou profonde, parfois limitée à un gros pédicule. Dans ce dernier cas, le leucome est encore évolutif. Il faudra noter l'aspect de l'épithélium, restauré ou dystrophique, épaissi, et l'existence ou non d'une adhérence irienne : c'est le leucome adhérent (Figure 80), dont l'étendue n'est en général pas entièrement définie avant la chirurgie.

L'évolution spontanée d'un tel leucome peut se faire vers l'amélioration progressive avec éclaircissement de la cicatrice, ceci étant favorisé par la corticothérapie locale.

L'acuité visuelle reste cependant très faible en raison d'une densification cicatricielle résiduelle et d'un astigmatisme important parfois associé.



Figure 80 : leucome adhérent [484]

- Fistules :

La cicatrisation cornéenne peut être pathologique, modifiée par une mauvaise coaptation des bords de l'incision avec ou sans incarceration tissulaire initiale. Elle

peut être retardée, soit à la suite d'une simple réaction inflammatoire ou infectieuse autour d'un point de suture, soit en raison de la présence de tissu étranger à l'intérieur de la brèche. Ainsi, la qualité de cette cicatrice altère le résultat anatomique et sera responsable d'une fistule externe cornéenne ou limbique.

✓ **Fistule cornéenne :**

Elle est le résultat d'une perforation par nécrose plus ou moins extensive, d'origine inflammatoire ou infectieuse, trophique, ou traumatique, comme la nécrose par coagulation des brûlures thermiques ou chimiques. Le trajet fistuleux transcornéen est mal limité au sein d'un stroma remanié par l'oedème et la nécrose. L'invasion épithéliale de la chambre antérieure est rarement observée. De ces fistules, on peut rapprocher le descémétocèle où la nécrose a respecté, du moins en partie, la membrane limitante postérieure.

✓ **Fistule limbique :**

Elle est parfois recouverte par un manteau conjonctival polykystique pouvant être fistulisé à l'extérieur. Le trajet transcornéen ou transcornéoscléral n'a pas de limites bien définies. Au niveau de l'orifice superficiel, l'humeur aqueuse communique avec l'espace sous-conjonctival, et y détermine la formation d'espaces lacunaires limités superficiellement par le chorion conjonctival œdémateux.

Le phénomène de Seidel précise l'aspect de la déhiscence : orifice unique et large, ou pertuis minuscules et multiples en « pomme d'arrosoir », pour les fistules limbiques à recouvrement conjonctival.

Le risque de ces lésions est représenté par l'hypotonie et l'endophtalmie.

✓ **Complication des fistules : invasion épithéliale :**

L'invasion épithéliale de la chambre antérieure survient lorsqu'il persiste une brèche par laquelle l'épithélium s'engouffre ou lorsqu'un épithélium a été inclus dans la cicatrice.

Cliniquement, l'œil reste généralement calme les premières semaines et ce n'est que plus tard que l'on voit apparaître progressivement un feuillet blanchâtre translucide, parfois même transparent, qui tapisse l'iris, la face interne de la cornée et s'organise en formant un ou plusieurs kystes dans la chambre antérieure. Cette membrane est très souvent reliée à l'orifice d'entrée. Ceci aboutit progressivement à la perte fonctionnelle du globe et il est généralement difficile de réparer cette anomalie de cicatrisation. Lorsqu'une fistule limbique s'accompagne d'une invasion épithéliale, le pronostic est sombre.

IX-2-6-Séquelles iriennes :

Parmi les séquelles iriennes, les hétérochromies ne jouent généralement aucun rôle fonctionnel. L'aniridie reste un problème difficile à résoudre lorsque le globe présente un état stable ne nécessitant aucune reprise chirurgicale : seule la lentille de contact à iris peint pourra restituer l'orifice pupillaire.

Les synéchies sont responsables de malposition irienne et de modification pupillaire.

•**Synéchies antérieures :**

Elles consistent en une adhérence du stroma irien à la cornée ; elles sont source de leucomes adhérents, de déformation cornéenne (astigmatisme irrégulier), et de vascularisation cornéenne. Ces synéchies se constituent suite à une athalamie, d'une hernie irienne ou d'une bride inflammatoire d'origine vitréocristallinienne. Une suture

cornéenne trop profonde peut, au cours d'une athalamie, embrocher l'iris et faciliter l'apparition d'une synéchie antérieure.

•**Synéchies postérieures :**

Elles se voient plutôt dans le cadre d'une réaction inflammatoire du segment antérieur, allant parfois jusqu'à la séclusion pupillaire totale. Les synéchies iridocristalliniennes sont responsables d'une limitation de la dilatation pupillaire, et rendent plus difficile une éventuelle chirurgie du cristallin (Figure 81).



Figure 81 : Synéchies irido-cristalliniennes associées à une cataracte intumescence post-traumatique [485]

IX-2-7-Séquelles cristalliniennes et aphakie :

Il s'agit des cataractes traumatiques

IX-2-8-Hypotonie et phtyse :

Lors d'atteinte cicatricielle du corps ciliaire, l'hypotonie sera due à une hyposécrétion réflexe ciliaire d'humeur aqueuse. La cyclodialyse, formant une brèche anormale à l'écoulement de l'humeur aqueuse vers les espaces suprachoroïdiens, sera

une cause également de l'hypotonie. Le décollement de rétine post-traumatique, parfois multiopéré, sera lui aussi responsable d'hypotonie secondaire.

Par ailleurs, toutes les plaies cornéosclérales très importantes, avec expulsion des éléments du segment antérieur (iris, cristallin) et délabrements rétiens, peuvent être responsables de la phtisie du globe.

IX-2-9-Brides vitréennes :

La bride vitrénne en se rétractant elle va exercer des tractions sur la base du vitré et la rétine périphérique : elle peut être responsable d'un décollement rétinien. L'oedème maculaire cystoïde est une autre complication de la traction vitrénne, surtout chez un sujet aphake, avec une plaie cornéenne.

IX-2-10-Prolifération vitréo-rétinienne :

La prolifération vitréo-rétinienne (PVR) consiste un processus complexe à l'origine de membranes fibrocellulaires contractiles s'opposant à la réapplication de la rétine. Ainsi, la PVR reste une des complications les plus graves du décollement de rétine rhégmatoène et une des causes les plus fréquentes d'échec de la chirurgie [220]. Bien que les progrès de la chirurgie vitréorétinienne permettent une prise en charge plus efficace des blessés victime d'un traumatisme oculaire, le développement d'une prolifération vitréorétinienne est toujours à craindre dans les suites opératoires [221].

IX-2-11-Evolution des brûlures oculaires :

Les kératites ponctuées superficielles guérissent rapidement. Cependant, la cicatrisation des atteintes plus sévères dépend du déficit en cellules souches limbiques [91]. Il se traduit sur le plan histologique par un envahissement de la surface cornéenne par un épithélium de type conjonctival caractérisé par la présence de cellules caliciformes (Figure 82). Le déficit en cellules souches limbiques est

responsable d'ulcérations épithéliales récidivantes ou chroniques, d'une opacification, d'une néovascularisation voire d'une perforation de la cornée.

Les lésions de la conjonctive entraînent une altération du film lacrymal et se compliquent souvent de symblépharons.

Les complications intraoculaires sont fréquentes en cas de brûlures sévères. Il s'agit de cataracte, d'une surinfection, d'une inflammation intraoculaire, d'hypertonie oculaire ou d'hypotonie oculaire [222,223,224]. Une sécheresse oculaire est souvent associée.

Les lésions des paupières peuvent se compliquer d'un trichiasis, d'un entropion ou d'un ectropion.

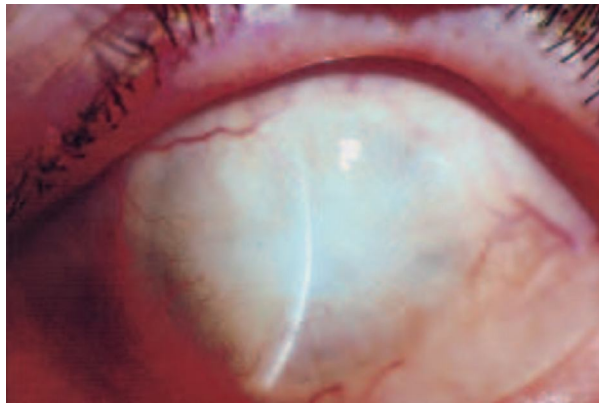


Figure 82 : brûlure par base : recouvrement complet de la surface cornéenne par un épithélium de type conjonctival [64]

**PRINCIPES
DU TRAITEMENT**

Le traitement des traumatismes oculaires par projectiles de guerre doit être précoce afin d'éviter l'évolution vers les complications.

X-1-Buts :

Le traitement vise à :

- Restaurer l'intégrité du globe oculaire si possible.
- Extraire un corps étranger et éviter les éventuelles complications.
- Eviter l'infection par une antibiothérapie prophylactique.

X-2-Moyens :

Il s'agit de moyens médicaux et/ou chirurgicaux avec ou sans hospitalisation.

X-2-1-Hospitalisation :

Elle est généralement pratiquée, même pour une courte durée, Le patient doit être laissé à jeun, en vue d'un éventuel geste chirurgical.

X-2-2-Moyens médicaux :

Ils représentent un volet important de la prise en charge des traumatismes oculaires.

X-2-2-1-Antibiotiques :

Ils sont administrés par voie locale ou générale dans un but curatif ou préventif.

•Voie topique [225]:

Dans le cas de collyre à bonne pénétration intraoculaire, environ 10% du principe actif arrive au niveau de la chambre antérieure (CA), de la chambre postérieure et se distribue à l'iris et au corps ciliaire après avoir traversé la cornée (**Tableaux XII et XIII**).

Les quinolones atteignent des niveaux bactéricides pour la plupart des agents bactériens dans la chambre antérieure.

L'acide fucidique pénètre bien dans la CA ; c'est un excellent antistaphylococcique ; sa présentation sous forme de gel autorise des instillations espacées.

Le chloramphénicol a une excellente diffusion intra cornéenne et dans la CA où il atteint des concentrations bactéricides élevées. Son spectre d'action est large, Gram positif, Gram négatif sauf pour *Serratia*, *Acinetobacter* et *Pseudomonas*. Sa toxicité générale en collyre n'est pas clairement démontrée.

Les aminosides pénètrent mal dans la chambre antérieure sauf en cas d'inflammation où des taux bactéricides ont été retrouvés.

Toutes les autres molécules ne pénètrent pas dans la CA en instillation.

Tableau XII : Pénétration intraoculaire des anti-infectieux [428].

Anti-infectieux	Rapport des concentrations Oculaires/sanguines
Antibiotiques :	
Péni G, ampicilline	1 %
Uréidopénicillines	10%
Imipénème	10 à 20 %
Céphalosporines de 1 ^{ère} génération	5 à 10 %
Céphalosporines de 3 ^{ème} génération (Ceftazidime, Ceftriaxone)	10 %
Aminosides	2 %
Phénicolés	10 à 20 %
Lincosamides	5 %
Tétracyclines	10 à 20 %
Macrolides	10 à 20 %
Vancomycine	< 5 %
Fluoroquinolones	20 à 50 %
Fosfomycine	20 %
Acide fusidique	20 %
Antifongiques :	
Amphotéricine B	1 %
Itraconazole	1 %
Flucytosine	> 50 %
Fluconazole	> 50 %

Tableau XIII : Principaux antibiotiques topiques en ophtalmologie [97]

Classe	Générique	Indications	Contre-indication	Effets secondaires
fluoroquinolones	norfloxacin	Gram+ : staphylococcus méti-S Gram- : entérobactéries...	hypersensibilité à l'un des composants de ce collyre hypersensibilité à l'un des composants de ce collyre	sensation de brûlures, picotement plus rarement : hyperhémie conjonctivale, photophobie, goût amer voire dépôts cornéens
	ciprofloxacine	Gram+ : staphylococcus méti-S Gram- : entérobactéries...		sensation de brûlures, gêne oculaire, prurit, sensation de corps étranger, précipités blancs, hyperhémie conjonctivale, goût amer, voire dépôts cornéens
	ofloxacine	Gram+ : staphylococcus méti-S Gram- : entérobactéries...		sensation de brûlures, picotement local
acide fusidique		Gram+ : staphylococcus aureus Anaérobies : clostridium, propionibacterium acnes	hypersensibilité à l'un des composants de ce collyre hypersensibilité à l'un des composants de ce collyre	
chloramphénicol		Gram+ : streptocoque, corynébactérie Gram- : entérobactéries Anaérobies : clostridium, fusobacterium	hypersensibilité à l'un des composants de ce collyre, antécédent d'insuffisance médullaire,	risque de myélodysplasie

aminodes	gentamycine	Gram+ : staphylococcus, corynébactérie Gram- : entérobactéries, P aeruginosa...	hypersensibilité à l'un des composants de ce collyre	irritation passagère, réactions allergiques purement locales
	tobramycine	Gram+ : staphylococcus, corynébactérie Gram- : entérobactéries, P aeruginosa...		démangeaisons, irritation et gonfl ement des paupières, hyperhémie conjonctivale
	néomycine	Gram+ : staphylococcus méti-S... Gram- : entérobactéries...		irritation passagère, réactions d'hypersensibilité
rifamycine		Gram+ : staphylococcus, streptococcus... Gram- : haemophilus, neisseria... Anaérobies : clostridium...	hypersensibilité à l'un des composants de ce collyre	pommade et collyre : irritation passagère, réactions d'hypersensibilité collyre : réactions allergiques
cyclines	chlortétracycline	Gram+ : staphylococcus, streptococcus... Gram- : haemophilus, neisseria... Anaérobies : propionibacterium acnes...	hypersensibilité à l'un des composants de ce collyre	irritation passagère, réactions d'hypersensibilité, à éviter chez l'enfant de moins de 8 ans (risque de dyschromie dentaire)
	oxytétracycline	Gram+ : staphylococcus, streptococcus... Gram- : haemophilus, neisseria... Anaérobies : propionibacterium acnes...	Hypersensibilité à l'un des composants de ce collyre, en association avec un rétinoïde (risque d'hypertension intracrânienne)	irritation passagère, réactions d'hypersensibilité
macrolide	azithromycine	conjonctivite purulente, Chlamydia trachomatis, 1 goutte matin et soir pendant 3 jours	allergie macrolide	gêne oculaire (prurit, brûlures, picotement) à l'instillation

• **Voie systémique :**

Ils sont administrés essentiellement pour traiter ou prévenir l'endophtalmie (**Tableau XIV**).

Tableau XIV : Principaux antibiotiques utilisés par voie générale

Antibiotique	Spectre d'action utile	Contre-indications	Effets secondaires
Vancomycine	Gram + : Staphylocoque à coagulase négative, Streptocoque, Bacillus cereus	Hypersensibilité à la vancomycine.	Néphrotoxicité Ototoxicité
Ceftazidime	Gram - : Pseudomonas aeruginosa ...	Allergie aux bêta-lactamines	éosinophilie, thrombocytose, phlébite ou thrombophlébite veineuse, diarrhée, augmentation transitoire des enzymes hépatiques, éruption maculo-papuleuse ou urticarienne
Clindamycine	-Aérobies gram + -Anaérobies : Clostridium	Allergie à la clindamycine ou à la lincomycine	Neutropénie, leucopénie, agranulocytose, purpura thrombopénique, éosinophilie, Dysgueusie, Douleurs abdominales, diarrhée, colite associée aux antibiotiques, Oesophagite, ulcère esophagien

Antibiotique	Spectre d'action utile	Contre-indications	Effets secondaires
Fluoroquinolone de 2^{ème} génération : Ciprofloxacin Ofloxacin Norfloxacin	-Gram - : Pseudomonas aeruginosa, enterobacteriaceae, Proteus mirabilis -Gram+ : Staphylocoque epidermidis, Staphylocoque aureus, Bacillus cereus, Propionibacterium	Tendinopathie, Allergie aux quinolones. Déficit en G6PD. Exposition au soleil ou UV. Epilepsie. Insuffisance cardiaque, hépatique ou rénale grave.	- Troubles gastro-intestinaux, photosensibilisation.
Fluoroquinolone de 3^{ème} génération : Levofloxacin	Gram - : couvre la majorité à l'exception du Pseudomonas aeruginosa et de l'Enterocoque faecalis Gram + : Streptocoque pneumoniae + spectre des FQ de 2^{ème} génération		- Troubles gastro-intestinaux, photosensibilisation. - Accidents cardiaques rares : arrêt, torsades de pointe.

Antibiotique	Spectre d'action utile	Contre-indications	Effets secondaires
Fluoroquinolone de 4 ^{ème} génération : Moxifloxacine	Spectre des fluoroquinolones de 4 ^{ème} génération étendu aux anaérobies stricts	Tendinopathie, Allergie aux quinolones. Déficit en G6PD. Exposition au soleil ou UV. Epilepsie. Insuffisance cardiaque, hépatique ou rénale grave.	- Troubles gastro-intestinaux, photosensibilisation. - Accidents cardiaques rares : arrêt, torsades de pointe.
Amikacine	Gram -	Allergie aux aminosides	Néphrotoxicité Ototoxicité
Imipénème	Large spectre : Gram +, Gram -, anaérobies.	Allergie aux betalactamines Allergie à la cilastatine Porphyrines	Eosinophilie, pancytopenie, thrombophlébite, diarrhée, vomissements, nausées, éruption cutanée, élévation des transaminases sériques, élévation des phosphatases alcalines sériques

X-2-2-2-Prophylaxie contre le tétanos :

La prophylaxie est basée sur la désinfection et le parage (excision des tissus nécrotiques, ablation des corps étrangers), la vaccination antitétanique (VAT) et l'administration prophylactique d'immunoglobulines antitétaniques en cas de plaie à risque.

Elle est mise en route en particulier après exposition de l'œil -en cas de plaie récente- aux matériaux pouvant être éventuellement contaminées par des spores tétaniques chez les blessés dont le statut vaccinal n'est pas à jour.

X-2-2-3-Anti-inflammatoires :

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) topiques en ophtalmologie ont surtout des indications en péri-opératoire [226].

Les anti-inflammatoires stéroïdiens ou corticoïdes ont des indications beaucoup plus élargies en cas de traumatisme oculaire ; leur action consiste à stabiliser la barrière hémato-oculaire lésée et inhiber la fibrinolyse. Les corticostéroïdes pourraient diminuer le risque de survenue d'hémorragie secondaire.

En application locale, les corticoïdes ont été proposés pour réduire les hyperhémies des vaisseaux iriens et l'inflammation de la chambre antérieure. Ils ont l'inconvénient d'augmenter dans certains cas le tonus oculaire.

Les collyres et les pommades sont administrés pour les affections conjonctivo-cornéennes et inflammatoires du segment antérieur. La fréquence d'administration dépend de la gravité de l'affection. Les pommades sont généralement utilisées le soir car leur durée d'action est plus longue.

L'adjonction des injections locales (injection sous conjonctivale, latéro et retro-oculaire) est préconisée si l'inflammation atteint l'iris, le corps ciliaire ou le segment postérieur ou encore si une durée d'action plus prolongée est souhaitée.

La corticothérapie intravitréenne garde des indications très restreinte comme dans le traitement des endophtalmies.

Les molécules les plus couramment utilisées sont l'hydrocortisone, la prédnisolone, la dexaméthasone, la bétaméthasone et la fluorométholone (**Tableaux XV et XVI**).

Tableau XV : Les corticoïdes en collyres ophtalmologiques [225]

DCI	Nom commercial	Association	Activité anti-inflammatoire comparée à l'hydrocortisone
Dexaméthasone 0,1%	Chibro-Cadron Dexagrane Frakidex Maxidex Maxidrol Cébédexacol Tobradex	Néomycine Néomycine Framycétine Néomycine+Polymyxine B Chloramphénicol Tobramycine	30
Prednisolone 0,25%	Solucort		4
Médrysone 1%	Médrysone		1,7
Fluorométholone 0,1%	Flucon		20
Bétaméthasone 1%	Gentasone	Gentalline	30
Hydrocortisone	Bacicoline		1

Tableau XVI : Les corticoïdes en pommades ophtalmologiques [225]

DCI	Nom commercial	Association	Activité anti-inflammatoire comparée à l'hydrocortisone
Bétaméthasone 0,26%	Sterdex	Oxytétracycline	30
Dexaméthasone 0,1%	Maxidrol Frakidex	Néomycine + PolymyxineB Framycétine	30
Triamcinolone 0,1%	Cidermex pommade ophtalmique	Néomycine	6
Bétaméthasone 1%	Gentasone	Gentalline	30

Il faut noter que les corticoïdes ne sont pas dépourvus d'effets secondaires voire même de complications telles que l'aggravation des infections oculaires d'origine virale (herpès, zona), l'hypertonie oculaire avec le risque de glaucome cortisonique, ou la cataracte cortisonique.

L'administration des corticoïdes ne doit se faire qu'après l'élimination des contre indications, surtout : l'ulcère cornéen et l'infection oculaire d'origine virale.

X-2-2-4-Hypotonisants :

Les médicaments utilisés dans le traitement de l'hypertonie oculaire agissent à travers trois mécanismes principaux :

- diminuer la formation de l'humeur aqueuse.
- augmenter la résorption de l'humeur aqueuse.
- faciliter l'écoulement de l'humeur aqueuse.

Il existe plusieurs hyotonisants agissant par des mécanismes différents et complémentaires.

•Bêtabloqueurs en collyre:

Les collyres agissent en diminuant la sécrétion active de l'humeur aqueuse par les cellules claires de l'épithélium ciliaire.

Ces agents sont largement utilisés en cas d'hyphéma associé à une hypertonie oculaire.

L'efficacité sur la diminution de la pression intraoculaire (PIO) se rapproche d'un bêtabloquant à l'autre, hormis le bétaxolol qui permet un effet moindre.

L'activité sympathomimétique intrinsèque et la β sélectivité des bêtabloquants ont un intérêt dans la protection vasculaire ; cette caractéristique est particulièrement intéressante dans le traitement à long terme des glaucomes chroniques.

Les bêtabloquants présentent un synergisme avec les autres médicaments hypotonisants.

•Alpha-2 agonistes :

L'apraclonidine et la brimonidine agissent en diminuant la production d'humeur aqueuse et en augmentant l'écoulement de l'humeur aqueuse par la voie uvéosclérale.

L'effet hypotonisant de l'apraclonidine à 0.5% et de la brimonidine est comparable à celui des bêtabloquants.

•Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique :

Ils sont efficaces pour réduire la PIO dans les hypertonies oculaires secondaires. Leur effet réside dans la réduction de la sécrétion de l'humeur aqueuse en inhibant sa sécrétion active. Cet effet est probablement dû à l'inhibition de l'anhydrase carbonique présente dans l'épithélium ciliaire non pigmenté.

Plusieurs molécules existent, dont les plus utilisés sont :

- L'acétazolamide par voie orale: la posologie est de 20mg/Kg/jr en quatre prises jusqu'à une dose maximale de 250 mg per os fractionnées en quatre prises quotidiennes chez l'adulte.

Il doit être évité chez les patients porteurs d'une hémoglobinopathie car il augmente la viscosité sanguine, et provoque une acidose, une hémococoncentration, et une augmentation de la falciformation. On préférera alors chez ces patients la méthazolamide, aux effets secondaires moindres.

- La dorzolamide et la brinzolamide en collyre ont un effet hypotonisant comparable et légèrement inférieur à celui des bêtabloquants, et ils provoquent moins d'effets systémiques que l'acétazolamide mais gardent un risque théorique d'acidose au niveau de la chambre antérieure.

• **Agents osmotiques :**

Ces agents sont fréquemment utilisés en clinique dans le traitement de l'hypertonie aigue.

Ces agents (mannitol, glycérine, isosorbide) permettent d'accélérer la résorption de l'hyphéma, mais ils doivent être réservés aux cas s'accompagnant d'hypertonie.

Le mannitol favorise la lyse des globules rouges et leur évacuation dans le trabéculm. Il permet également de diminuer le volume du vitré, d'approfondir la chambre antérieure et d'éviter la formation des synéchies.

Il est utilisé par voie veineuse (1.5g/Kg administré sur environ 45mn) toutes les 6 heures (pendant 24 heures).

Ces agents osmotiques doivent être utilisés avec précaution chez les patients drépanocytaires.

X-2-3-Moyens chirurgicaux :

Ils visent essentiellement la réparation des dégâts anatomiques engendrés par les projectiles de guerres.

X-2-3-1-Sutures :

La suture se fait par points séparés enfouis utilisant du fil non résorbable pour la cornée (type Monofilament® 10/0) et la sclère (type Monofilament® 8/0 ou 7/0). La conjonctive est suturée au fil résorbable (type Vicryl® ou Polysorb® 7/0).

Il faut s'attacher à affronter le mieux possible les bords de la plaie, chose qui peut parfois s'avérer difficile en cas de plaie complexe dilacérée ou d'hypotonie majeure. Toute la difficulté de suture cornéenne réside en la réalisation d'une suture étanche la moins astigmatogène possible. Les points doivent être perpendiculaires à la plaie, équidistants de ses bords et prédescémétiques (Figure 83).

La qualité de la suture influence la cicatrisation et réduit le risque de complications postopératoires (astigmatisme, invasion épithéliale, signe de Seidel postopératoire).

En cas de plaie cornéosclérale, il convient de débiter la suture au limbe puis de suturer la cornée avant de suturer la sclère.

Si la plaie est située sous un muscle droit, la suture peut généralement être réalisée en modifiant l'orientation du muscle à l'aide d'un crochet le soulevant avec douceur. Si cette manoeuvre ne s'avère pas suffisante, il devient alors nécessaire de déposer le muscle provisoirement.

Lors de plaie conjonctivale trop importante, il sera préférable de la suturer avec des points séparés d'un fil résorbable (Vicryl® 7/0, catgut 6/0) : ce geste peut être réalisé sous anesthésie locale.



Figure 83 : Rupture du globe suturée [486]

X-2-3-2-Chirurgie de la cataracte :

•Objectifs de la chirurgie de cataracte :

Les objectifs thérapeutiques de la chirurgie sont la suppression des opacités cristalliniennes par la phacoexérèse, la prévention de la cataracte secondaire, la correction de l'aphakie par l'implantation intraoculaire et l'obtention d'une réfraction postopératoire optimale.

•Techniques chirurgicales :

La méthode d'extraction intracapsulaire (ablation du cristallin en totalité par une incision limbique large) n'est à présent indiquée que dans les cas de subluxation marquée avec rupture zonulaire sur plus de 180°.

L'extraction extracapsulaire manuelle consiste en une dissection de la capsule antérieure et ablation du noyau puis du cortex cristallinien par une incision limbique de 7 à 10 mm de long.

La technique de phacoémulsification par incision cornéenne ou sclérocornéenne tunellisée. Cette méthode permet de réaliser l'émulsification du cristallin à l'intérieur du sac capsulaire par une voie d'abord autoétanche, à globe « fermé ».

L'incision est réalisée en deux ou trois plans à l'aide d'un kératome calibré jetable ou à lame diamant, afin de former une valve à clapet interne s'obturant sous l'effet de la pression intraoculaire. Le site de l'incision peut être choisi pour corriger partiellement l'astigmatisme cornéen préopératoire afin de réduire la dépendance vis à vis d'une correction optique postopératoire.

Une substance viscoélastique transparente, est injectée dans la chambre antérieure, afin de maintenir les volumes endoculaire et de manipuler de façon atraumatique les tissus les plus fragiles (capsule cristallinienne, iris). La capsule antérieure du cristallin est disséquée de façon curvilinéaire continue (capsulorhèxis)

afin de créer une ouverture centrale circulaire de 6 mm de diamètre particulièrement résistante à la distension. Le tissu intracristallinien est clivé par hydrodissection lamellaire et détaché de la capsule. On utilise ensuite une sonde de titane vibrant à très haute fréquence. La propagation des ultrasons générés par l'extrémité de la sonde s'accompagne d'une onde de chocs capable de fragmenter les noyaux les plus durs, dont les débris sont évacués par un flux continu d'irrigation-aspiration mécanisé coaxial.

Le cortex est pelé et évacué par irrigation/aspiration et la capsule cristallinienne antérieure résiduelle ainsi que la capsule postérieure sont polies soigneusement afin de limiter la prolifération cellulaire équatoriale et la survenue d'une cataracte secondaire.

L'implant intraoculaire, formé d'une optique centrale de 5 à 7 mm de diamètre et d'haptiques périphériques, est placé dans le sac capsulaire. Il peut s'agir soit d'un implant en plexiglas (Polyméthylmétacrylate ou PMMA ou Perspex CQ) monobloc nécessitant un élargissement de l'incision suivi d'une suture au monofilament Nylon 10/0, soit, de plus en plus, d'un implant souple, présentant les mêmes caractéristiques géométriques, mais dont le matériau (silicone ou acrylique hydrophile ou hydrophobe) permet le pliage et l'insertion ou l'injection par l'incision d'origine.

X-2-3-3-Indentation sclérale :

Le but de l'indentation épisclérale est de rapprocher la paroi oculaire de la rétine afin de mettre en contact les bords de la déchirure rétinienne avec l'épithélium pigmentaire sous jacent. L'indentation doit être associée à une cicatrisation rétinienne (rétinopexie) laser ou cryothérapie et souvent à une ponction du liquide sous-rétinien. Lorsque l'indentation fait le tour de l'œil (360°) on parle de cerclage.

Une indentation sclérale couvrant la plaie n'a pas fait preuve d'un quelconque bénéfice [221].

Une indentation circulaire prophylactique est parfois placée afin de soulager la base du vitré. Les techniques actuelles de vitrectomie permettent une prise en charge des décollements de rétine post traumatiques plus rapide et plus efficace [227].

X-2-3-4-Vitrectomie :

Les techniques de vitrectomie ont connu depuis les années 1970 une évolution permanente. En effet, les premières vitrectomies, étaient réalisées avec une sonde de vitrectomie de 17 Gauge (1,5mm). En 1974, des sondes de vitrectomies « miniaturisées » de 20 Gauge (0,9mm) ont été développées. Ces sondes, encore largement utilisées de nos jours, sont à l'origine d'une nouvelle évolution des sondes de vitrectomie.

Un nouveau système de vitrectomie a été développé dont le diamètre des sondes de vitrectomie, d'endo-illuminations, de laser et des différentes pinces est seulement de 25 Gauge (0,5mm). Ce système de vitrectomie appelé TSV 25 pour « Transconjunctival Standard Vitrectomy » permet d'effectuer une chirurgie vitréorétinienne sans ouverture ni fermeture conjonctivale.

La mise en place en début d'intervention de canules-guides de faible diamètre (0,57mm de diamètre interne et 0,62mm de diamètre externe), permettant un bon décalage entre la conjonctive et la sclère, autorise la réalisation complète de la chirurgie sans dissection conjonctivale ni suture en fin d'intervention. Cette technique, qui réduit le traumatisme chirurgical au niveau des sites d'ouverture, nécessite une sonde vitrectomie de 25 Gauge (0,5mm). Le diamètre interne de cette sonde est de 0,254mm, soit un peu plus de la moitié du diamètre interne de la sonde 20 Gauge pneumatique qui est de 0,432mm.

Une meilleure efficacité du système de « vitrectomie rapide » en 20 et en 25 Gauge peut être expliquée par l'utilisation du système « High speed » qui autorise une vitesse de coupe à 1 500 coups/min comparé aux 750 coups/min maximum du système

pneumatique, et permet ainsi une fragmentation optimale du vitré et une diminution du risque d'obstruction de la ligne d'aspiration [228].

Plus récemment, un système de vitrectomie en 27 G avec un diamètre externe de 0,4mm a été développé.

X-2-3-4-Rétinopexie pneumatique :

Une bulle de gaz associée à un positionnement approprié permet de réduire provisoirement un décollement de rétine en obturant la ou les déchirures stoppant ainsi le passage de liquide intra-vitréen sous la rétine. La durée d'action du gaz peut être choisie en fonction de la nature de celui-ci (SF₆, C₂F₆, C₃F₈). Pour avoir un effet thérapeutique durable l'injection intra-vitréenne de gaz doit être associée à une cicatrisation rétinienne (rétinopexie) laser ou cryothérapie.

Elle peut être aussi associée à une indentation.

X-2-3-4-Eviscération et énucléation :

L'éviscération est la technique la plus utilisée et celle qui a le résultat postopératoire le plus fiable. Cette chirurgie consiste en l'ablation du contenu du globe oculaire en conservant la coque sclérale et sans toucher aux muscles oculomoteurs. Le risque théorique d'ophtalmie sympathique est rarissime [230].

L'autre alternative est l'énucléation qui consiste en l'ablation du globe oculaire et de la partie la plus antérieure du nerf optique. Les muscles oculomoteurs sont disséqués puis suturés sur la bille.

Suite à un traumatisme oculaire très important ou une hypotonie profonde prolongée, le globe oculaire peut évoluer vers la phtyse.

Quand l'œil est non fonctionnel du fait d'une atteinte au-delà de toute possibilité thérapeutique, qu'il est douloureux ou qu'il pose des problèmes esthétiques, une approche radicale peut être adoptée (éviscération ou énucléation).

Au préalable, une information claire, simple et complète doit être communiquée au patient, sur les principes, les risques de la chirurgie, l'équipement en prothèse et les complications per ou post opératoires. Un délai de réflexion doit être respecté et l'on doit s'assurer de la bonne compréhension et du consentement du patient.

L'énucléation n'est indiquée qu'en cas de phtyxe majeure avec une sclère très altérée, non utilisable, ou d'ophtalmie sympathique. Dans les autres circonstances où la chirurgie radicale est indiquée, l'éviscération reste la méthode de choix.

X-3-Indications :

X-3-1-Plaie et rupture du globe :

Le traitement des plaies et des ruptures du globe oculaire contient un volet médical et un volet chirurgical.

X-3-1-1-Traitement médical :

Le traitement médical a recours à une antibiothérapie générale à bonne pénétration oculaire. Il n'existe actuellement pas de consensus sur sa nécessité, sur sa durée et sur le choix, ainsi que sur la voie d'administration des antibiotiques.

Localement le traitement postopératoire doit comprendre des corticoïdes, associés à des cycloplégiques à but antalgique et pour réduire le risque de synéchies. Un traitement hypotonisant est éventuellement nécessaire.

Dans tous les cas, il faut prendre des mesures prophylactiques contre le tétanos.

X-3-1-1-Traitement chirurgical :

L'intervention chirurgicale doit être urgente. Cependant, il a été montré que la réparation primaire peut être reportée sans risque au-delà des 24 heures, afin d'optimiser les conditions du traitement dans un centre de référence [43].

Le geste chirurgical est effectué le plus souvent sous anesthésie générale car les traumatismes à globe ouvert contre-indiquent toute anesthésie locorégionale (du fait du risque d'expulsion des structures intraoculaires à travers la plaie sous l'effet de la surpression induite par l'injection dans l'orbite).

Le but de l'intervention est identique, quel que soit l'étendue des lésions : il s'agit de restaurer l'intégrité du globe oculaire et de restituer un tonus oculaire normal. Le chirurgien doit éviter tout geste iatrogène et respecter l'axe visuel.

Avant de débiter la suture, un bilan lésionnel complet doit être effectué. Il est souvent plus aisé au bloc opératoire sous anesthésie générale.

Une péritomie conjonctivale au limbe sur 360 degrés avec dissection de la Tenon est systématique dès lors qu'il existe un doute sur la présence d'une plaie sclérale, afin d'exposer et d'examiner avec attention les quatre quadrants scléraux, ou dans le but d'exposer au mieux une plaie sclérale évidente et d'en déterminer les limites.

Une fois les limites de la plaie établies, il faut rechercher des signes d'incarcération tissulaire : en cas d'hernie choroïdienne ou rétinienne, le pronostic est souvent plus sombre qu'en cas d'hernie irienne. De même, il est important de préciser si elle se situe en rétine décollable ou non, ce qui détermine en partie l'importance du risque de complications rétinienne ultérieures.

En cas d'extériorisation de tissu uvéal à travers une plaie sclérale, celui-ci est en général réintroduit dans la cavité orbitaire lors de la suture de la plaie.

Les tissus herniés sont généralement réintégrés dans le globe sauf s'ils sont nécrosés par un séjour extraoculaire prolongé ou souillés. Dans ce cas la résection doit se limiter aux tissus altérés. Les tissus uvéaux ne sont préférentiellement pas sectionnés du fait du risque hémorragique associé. En cas de vitré extériorisé, sa section doit se faire avec des ciseaux fins au ras de la sclère, sans introduction

d'instrument mécanique dans le globe et sans traction. En cas d'hernie rétinienne, il faut repositionner la rétine en évitant au maximum toute excision et toute incarceration [231].

Les berges de la plaie sont ainsi nettoyées de tout tissu, en particulier épithélial pour la cornée, avant d'être rapprochées par la suture. Ce lavage de berges diminue le risque de constitution de synéchies sous jacentes, ainsi que la survenue d'une invasion épithéliale du segment antérieur de traitement souvent difficile.

Une rétinopexie préventive (cryothérapie prophylactique) est déconseillée en raison de son possible rôle favorisant dans le développement d'une prolifération vitréo-rétinienne par rupture de la barrière hémato-rétinienne [232,233]. Le bénéfice d'une indentation localisée sur la plaie n'a jamais été prouvé. Il en est de même pour la réalisation d'une indentation circulaire immédiate, recommandée par certains auteurs lorsque la base du vitrée est intéressée [234,235]. Le cerclage permettrait de soulager la base du vitré et ainsi de réduire d'éventuelles tractions vitréo-réiniennes responsables de déchirures réiniennes, puis de décollement de rétine. Cependant, aucune étude n'a permis de mettre en évidence une différence statistiquement significative, quant au risque de décollement de rétine entre les patients bénéficiant d'un cerclage prophylactique au cours de la suture oculaire et ceux n'en bénéficiant pas [236,237].

En cas de perte de substance, un greffon synthétique peut être éventuellement utilisé (la sclère conservée est contre indiquée en raison du risque de propagation d'affection à prion).

En cas de plaie perforante, la porte d'entrée est suturée en urgence, la porte de sortie n'est refermée que si elle est accessible, sans provoquer d'expulsion des tissus ou d'hémorragie choroïdienne expulsive. Elle cicatrise spontanément en 5 à 7 jours [238,239,240].

En cas de corps étranger intraoculaire (CEIO) prouvé ou suspecté, une antibiothérapie intravitréenne est nécessaire afin de limiter le risque d'endophtalmie [241], précédée des prélèvements pour analyse microbiologique.

L'utilisation de BSS (sérum salé balancé) et de viscoélastique peut aider à laver ou reformer les espaces liquidiens intraoculaires, mais expose au risque d'hypertonie postopératoire.

L'urgence chirurgicale consiste en la fermeture immédiate du globe oculaire. Bien souvent une seconde intervention est nécessaire, réalisé à distance du traumatisme, à froid, quand les conditions locales sont plus propices (cicatrisation cornéenne, éclaircissement des milieux, diminution de l'inflammation) pour un meilleur traitement des éventuelles lésions associées. Ainsi l'extraction de CEIO et la chirurgie de la cataracte traumatique sont souvent réalisées dans un deuxième temps.

La tension intraoculaire peut augmenter de façon importante après la chirurgie d'où une surveillance rapprochée en postopératoire est obligatoire. Une fois la plaie suturée, le contact doux du globe oculaire devient possible, autorisant la réalisation d'échographie afin de vérifier l'état rétinien si un trouble des milieux transparents gêne la vision du segment postérieur.

Il faut également surveiller tout signe pouvant évoquer une endophtalmie débutante. Il est ainsi communément recommandé d'examiner quotidiennement le patient pendant 5 jours minimum.

Le port de la coque oculaire est conseillé pendant le mois qui suit la chirurgie.

Les sutures cornéennes ne sont en général pas retirées avant deux mois.

X-3-2-Corps étranger :

La prise en charge thérapeutique du corps étranger change en fonction de son siège et de sa nature.

X-3-2-1-Conjonctival :

L'ablation de ces corps étrangers sera suivie d'une antibiothérapie locale et d'un contrôle systématique 8 à 10 jours après, afin d'éliminer une réaction inflammatoire ou infectieuse, et de permettre de renouveler un examen complet du globe oculaire.

X-3-2-2-Intracornéen :

Le traitement repose dans tous les cas sur l'extraction du ou des corps étrangers.

Dans tous les cas, un traitement antibiotique local sera instauré avec éventuellement un cycloplégique. Une antibiothérapie générale sera mise en route s'il existe une perforation de la cornée.

Lors de criblage cornéen, secondaire à une explosion, les multiples corps étrangers, de tailles et de profondeurs variables, répartis sur l'ensemble de la cornée, ne pourront pas toujours être enlevés lors de la première consultation. S'ils sont mal supportés, on devra procéder à leur ablation successivement, au fur et à mesure de leur mobilisation vers l'épithélium ; s'ils sont bien supportés, ils pourront être expulsés spontanément. Le risque septique est augmenté dans ce cas, d'autant qu'il existe fréquemment des corps étrangers intraoculaires associés.

X-3-2-3-De l'iris et de l'angle irido-cornéen :

Extraction des corps étrangers irien ou angulaire :

- A chaud, c'est-à-dire en urgence sur un globe ouvert. Le premier réflexe à avoir est la mise en myosis serré de la pupille pour protéger le cristallin. L'extraction du corps étranger quelle que soit sa nature s'impose.

Une iridectomie périphérique, sera réalisée, en cas de corps étranger angulaire avec granulome inflammatoire ou iris atone.

•A froid, sur un globe fermé, la découverte d'un corps étranger méconnu fait discuter l'attitude. S'il est métallique, l'ablation est la règle. S'il est réputé bien toléré chimiquement (fragment de verre de pare-brise par exemple), de petite taille, fixé, sans contact avec les tissus de voisinage (face postérieure de la cornée, cristallin), l'abstention est possible.

X-3-2-4-Du corps ciliaire :

Les corps étrangers du corps ciliaire sont à extraire absolument, en raison de leur mauvaise tolérance. L'extraction est réalisée après un repérage soigneux, par une ouverture sclérale en regard du corps étranger, éventuellement protégée sous un volet scléral. Le corps étranger est extrait après diathermocoagulation douce, à la pince ou à l'aimant selon qu'il est magnétique ou non. Dans tous les cas, un traitement antibiotique et anti-inflammatoire (corticoïdes) sera prescrit.

X-3-2-5-Intracristallinien :

Lorsqu'elle est décidée, l'extraction du corps étranger ne peut se faire sans l'ablation du cristallin.

Toutes les techniques de phakoexérèse d'une cataracte traumatique sont possibles, à ceci près qu'une conservation du plan capsulaire postérieur, parfois non atteint, est possible.

X-3-2-6-Du segment postérieur :

Longtemps les corps étrangers métalliques aimantables ont été extraits par électroaimant. Cette technique est de moins en moins employée. Actuellement, la technique de choix est la vitrectomie à la pars plana. La vitrectomie centrale puis périphérique est soigneuse. Le vitré entourant le corps étranger intraoculaire (CEIO)

est particulièrement bien retiré afin de pouvoir l'ôter sans occasionner de traction vitréorétinienne. La réalisation du décollement postérieur du vitré est un temps chirurgical important. Il est essentiel d'enlever la hyaloïde postérieure afin de réduire la fréquence des rétractations secondaires au point d'impact, pourvoyeuses de décollements de rétine secondaires. Le CEIO peut être retiré à la pince ou grâce à une pince à aimant intraoculaire. L'extraction du CEIO se fait généralement par voie sclérale après agrandissement adéquat de la sclérotomie. Souvent une rétinopexie par endolaser est effectuée autour du point d'impact rétinien. Il n'y a cependant pas de consensus quant au bénéfice de cette pratique. Si le CEIO est très antérieur et que les milieux oculaires sont clairs, et en l'absence de décollement de rétine, le CEIO peut être ôté par voie externe transclérale [242]. Le CEIO est d'abord visualisé par ophtalmoscopie indirecte, puis en regard, un volet scléral est réalisé. Le lit choroïdien est coagulé puis la choroïde incisée. Le CEIO est extrait à l'aide d'une pince aimantée ou non (Figure 84).

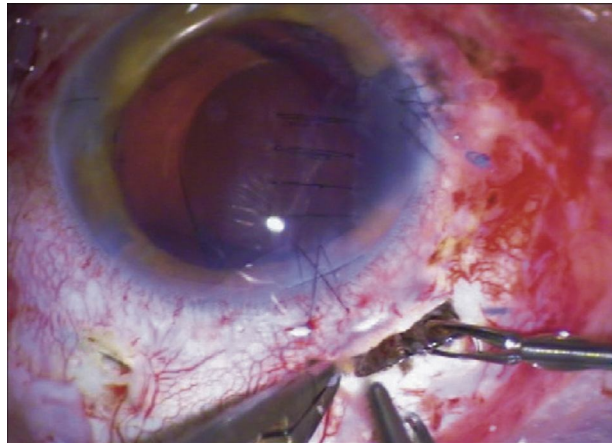


Figure 84 : extraction d'un corps étranger intraoculaire par voie sclérale à la pince [221].

X-3-2-7-Délai d'extraction :

Le délai d'extraction du corps étranger intraoculaire (CEIO) est variable suivant les équipes. Il peut être concomitant à la fermeture de la plaie. Certains auteurs recommandent une extraction rapide du CEIO avant qu'il ne soit encapsulé [242]. Une chirurgie précoce inférieure à 72 heures permettrait de réduire le risque d'endophtalmie et de décollement de rétine secondaire par prolifération vitréorétinienne [242,243,244,245]. Cependant l'extraction précoce des CEIO ne fait pas l'unanimité. Il semble en effet que leur extraction différée ne grève pas le pronostic oculaire [246,247]. La chirurgie d'extraction peut être réalisée entre 3 et 15 jours après le traumatisme [153,246,247]. Ce délai permet aux milieux de s'éclaircir, d'avoir une plaie cicatrisée plus étanche, de diminuer le risque hémorragique lié à la congestion choroïdienne post traumatique et enfin d'obtenir un décollement postérieur du vitré spontané [248]. Cependant, l'ablation du CEIO doit être rapide dans des cas précis : endophtalmie avérée, CEIO très souillé, CEIO en cuivre pur [249] ou organique [244], présence d'un décollement de rétine. Dans tous les autres cas, l'extraction peut être différée.

X-3-3-Contusion du globe :

La gravité fonctionnelle relative d'une contusion oculaire est souvent plus importante que celle d'une plaie par un agent coupant. Les séquelles évolutives d'une contusion oculaire sont en effet multiples, avec au premier plan, le glaucome et les complications rétiniennes.

X-3-3-1-Hémorragie sous conjonctivale :

On observe très souvent une hémorragie sous conjonctivale après un traumatisme. Elle peut être prise en charge de manière classique, ceci dit une hémorragie sous conjonctivale isolée ne nécessite aucun traitement dans la plupart des cas. Des substituts lacrymaux peuvent être indiqués en cas de sensation de corps

étranger. On déconseille provisoirement la prise d'AINS. Le patient est prévenu de la possible diffusion du sang sur toute la circonférence du globe en cas d'atteinte initialement limitée en surface et du fait que la résorption s'effectuera en deux semaines environ.

X-3-3-2-Erosion conjonctivale :

Le traitement consiste à appliquer une antibiothérapie locale à large spectre plusieurs fois par jours.

L'évolution est généralement favorable en quelques jours.

X-3-3-3-Erosion cornéenne :

L'évolution est généralement favorable : la thérapeutique associera des collyres antibiotique, cicatrisant et mydriatique. L'application de pansement compressif n'a pas fait ses preuves [250,251].

En 24 h, une érosion superficielle de 2 mm est cicatrisée [252].

X-3-3-4-Œdème cornéen :

Le traitement de ces œdèmes cornéens par rupture descemétique repose avant tout sur l'hypotonisation oculaire et l'occlusion légèrement compressive de l'œil. La lentille de contact ne sera indiquée qu'en cas d'œdème sous-épithélial et de douleurs cornéennes.

Si l'œdème ne régresse pas, seule la kératoplastie perforante permettra la restitution visuelle.

X-3-3-5-Hyphéma :

Dans la plupart des cas, un hyphéma traité de manière classique se résorbe en 5 ou 6 jours. Une pression intraoculaire (PIO) élevée est une complication de l'hyphéma qui peut menacer la vue ; dans ce cas, le recours aux hypotonisants est nécessaire.

L'évacuation d'un hyphéma par intervention chirurgicale avec lavage de la chambre antérieure est très rarement nécessaire et comporte des risques particuliers ; il n'est proposé qu'en cas d'hypertension intraoculaire importante et persistante ou en cas de début d'hématocornée.

Certaines indications ont été proposées :

- si le tonus oculaire est supérieur à 60mm Hg pendant 2 jours (afin de prévenir l'atrophie optique).
- lorsque le tonus oculaire est supérieur à 25mm Hg avec un hyphéma total da chambre antérieure pendant 5 jours (afin de prévenir l'hématocornée).
- devant une hématocornée microscopique débutante.
- lorsque l'hyphéma ne se résorbe pas en deçà de 50% du volume de la chambre antérieure au bout de 8 jours (afin de prévenir la formation de synéchies périphériques antérieures).

Ainsi, la chirurgie est proposée dans les cas avec un tonus oculaire élevé malgré un traitement médical maximal et dans les cas de non résorption d'un hyphéma total de chambre antérieure.

Le risque d'un nouvel épanchement de sang dans l'œil augmente en cas de prise d'aspirine. De même, après l'apparition d'un hyphéma, il faut conseiller aux patients d'éviter les anti-inflammatoires non stéroïdiens pendant une semaine.

Par contre, les corticoïdes, du fait de leur action antifibrinolytique, semblent diminuer le risque de resaignement qui passe de 12 à 5 % dans une étude [253]. Il n'existe pas d'étude comparative permettant de définir la voie d'administration et la posologie optimales. Sachant qu'un excès d'activité fibrinolytique peut provoquer une récidence hémorragique par attaque du caillot hémostatique, des traitements antifibrinolytiques ont également été proposés [254].

L'atropine a un intérêt antalgique et prévient la constitution de synéchies, mais n'influe pas sur le risque de resaignement ou sur le pronostic visuel. De même, ni la prescription d'un repos strict ni le mode de prise en charge (ambulatoire ou en hospitalisation) ne semble influencer sur le pronostic. Toutefois, la prescription de repos reste classique de même qu'une cure hydrique [253,255].

X-3-3-6-Iridocyclite traumatique :

Le traitement repose sur une corticothérapie locale associée à un mydriatique local.

X-3-3-7-Lésions par rupture de l'iris ou du corps ciliaire :

•Lésions par rupture de l'iris :

Le traitement des lésions de l'iris a pour but de reconstituer un rideau irien avec une pupille aussi centrée que possible et d'éviter la survenue de complications (synéchies, inflammation ou hypertonie).

Quatre types de gestes chirurgicaux sont envisageables sur l'iris :

- Les iridotomies, en particulier sphinctérotomies ou corépraxies lors d'une ascension pupillaire. Elles sont réalisables au laser YAG ou au vitréotome quand un geste sur le segment postérieur est indispensable.
- Les iridectomies : il faut en être avare, mais la réalisation d'une iridectomie en cas de hernie de l'iris nécrotique ou souillé peut être indispensable. De même, en cas d'hernie irienne au travers d'une plaie limbique.
- Les sutures iriennes : elles ne sont pratiquées qu'au stade de réparation des séquelles, en cas d'iridotomie traumatique sectorielle fonctionnellement gênante.

- Enfin les iridopexies : ou refixation de la racine de l'iris, en cas d'iridodialyse de grande taille ; L'iridodialyse ne nécessite de traitement qu'en cas de gêne fonctionnelle ou esthétique. Les différentes techniques de réfection chirurgicale décrites ont pour principe la réinsertion de l'iris par fil(s) de polypropylène 10-0 [256].

•**Lésions par rupture ciliaire :**

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. En l'absence de guérison après un mois de traitement médical, une application au laser argon de la zone de cyclodialyse peut être effectuée [257]. En cas de nouvel échec thérapeutique, le recours à la chirurgie s'impose : coagulation à la diathermie, indentation, cryoapplication, incision sclérale, suspension du corps ciliaire par un fil scléral ou encore application d'endolaser sont efficaces [258].

Après traitement, le pronostic est souvent bon avec obtention d'une réapplication du corps ciliaire et cela même pour des lésions évoluant depuis plusieurs années.

X-3-3-8-Cataracte traumatique :

Le traitement des cataractes traumatiques est chirurgical mais dépend de nombreux facteurs, en particulier :

- de la forme anatomique : cataracte contusive (globe fermé), perforative, cristallin luxé ou subluxé ;
- des lésions associées : corps étranger intracristallinien, lésions associées antérieures (dégâts iriens, hypertonie incontrôlable) ou surtout postérieures (hémorragie du vitré, décollement de rétine).

L'intervention est rendue délicate par l'instabilité du sac capsulaire, l'issue du vitré ou encore la présence de sang. L'implantation en cas d'atteinte du sac capsulaire nécessite le recours aux implants clipés à l'iris, ou suturés à la sclère [259]. L'implantation transsclérale sans suture offre une bonne alternative en cas d'atteinte irienne associée [260]. La luxation postérieure du cristallin nécessite le recours à une vitrectomie postérieure et au phacofragmatome en cas de cataracte dense.

X-3-3-9-Hémorragie du vitré :

Aucun traitement médical n'a fait preuve de son efficacité pour accélérer la résorption du sang. Une vitrectomie est envisagée en cas de persistance de l'hémorragie du vitré après deux à trois mois. En cas de déchirure sans DR, la chirurgie vitréorétinienne est réalisée dans les deux semaines du fait du risque de la survenue d'un décollement de rétine (DR) au moment du décollement postérieur du vitré survenant dans les 15 jours suivant le saignement initial. La présence d'un DR associé nécessite une intervention en urgence [255].

X-3-3-10-Avulsion de la base du vitré :

L'avulsion de la base du vitré ne requiert pas de traitement spécifique [255].

X-3-3-11-Œdème de Berlin :

Pour l'œdème de Berlin, Il n'existe pas de traitement spécifique dont l'efficacité est prouvée. Les vasodilatateurs et les corticoïdes ont été proposés comme moyens luttant contre la constriction artériolaire et l'œdème mais ces traitements restent empiriques et n'ont pas de bases physiopathologiques [255].

X-3-3-12-Trou maculaire :

Les trous maculaires post-contusifs peuvent se fermer spontanément, bien que cette éventualité soit rare. Dans les cas contraires, la vitrectomie avec dissection de la hyaloïde postérieure, avec ou sans pelage de la limitante interne, et tamponnement

interne par gaz donne un taux de fermeture de 93 à 100 %, avec une acuité visuelle de plus de quatre dixième dans 35—79 % des cas [261]. L'acuité visuelle finale dépendra de la présence de lésions associées.

X-3-3-13-Décollement de rétine :

Le traitement du décollement de rétine est chirurgical.

Ce traitement repose sur les principes suivants : une rétinopexie par cryoapplication et une indentation des déchiscences. Un cerclage portant la base du vitrée peut être proposé en cas de déchiscences multiples. Une injection de gaz peut être associée, notamment en cas de décollement bulleux ou de déchiscence supérieure. Le taux de succès dépasse 80% [262].

Le laser endoculaire sera réalisé lorsque la rétine aura été parfaitement réappliquée par du perfluorocarbone liquide. Il sera effectué autour des déchiscences, tout autour des rétinectomies. Toute chirurgie endoculaire pour décollement de rétine nécessite après la réapplication opératoire de la rétine la mise en place d'un tamponnement interne prolongé : gaz de résorption lente ou huile de silicone [263].

Alors qu'une dialyse rétinienne est une bonne indication de cryo-indentation, une déchirure géante nécessitera le recours à une vitrectomie, avec stabilisation per opératoire de la rétine par du perfluorocarbone liquide, rétinopexie par endolaser et éventuel tamponnement interne par huile de silicone.

X-3-3-14-Rupture choroïdienne :

Le traitement hors AMM des membranes néovasculaires choroïdiennes proches de la fovéa inclut la thérapie photodynamique (PDT) et les injections intra-vitréennes (IVT) d'anti-VEGF.

X-3-3-15-Rupture chorio-rétinienne (Sclopetaria) :

Les possibilités thérapeutiques sont très limitées.

X-3-4-Brûlures oculaires :

Le traitement des brûlures oculaires doit se faire en urgence, idéalement sur les lieux du traumatisme.

X-3-4-1-Brûlures chimiques :

L'objectif de la prise en charge thérapeutique des brûlures oculaires est double :

- éliminer ou limiter l'agressivité ainsi que la pénétration des substances irritantes ou corrosives dans les milieux oculaires d'où l'intérêt du lavage oculaire.
- contrôler la réaction inflammatoire et favoriser la cicatrisation grâce aux traitements médical et chirurgical.

X-3-4-1-a-Lavage oculaire :

Le lavage oculaire tient un rôle central dans la prise en charge. De sa précocité et qualité dépend l'évolution de la brûlure. Il doit être réalisé le plus rapidement possible sur les lieux même de l'accident [264]. En plus, ce lavage doit être systématiquement repris lors de la prise en charge médicale. Il est facilité par l'instillation préalable d'un collyre anesthésique et l'usage d'écarteurs.

Le lavage doit avoir une durée de 15 minutes avec environ 1,5 litre de solution. Il faut s'attacher à éverser les deux paupières et rincer abondamment les culs-de-sac conjonctivaux avec l'extraction de tous les corps étrangers qui peuvent y siéger.

L'utilisation de solutions iso- ou hypertoniques est préférable car elles créent un gradient avec un flux de l'intérieur vers l'extérieur des milieux intraoculaires. De ce fait, l'eau, étant hypotonique, peut favoriser l'œdème cornéen et entraîner les produits chimiques dans la cornée.

En cas de brûlures thermiques le lavage permet de diminuer la température à la surface du globe oculaire [265].

En cas de brûlure sévère, le lavage oculaire doit être poursuivi durant le transport du patient vers la structure de soins.

Le lavage des voies lacrymales est à éviter, en raison de l'apparition rapide d'un œdème des méats lacrymaux, du risque d'aggravation des lésions méatiques et du risque de fausses routes. Les brûlures du point lacrymal peuvent nécessiter des dilatations successives, voire la mise en place d'une intubation [266].

Le pH peut être mesuré à l'aide d'un papier indicateur. Le lavage sera poursuivi jusqu'à la normalisation du pH de la surface oculaire.

X-3-4-1-b-Traitement médical :

Il vise à contrôler l'inflammation et à potentialiser la cicatrisation.

•Pour contrôler la réaction inflammatoire :

- Les corticoïdes locaux, d'utilisation longtemps controversée, semblent maintenant admis dans le traitement des brûlures, notamment chimiques [267].

Donshik et al. [268] ont montré chez l'animal que l'utilisation intensive des corticoïdes locaux durant les 10 premiers jours suivant la brûlure n'augmentait pas le risque de perforation cornéenne, proposant leur réintroduction à partir de la 4ème semaine si la réaction inflammatoire persiste.

En association avec de l'acide ascorbique local et par voie systémique, Davis et al. [269] concluent que les corticoïdes locaux peuvent être prescrits au-delà de 8 jours avec un effet bénéfique. L'incidence des complications infectieuses ne semble pas augmenter avec la corticothérapie locale [267,270,271].

- En association ou en remplacement des corticoïdes, les anti-inflammatoires non stéroïdiens ne sont pas conseillés car ils allongent le délai de la cicatrisation épithéliale et modifient la sensibilité de la cornée [272].

- Les tétracyclines par voie générale réduisent l'incidence des ulcérations cornéennes et favorisent leur cicatrisation [273].

- Les collyres cycloplégiques réduisent la douleur et limitent la formation des synéchies irido-cristalliniennes ; ils seront prescrits de façon systématique.

- Le citrate est un chélateur du calcium qui a montré dans des études expérimentales la réduction de l'incidence des ulcérations cornéennes chez le lapin. Il est plus efficace par voie locale que générale [274,275].

Son utilisation en collyre à 10 % en association avec de l'ascorbate à 10 % contribuerait à la réépithélialisation plus rapide des brûlures sévères [267].

- Les inhibiteurs des collagénases, comme la cystéine, l'acétylcystéine et les thiols de synthèse se sont révélés efficaces sur les brûlures expérimentales, mais n'ont pas bénéficié d'études en clinique [276].

• Pour potentialiser la cicatrisation :

- L'apport régulier de larmes artificielles sans conservateur est préconisé et peut être potentialisé par l'obstruction temporaire ou définitive des points lacrymaux.

- L'ascorbate (acide ascorbique) par voie locale ou générale permet de réduire l'incidence de l'amincissement et des ulcérations de la cornée [277]. L'administration en collyre à 10 % serait plus efficace à cause des éventuelles lésions du corps ciliaire limitant la concentration de l'acide ascorbique dans la chambre antérieure. L'ascorbate par voie orale est donné à la dose de 2 ou 3 g/jour [267,270,278].

- Les facteurs de croissances (EGF,FGF...), comme la fibronectine et l'acide rétinique, ne sont pas utilisés en pratique courante.

La prévention des infections peut être assurée par un collyre antibiotique à large spectre ainsi que par les tétracyclines par voie générale.

Les lentilles de contact sont peu utilisées car elles sont mal supportées et favoriseraient les surinfections.

Les antalgiques seront facilement prescrits par voie orale ou générale.

X-3-4-1-a-Traitement chirurgical :

Les techniques chirurgicales visant à restaurer les cellules souches limbiques détruites ont considérablement amélioré le pronostic des brûlures cornéennes sévères.

•Débridement/excision des tissus nécrotiques :

Ce procédé vise à réduire la réaction inflammatoire engendrée par les produits de dégradation de la conjonctive nécrotique.

Il faut impérativement respecter le tissu scléral même s'il est ischémique ainsi que la cornée [279-281].

•Plastie ténonienne :

Une plastie ténonienne peut être effectuée en cas de brûlure oculaire grave accompagnée d'une perte totale de la vascularisation limbique, en vue de rétablir cette dernière. Elle consiste en la réalisation d'un lambeau d'avancement ténonien positionné au niveau du limbe [279,281-284].

•Prévention de la formation de symblépharons :

La prévention de la survenue de symblépharons est envisagée dans toutes les brûlures étendues de la conjonctive. Elle se fait par la libération régulière des adhérences dans les culs-de-sac conjonctivaux à l'aide d'une baguette de verre ou un

écouvillon, où la mise en place de verre scléaux ou d'anneau en polyméthylméthacrylate.

•Grefe de limbe :

L'autogrefe de limbe constitue la technique de choix du traitement de la destruction du limbe cornéen et de ses complications [285]. Elle permet l'obtention d'une réépithélialisation cornéenne de bonne qualité dans 75 à 100 % des cas et la constitution d'une barrière aux phénomènes néovasculaires cicatriciels d'origine conjonctivale [286-288]. La date de l'intervention par rapport à la brûlure est discutée.

Le but de l'allogrefe de limbe est identique à celui de l'autogrefe [289]. Elle est faite quand les lésions limbiques sont étendues bilatérales ou unilatérales sur un œil unique. Cette technique s'accompagne d'un risque majeur de rejet, qui nécessite une immunosuppression prolongée.

•Grefe de membrane amniotique :

La membrane amniotique favorise la réépithélialisation en diminuant la réaction inflammatoire et cicatricielle [290]. Elle favorise la migration des cellules épithéliales et l'adhésion des cellules basales [291]. En plus, étant dépourvue des antigènes HLA de classe II, la membrane amniotique n'induit pas de réaction de rejet.

La greffe de la membrane amniotique peut être effectuée rapidement, à la phase précoce de la brûlure. Cette possibilité thérapeutique n'est pas suffisante pour traiter une déficience sévère en cellules souches limbiques (CSL) induite par une brûlure [292] ; son association à une greffe de (CSL) s'avère nécessaire.

•Kératoplasties :

Une kératoplastie transfixiante (KT) permet un traitement à visée optique ou architectonique et un apport en CSL [293,294]. Toutefois, elle est associée à un risque important de rejet.

Elle est avantageusement remplacée par une greffe préalable de CSL suivie d'une KT de diamètre classique.

La kératoplastie lamellaire profonde (KLP) consiste à greffer le stroma et l'épithélium du greffon en respectant la membrane de Descemet et l'endothélium du receveur. Elle est réalisée lorsque la brûlure cornéenne respecte la membrane de Descemet et l'endothélium. Par rapport à la KT, le risque d'échec est moindre, même lorsque la cornée est néovascularisée de façon très importante [295].

Les kératoprothèses restent l'ultime option chirurgicale des cécités cornéennes bilatérales, lorsque kératoplasties transfixiantes et greffes de cellules souches limbiques ne sont plus réalisables.

•Grefe de cellules épithéliales limbiques cultivées :

Il s'agit de l'autogrefe de cellules épithéliales limbiques cultivées sur une membrane amniotique.

•Transplantation conjonctivale, de muqueuse buccale ou nasale :

Cette transplantation est indiquée dans la reconstruction des culs-de-sac conjonctivaux remaniés par la fibrose cicatricielle.

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 [296].

La greffe de muqueuse nasale a été initialement proposée par Naumann et al. [297] pour traiter les déficits conjonctivaux muqueux sévères et bilatéraux. L'avantage de la greffe de la muqueuse nasale est la possibilité d'obtenir des greffons de grandes tailles et la transplantation de cellules à mucus intraépithéliales.

X-3-4-1-Brûlures thermiques :

Le traitement des lésions superficielles associe un lavage permettant de diminuer la température à la surface du globe oculaire [265], une antibiothérapie locale, l'instillation de larmes artificielles, un pansement occlusif et parfois une cycloplégie.

Le traitement des déficits en cellules épithéliales, des opacités cornéennes et des amincissements cornéens rejoint celui des brûlures chimiques.

X-4-Traitement des complications et des séquelles :

X-4-1-Traitement des endophtalmies :

X-4-1-1-Principes du traitement :

La prise en charge initiale des endophtalmies post-traumatiques est empirique ; elle est basée essentiellement sur les données cliniques. Ainsi, le traitement initial dépend des caractéristiques du traumatisme, incluant la nature du traumatisme, ses circonstances et/ou la présence de corps étranger intraoculaire (CEIO).

Il est généralement admis que le traitement précoce conditionne le pronostic dans les endophtalmies post-traumatiques [103].

Le traitement empirique pourra être modifié, si nécessaire, dès l'obtention des résultats des cultures et de l'antibiogramme.

Le traitement curatif repose sur 5 éléments dont les indications et les associations demeurent encore très controversées :

- Les injections intra oculaires (intra vitréenne)
- Les antibiotiques systémiques
- La vitrectomie
- Les antibiotiques locaux fortifiés
- Les corticoïdes

X-4-1-2-Traitement curatif des endophtalmies bactériennes

X-4-1-2-a-Injections intraoculaires d'antibiotiques :

De rares auteurs rapportent des succès thérapeutiques dans les endophtalmies traitées sans injection intraoculaire, mais sur des microorganismes à priori peu virulents [298].

•Technique :

Sous anesthésie locorégionale les injections sont réalisées en trans-conjonctival avec une aiguille 30 ou 32(A) gauges montée sur une seringue à tuberculine, avec un volume final de 0,1 ml (Annexe 2).

Il faut utiliser une aiguille et une seringue différente pour chaque produit, afin d'éviter les problèmes de précipitation dans la seringue [299].

La ponction de vitré à visée bactériologique en amont permet d'éviter la complication vers une hypertonie oculaire.

•Produits :

- Contre les bactéries Gram positives :

✓ Vancomycine :

La vancomycine constitue le traitement de choix contre les bactéries Gram positives comprenant surtout le *Staphylocoque* et le *Streptocoque* [300].

La résistance à la vancomycine des microorganismes incriminés dans l'endophtalmie est faible [301] ; Selon l'étude de l'EVS (Endophthalmitis Vitrectomy Study), 100% des Gram positifs responsables des endophtalmies, y compris le *Staphylocoque aureus méti-R*, sont sensibles à cet antibiotique [302].

La vancomycine est administrée à la dose de 1 mg/0,1ml.

En cas de vitrectomie, la dose de 2 mg est recommandée ; la demi-vie de la vancomycine est diminuée de 50% [303].

✓ **Clindamycine :**

La clindamycine (450 µg/0,1 ml) peut être ajoutée à la vancomycine et à la ceftazidime pour élargir le spectre permettant une meilleur couverture du *Staphylocoque aureus méthi-R* [137], le *Streptocoque pneumonia* résistant à la pénicilline [304,305] ou le *Clostridium* [192].

- Contre le *Bacillus* :

Le *Bacillus* est souvent résistant à la pénicilline et aux céphalosporines à cause de la présence d'une β -lactamase [160]

Des associations d'antibiotique à base de gentamycine et de clindamycine [189], ou de gentamycine et de vancomycine [306] ont été proposées.

D'autres auteurs recommandent, dans ce contexte, la vancomycine associée ou non à l'amikacine (0.4 mg) [157].

Récemment, une résistance croissante des *Bacillus* à la clindamycine a été constatée. De même, quelques résistances à la gentamycine ont été notées [157].

Bien que la ciprofloxacine en intraoculaire soit un traitement efficace contre le *Bacillus*, elle n'est pas couramment administrée par cette voie ; la ciprofloxacine par voie orale permet l'obtention de concentrations vitréennes dépassant la CMI90 du *Bacillus* dans un œil ne présentant pas d'inflammation [307].

- Contre les bactéries Gram négatives :

Pour lutter contre les bactéries Gram négatives, les aminoglycosides, surtout la gentamycine était le produit de référence. Cependant, cette utilisation peut être

accompagnée de phénomènes toxiques au niveau de la rétine [106,128,166,300,308,309].

La CMI₉₀ de la gentamycine pour la majorité des microorganismes Gram négatifs (à l'exception du *Pseudomonas*) est de 8 µg/ml [310]. Alors que la CMI de la gentamycine pour le *Pseudomonas* est beaucoup plus importante avec des concentrations vitréennes supérieures à 128 µg/ml pour certaines espèces [177,311].

Ces problèmes de toxicité sont également décrits pour l'amikacine (200 à 400 µg) qui peut, toutefois, remplacer la ceftazidime en cas d'allergie à la pénicilline [106,312].

La ceftazidime, à la dose de 2,25 mg/0,1ml est une excellente alternative contre les bactéries Gram négatives [147], y compris le *Pseudomonas* [124].

Dans une étude de l'EVS, tous les microorganismes Gram négatifs isolés ont été sensibles de façon égale à l'amikacine et à la ceftazidime. Aucune toxicité rétinienne n'a été notée pour cette dernière à la dose de 2,25mg [147].

L'association piperacillin/tazobactam (250 µg/0.1 mL) peut constituer une alternative lorsque l'endophtalmie est due au *Pseudomonas* [313].

La ciprofloxacine (100 µg) peut être un choix thérapeutique quand le *Pseudomonas* est suspecté. Son utilisation ne comporte pas de risque particulier en cas d'endophtalmie [314,315].

N.B. : les solutions étant préparées de manière extemporanée à partir de conditionnements pour injection IV, les dilutions doivent être rigoureuses afin de ne pas atteindre par erreur la dose toxique [316].

•Avantages :

L'injection directe d'antibiotiques en intraoculaire permet l'obtention rapide dans le vitré de taux efficaces des antibiotiques [317,318].

De telles concentrations vitréennes ne peuvent être obtenues par les autres voies d'administration [319].

•Inconvénients :

La toxicité des antibiotiques sur les structures oculaires est le risque le plus important ; elle dépend de la nature du produit et de la répétition des injections.

La gentamycine est responsable de toxicité rétinienne pour des doses variant de 0,4 mg à 3 mg (qui atteignent des concentrations de 80 à 600 µg/mL au niveau du vitré) [320,321]. Alors que d'autres études ont bien montré l'absence de signes évidents de toxicité rétinienne avec des doses vitréennes moindres variant de 40 à 50 µg [130,131,322].

Dans une étude de l'EVS, des phénomènes toxiques à type d'infarctus maculaire, avec une incidence de 1 œil parmi 420, suite à l'administration de l'amikacine à 0,4 mg ont été notés [312].

En cas de constitution de poches vitréennes, on aura une altération de la diffusion du produit injecté [323].

•Nombre d'injections :

Ces injections doivent être répétées dans un certain nombre de cas ; en effet, dans une étude, un peu plus de la moitié des prélèvements vitréens après une 1^{ère} injection d'antibiotique étaient toujours positifs jusqu'à 3 à 8 jours après l'injection initiale [324].

Ces réinjections permettent de maîtriser une mauvaise réponse initiale au traitement bien conduit, et d'adapter les anti-infectieux au microorganisme en cause, s'il a été identifié [324].

X-4-1-2-b-Antbiothérapie par voie systémique :

A côté du traitement local, en attendant les résultats de la culture, l'administration systémique d'antibiotiques ou d'antifongiques garde une place centrale dans le traitement des endophtalmies post-traumatiques bactérienne ou mycosiques [325].

Ce traitement systémique se heurte aux barrières intraoculaires entravant la pénétration des molécules dans le vitré ; l'antibiotique choisi doit avoir une bonne pénétration intra-vitréenne.

Même si la majorité des endophtalmies post-traumatiques sont dues à des bactéries Gram positives, le traitement standard dans ces cas repose sur une antibiothérapie systémique empirique à large spectre [137,326] couvrant aussi bien les bactéries Gram positives que les bactéries Gram négatives [325].

•Produits utilisés :

✓ Vancomycine :

La vancomycine est un antibiotique glycopeptide dont l'activité s'exerce par inhibition de la biosynthèse de la paroi bactérienne. Il n'existe pas de résistance croisée entre la vancomycine et les autres familles d'antibiotiques.

La vancomycine est active contre les microorganismes Gram positifs.

Il a été noté, dans une étude, que tous les cas d'endophtalmies post-traumatiques dus à des *Staphylocoques* à coagulase négative, à des *Streptocoques* et à des *Bacillus cereus* étaient sensibles à la vancomycine [163].

La vancomycine est administrée à la dose de 1g/12h en IVL, chez les patients ayant une fonction rénale normale.

Contre-indications: hypersensibilité connue à la vancomycine.

✓ **Ceftazidime :**

La ceftazidime est un antibiotique antibactérien de la famille des bêta-lactamines du groupe des céphalosporines de 3^e génération injectable.

La ceftazidime permet une large couverture antibactérienne, surtout contre les bactéries Gram négatives.

Elle est active sur le *Pseudomonas aeruginosa*.

Elle est administrée à la dose de 1g/8h en IV [106,325].

Contre-indications : allergie aux bêtalactamines (pénicillines, céphalosporines)

✓ **Clindamycine :**

La clindamycine est un antibiotique antibactérien de la famille des lincosamides. La clindamycine est active sur les aérobies Gram positifs.

Elle est active également sur les anaérobies comme le *Clostridium*.

Elle est indiquée quand [143,304,305,327] :

- la vancomycine est contre-indiquée.
- une infection aux anaérobies est suspectée, comme au *Clostridium*.
- on vise une couverture supplémentaire contre le *Staphylocoque aureus méthi-R*, le *Bacillus cereus*, et le *Pneumocoque* résistant à la pénicilline.

La clindamycine peut être administrée à la dose de 300mg/8h en IVL.

Contre-indications : allergie à la lincomycine ou à la clindamycine.

✓ **Aminosides :**

L'amikacine est active sur les bactéries Gram négatives.

Dans les endophtalmies post-traumatiques, au cours d'une étude, 100% des microorganismes isolés de *Bacillus*, de *Pseudomonas* et de *Norcadia* étaient sensibles à l'amikacine [204].

Elle peut être indiquée au lieu de la ceftazidime lorsque le patient a une allergie à la pénicilline et aux céphalosporines.

L'amikacine en intraveineux n'est pas utilisée en routine dans le cadre nosologique des endophtalmies à cause de sa faible diffusion intra-vitréenne.

Contre-indications des aminosides : allergie aux aminosides

Précaution d'emploi :

- Les aminosides peuvent être néphrotoxiques : une surveillance de la fonction rénale est indispensable.
- Les aminosides peuvent être ototoxique : une surveillance renforcée est nécessaire si problème auditif.

✓ **Fluoroquinolones :**

Les fluoroquinolones ont l'avantage de se retrouver à des concentrations intra-vitréennes efficaces suite à un traitement per os [124].

➤ **Les fluoroquinolones de 2ème génération :**

Elles sont représentées essentiellement par la ciprofloxacin, l'ofloxacin et la norfloxacin.

Lesk et al. ont montré que la prise biquotidienne de 750 mg de ciprofloxacin per os permet de dépasser, dans le vitré et en dehors de toute inflammation oculaire, la

CMI90 du *Staphylocoque epidermidis*, *Propionibacterium*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, et la CMI70 du *Staphylocoque aureus*, et du *Bacillus cereus* [328].

Contre-indications : Antécédent de tendinopathie, allergie aux quinolones, déficit en G6PD, exposition au soleil ou UV, épilepsie (relative)

Précautions d'emploi : adapter la posologie en cas d'insuffisance rénale et/ou hépatique, adapter la posologie des anti-vitamines K (AVK).

➤ **Les fluoroquinolones de 3^{ème} génération :**

La levofloxacin est disponible par voie orale et parentérale.

Fiscella et al. ont trouvé que la prise orale de 500 mg de levofloxacin toutes les 12 heures permet d'obtenir au niveau du vitré des concentrations supérieures à la CMI90 du *Staphylocoque epidermidis*, *Staphylocoque aureus*, *Streptocoque pneumonia*, *Bacillus cereus*, et la majorité des microorganismes Gram négatifs à l'exception du *Pseudomonas aeruginosa* et de l'*Enterocoque faecalis* [329].

Contre-indications : Antécédent de tendinopathie, allergie aux quinolones, déficit en G6PD, exposition au soleil ou UV, épilepsie (relative).

Précautions d'emploi : adapter la posologie en cas d'insuffisance rénale, arrêt des topiques gastro-intestinaux.

➤ **Les fluoroquinolones de 4^{ème} génération :**

La moxifloxacin dispose d'une meilleure action, par rapport à la génération précédente, contre les microorganismes Gram positifs et autres, comprenant *Staphylocoque epidermidis*, *Staphylocoque aureus*, *Streptocoque pneumoniae*, *Streptocoque pyogenes*, *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli*, *Bacillus cereus*, *Neisseria gonorrhoeae* et *Proteus mirabilis*, ainsi que des anaérobies (*Propionibacterium acnes*), et des bactéries atypiques comme les *Mycoplasmes*, la *Legionella* et la *Chlamydia* [330].

Cependant, la ciprofloxacine a montré sa supériorité contre le *Pseudomonas* et les *Enterobacteriaceae* [331,332].

La moxifloxacine atteint des concentrations vitréennes supérieures à la CMI90 de la majorité des bactéries incriminées dans les endophtalmies post-traumatiques [330,333].

Elle est administrée à la dose de 400 mg/j.

Contre-indications : allongement QT, hypokaliémie, insuffisance cardiaque, bradycardie, antécédent de tendinopathie, allergie aux quinolones, déficit en G6PD, exposition au soleil ou UV, épilepsie (relative)

N.B : une étude récente a montré que l'utilisation des fluoroquinolones peut augmenter le risque d'uvéïte. Ce risque est plus important avec la moxifloxacine qu'avec la ciprofloxacine. Cependant, la levofloxacine n'a pas montré une association statistiquement significative avec l'apparition d'uvéïte [334].

✓ **Imipénème :**

L'imipénème est un antibiotique de la famille des bêtalactamines, de la classe des carbapénèmes. Il n'est disponible qu'en association avec la cilastatine.

L'imipénème dispose d'un spectre très large. Il est souvent réservé aux infections nosocomiales. Ses indications sont limitées dans les endophtalmies post-traumatiques par projectiles de guerres.

Il peut être utilisé en cas d'endophtalmie au *Bacillus* ou au *Pseudomonas*, et surtout après les résultats de l'antibiogramme.

Contre-indications : allergie aux β -lactamines ou à la cilastatine ; porphyries
Précautions d'emploi : adapter la posologie à la fonction rénale

X-4-1-2-c-Antibiothérapie par voie topique :

Même si les antibiotiques fortifiés sont capables de donner de bonnes concentrations dans la chambre antérieure, ils sont à considérer comme des adjuvants des injections intravitréennes.

Les antibiotiques habituellement prescrits en attendant les résultats de culture des prélèvements sont la vancomycine pour son excellente activité sur les Gram positifs à la concentration de 50 mg/ml et la ceftazidime active sur les Gram négatifs, à la concentration de 100 mg/ml toutes les heures [312]. L'association de gentamycine ou de tobramycine (14mg/ml) et de céfazoline (50mg/ml) peut être prescrite comme alternative [127].

Certains praticiens utilisent les fluoroquinolones au lieu des collyres fortifiés [335].

La ciprofloxacin 0,3 %, la moxifloxacin 0,3 % ou la gatifloxacin 0,3 %, à raison d'une goutte par heure pendant l'éveil, peuvent être utilisées [124].

L'ofloxacin et la ciprofloxacin ont montré une efficacité égale à celle de la tobramycine fortifiée et de la céfazoline fortifiée dans le traitement des kératites avec culture positive [336,337].

Des modèles animaux ont montré que l'inflammation augmente la pénétration de la ciprofloxacin 0,3 % (deux gouttes par heure) dans l'humeur aqueuse après 7 heures de traitement, et dans l'humeur aqueuse et le vitré après 14 heures de traitement par voie topique [338].

Suite au développement de résistances aux anciens fluoroquinolones, les quinolones de 4^{ème} génération ont été développées ; la moxifloxacin et la gatifloxacin ont une meilleure action sur les Gram positifs sans que leur action sur les Gram négatifs ne soit altérée [339].

La moxifloxacin 0,5% topique donne une plus grande concentration dans l'humour aqueux que la gatifloxacin 0,3% par voie topique. En plus, la moxifloxacin topique est plus active contre le *Staphylococcus epidermidis* par rapport à la Gatifloxacin topique [340].

La gatifloxacin, lorsqu'elle est utilisée plus intensivement (toutes les demi-heures), semble être plus efficace dans le traitement des kératites par rapport aux générations plus anciennes de quinolones et également efficace en comparaison à la céfazoline (50 mg/ml) et vancomycine (50 mg/ml) dans le traitement des kératites dues au *Staphylococcus aureus* [341,342].

La moxifloxacin 0,5% et la gatifloxacin 0,3% pénètrent aisément dans la chambre antérieure et dépassent la CMI de la plupart des microorganismes incriminés dans les endophtalmies quand elles sont données à raison de 4 gouttes toutes les 10 minutes pendant une heure [340], ou toutes les 15 minutes pendant une heure, ou 4 fois par jour pendant un jour [335].

X-4-1-2-d-Antibiothérapie par voie sous-conjonctivale :

Elle a été utilisée dans l'EVS bien que la pharmacocinétique des antibiotiques ne soit pas très favorable par cette voie. En revanche, elle convient tout à fait pour les corticoïdes.

La voie sous-conjonctivale peut permettre d'avoir des concentrations thérapeutiques des antibiotiques surtout dans la chambre antérieure [343]. Cette voie peut être utilisée quand l'administration fréquente de l'antibiotique par voie topique n'est pas possible.

On peut injecter une association de Chlorhydrate de vancomycine (25 mg dans 0,5 ml de sérum salé) et de ceftazidime (100 mg dans 0,5 ml de sérum salé) [106,141].

L'injection sous-conjonctivale de cefazolin (100mg) et de gentamycine (40mg) peut être utilisée comme alternative au traitement précédent [344].

L'utilisation d'aminoside doit être faite avec précaution afin que le traitement ne pénètre pas en intraoculaire à travers une plaie du globe [325,345,346].

X-4-1-3-Traitement curatif des endophtalmie fongiques :

Le principal microorganisme rapporté dans les endophtalmies post-traumatiques d'origine fongique est le *Candida albicans*. Le *Fusarium* et l'*Aspergillus* sont également retrouvés dans ce cadre.

Plusieurs agents antifongiques sont disponibles. L'amphotéricine B reste le plus utilisé. Le voriconazole peut être utilisé en cas de résistance.

•Amphotéricine B :

L'amphotéricine B en intravitréen associé à l'amphotéricine B en intraveineux constituent le traitement le plus utilisé en cas d'endophtalmies fongique post-traumatique [325].

- Injection intravitréenne :

L'administration par voie intravitréenne se fait à la dose de 5--10 µg/0.1 ml. [106,347] (Annexe 2).

- Voie intraveineuse :

L'administration par voie intraveineuse se fait à la dose de 1mg/kg du poids corporel, chez un patient ayant une fonction rénale normale.

La voie intraveineuse a une faible diffusion intraoculaire.

Cette voie d'administration nécessite une surveillance de la fonction hépatique, de la numération de la formule sanguine, des électrolytes sanguins (kaliémie) et de la fonction rénale [348].

- Collyres et injections sous conjonctivales :

Une fois les cultures sont positives au *Candida*, le traitement topique peut être initié : 0,15% d'amphotéricine B toutes les heures [210].

Quand la fréquence d'administration du collyre ne peut être assurée, une injection sous conjonctivale d'amphotéricine B à la dose de 1mg peut être donnée [210].

• Voriconazole :

Le voriconazole est un nouvel antifongique qui dérive du fluconazole et qui a un large spectre d'action.

Il est disponible par voie intraveineuse et orale.

Sa diffusion intraoculaire est excellente.

Il est de plus en plus utilisé dans le contexte des endophtalmies fongiques [356,357].

In vitro, la sensibilité *Candida*, *Fusarium*, et *Aspergillus* au voriconazole atteint les 100% [358]. Le voriconazole peut être une alternative dans les cas où une résistance à l'amphotéricine B et au fluconazole est enregistrée [358-360].

- Voie orale :

L'administration de 200mg toutes les 12 heures permet d'atteindre des concentrations thérapeutiques du voriconazole dans l'humeur aqueuse et dans le vitré pour la plupart des éléments fongiques incriminés dans les endophtalmies (*Candida*, *Aspergillus*, et autres levures, et fungi), dans des yeux ne présentant pas d'inflammation [361].

Une dose de charge de 400 mg toutes les 12 heures pendant les premières 24 heures est possible dans certains cas.

- Voie intraveineuse :

Le traitement par voie intraveineuse permet d'atteindre des concentrations intravitréennes de 1 à 1,5 µg/ml.

La CMI₉₀ du *Candida* est de 0,05 µg/ml, mais pour certaines espèces de *Fusarium* elle varie de 1 à 8 µg/ml [358,362]. Cependant, dans la plupart du temps, on a besoin de 2 à 4 fois la valeur de la CMI₉₀ pour obtenir l'effet fongicide.

Le voriconazole par voie intraveineuse peut être insuffisant pour avoir des concentrations permettant l'éradication du *Fusarium*.

- Injection intravitréenne :

Elle peut se faire à la dose de 50 µg dans certains cas comme lors de l'endophtalmie post-traumatique fulminante par le *Fusarium*.

Elle se fait en association avec le traitement par voie systémique. Une vitrectomie par la pars plana peut être associée.

On n'a pas noté d'effet toxique du voriconazole sur l'œil [362,363].

•Autres associations :

Une alternative facilitant le traitement des patients en consultation externe comprend l'injection intravitréenne d'amphotéricine B avec prise par voie orale d'agents antifongiques comme l'itraconazole, le fluconazole, la fluorocytosine, ou le ketoconazole [211,349].

La voie intraveineuse du fluorocytosine, de l'itraconazole et du ketoconazole ne permet pas une bonne diffusion intraoculaire [350]. Chez des modèles animaux, le fluconazole permet une meilleure diffusion que le ketoconazole qui a une diffusion meilleure que celle de l'itraconazole [351]. Cette diffusion s'améliore en présence d'inflammation de l'œil.

Bien que le fluconazole ait une bonne diffusion intraoculaire, il ne dispose pas d'un large spectre d'activité [352,353].

Le fluconazole peut être administré par :

- voie orale à a dose de 200 mg deux fois par jour [349].
- voie intraveineuse à la dose de 200 à 400 mg/jour [349].
- voie intravitréenne à la dose de 100 mg [354].

Une fois les cultures sont positives, on peut administrer une solution de fluconazole 0,2% comme traitement topique [355].

On a noté des résistances croissantes à plusieurs agents antifongiques comprenant l'amphotéricin B, le fluconazole, l'itraconazole, le ketoconazole, el le 5-fluorocytosine [347,356]. Les cas d'endophtalmies résistantes aux antifongiques précédents ont été dus aux microorganismes suivants : *Scedosporium*, *Aspergillus*, *Fusarium* [347,356].

X-4-1-4-Corticothérapie :

Tous les aspects d'usage de la corticothérapie dans le cadre des endophtalmies post-traumatiques sont très controversés : délai du traitement, doses, voies d'administrations [157].

•Dans les endophtalmies bactériennes :

Les bactéries libèrent des toxines en intraoculaire. De même, l'antibiothérapie est à l'origine de la lyse bactérienne et la libération secondaire d'endotoxines, surtout par les agents Gram négatifs. Cela conduit à des réactions inflammatoires intraoculaires. Les produits d'infection et de lyse bactérienne peuvent maintenir l'inflammation 5 à 7 jours en dehors de toute réplication bactérienne [364]. La réduction de cette

inflammation intraoculaire peut aider à prévenir les lésions rétinienne secondaires à ce processus [365].

• Dans les endophtalmies fongiques :

L'utilisation des corticoïdes dans le contexte des endophtalmies post-traumatique n'est généralement pas recommandée [157] ; les corticoïdes pourraient diminuer l'efficacité des agents antifongiques.

Cependant, dans une étude expérimentale sur des yeux de lapins, on a noté que la corticothérapie diminue l'inflammation sans diminuer l'efficacité de l'agent antifongique ou favoriser la prolifération des microorganismes [366].

• Voies et modalités d'administration :

La corticothérapie peut être donnée par voie orale. Elle est à base de prednisone à la dose de 1mg/kg de poids.

Cependant, la plupart des auteurs administrent les corticoïdes par injection intravitréenne de dexaméthasone 0,4mg [108,193,312,325,367-369]. La dexaméthasone devient toxique à la rétine neurosensorielle à partir de 800 µg [369] (Annexe 2).

La voie topique est limitée aux cas où une nette amélioration clinique a été constatée après l'injection intravitréenne d'antibiotiques.

Cette voie topique se fait par des collyres à base d'acétate de prednisolone 1% quatre fois par jour, ou moins couramment à base de betaméthasone 0,1% [124].

Les injections sous conjonctivales de corticoïdes sont peu courantes. Elles se font par bétaméthasone à la dose de 4 mg [131] ou par la dexaméthasone à la dose de 2 à 4 mg [106,108,141].

L'acétonide de triamcinolone ne devrait éventuellement pas être utilisé à cause de son action très prolongée, surtout lorsqu'on ne dispose pas des données des cultures.

•Délai du traitement :

Certains auteurs préconisent un délai de 12 heures après le début de l'antibiothérapie [370].

D'autres auteurs ne rapportent pas de bénéfice de reporter la mise en route des corticoïdes [371].

•Interactions médicamenteuses :

Certaines études suggèrent l'amélioration de l'efficacité de la vancomycine dans le vitré en présence de la dexaméthasone [372,373].

Tandis que d'autres auteurs ont noté, en présence de la dexaméthasone, une baisse de l'efficacité de la vancomycine dans les endophtalmies dues au *Bacillus* [374].

•Rôle des corticostéroïdes dans le pronostic (acuité visuelle) :

Le rôle des corticostéroïdes dans l'amélioration de l'acuité visuelle reste très controversé.

Certains auteurs ont constaté une amélioration de l'acuité visuelle lors de l'association de dexaméthasone et d'antibiotiques intravitréens [375].

D'autres auteurs trouvent que l'acuité visuelle finale est indépendante de l'administration des corticoïdes [367,376,377].

X-4-1-5-Vitrectomie :

De nombreux praticiens préconisent de procéder à une vitrectomie précoce associée à des injections intraoculaires d'antibiotiques [106,108,325,378].

Le principe de la vitrectomie rejoint les principes généraux de la chirurgie mentionnant que le traitement de tout abcès repose sur l'incision et le drainage [379].

•Avantages théoriques :

La vitrectomie augmente les probabilités d'isolement du microorganisme à l'origine de l'endophtalmie puisque la totalité du vitré est prélevée (biopsie initiale plus filtrage du liquide de vitrectomie) ; ainsi Verbraeken isole la bactérie dans 78 % à 90 % des cas [380].

Au cours des endophtalmies, le vitré devient très dense, opacifié, membraneux, ce qui est à l'origine de tractions vitréennes.

La vitrectomie supprime l'abcès intraoculaire, les bactéries libres dans le vitré et leurs toxines. Elle diminue donc la charge des microorganismes et ses conséquences toxiques pour la rétine et les autres structures [320].

La vitrectomie en supprimant les brides vitréennes inflammatoires diminue le risque secondaire de décollement de rétine rhégmato-gène [137,380,381].

La vitrectomie en diminuant le cloisonnement des microorganismes et en créant un espace endoculaire facilite la diffusion et l'action des antibiotiques systémiques et intraoculaires [380,382].

Enfin, la vitrectomie permet un éclaircissement plus précoce des milieux et accélère la récupération visuelle [383].

•Principes de réalisation :

Les conditions de réalisation d'une vitrectomie en urgence ou en urgence différée sont difficiles et demandent un opérateur entraîné.

L'étendue de la vitrectomie est très controversée.

Le premier temps opératoire vise à obtenir des prélèvements bactériologiques de la chambre antérieure et de la cavité vitrénne.

Le deuxième temps consiste à obtenir une transparence maximale du segment antérieur (lavage, discision des membranes, sphinctérotomie éventuelle) tout en évitant d'endommager le cristallin et l'endothélium cornéen.

La vitrectomie proprement dite : lorsque la hyaloïde postérieure n'est pas décollée, la majorité des auteurs conseille de la laisser en place à cause du risque élevé de déchirures par traction sur une rétine fragilisée et inflammatoire, quitte à réintervenir secondairement 3 ou 4 jours après, une fois l'effet des antibiotiques permet la réalisation d'une intervention pour ces tissus infectés [157,340,384-386]. Lorsque la visibilité est très mauvaise, seule la vitrectomie centrale peut être réalisée, avec un bénéfice moindre que pour une vitrectomie subtotale mais néanmoins quantifiable [388]. L'intervention est terminée par l'injection des antibiotiques dans le vitré s'ils n'étaient pas présents dans le liquide d'infusion, en les associant aux corticoïdes. Le tamponnement par l'huile de silicone peut être utile en cas de vitrectomie [389-391] s'il y a un décollement de rétine rhégmato-gène associé ou si le risque d'une déchirure rétinienne occulte est élevé. Un autre avantage de l'huile de silicone réside dans sa possible capacité à prévenir la réinfection de l'espace vitréen grâce à ses propriétés antimicrobiennes [389,392,393].

• **Complications [157,380,394-397] :**

- Le décollement de rétine secondaire [181] est la principale complication de cette chirurgie. Son taux varie entre 10 et 21 % selon différentes séries qui ne sont pas homogènes quant à la gravité, aux indications ou aux microorganismes responsables des endophtalmies [380,394-396]. Ce taux est supérieur à celui rencontré en l'absence de vitrectomie, 5 % selon Olson [398], mais la comparaison est biaisée puisque la vitrectomie est réservée aux

formes les plus graves. Cependant, la fréquence élevée de dialyses rétinienne apparaît bien en faveur d'une origine chirurgicale [399].

- L'œdème maculaire cystoïde.
- Les complications vasculaires ischémiques rétinienne (11 %) dont on ne sait pas l'origine, si elles sont dues à la chirurgie ou aux aminosides injectés dans l'œil.
- Les membranes épirétiniennes.
- Les récurrences inflammatoires,
- La prolifération vitréo-rétinienne (PVR), les décompensations cornéennes et l'hypotonie. L'évolution vers la phthisie survient dans 5 % des cas [380,394].

•Résultats :

L'interprétation de résultats de séries où une vitrectomie a été réalisée dans un but curatif est extrêmement délicate en l'absence de groupe témoin homogène traité médicalement pour une infection de même gravité due au même microorganisme.

Les études expérimentales déjà anciennes de Cottigham [381] affirmaient la supériorité de l'association vitrectomie plus antibiotiques sur l'injection des antibiotiques seuls. De même, dans une autre étude, la vitrectomie par la pars plana associée à l'injection d'antibiotiques a montré sa supériorité sur le traitement par les antibiotiques seuls [387].

Cependant, pour les endophtalmies fongiques, les études n'ont pas montré une différence significative entre les résultats obtenus suite au traitement par antifongiques seuls et celui associant ces derniers à la vitrectomie [400,401].

X-4-1-6-Traitement préventif des endophtalmies :

Actuellement, dans les travaux consultés, il n'existe pas d'étude randomisée avec un long suivi des patients qui permet de montrer le bénéfice de l'antibioprophylaxie et/ou d'une voie d'administration dans le traitement des traumatismes à globe ouvert.

X-4-1-6-a-Antibioprophylaxie par voie générale :

Le recours aux antibiotiques par voies intraveineuse comme traitement préventif après un traumatisme à globe ouvert est très fréquent [124,131,141]. Cependant, cette attitude n'est pas fortement soutenue par des études expérimentales [378].

Plusieurs auteurs recommandent l'utilisation de céphalosporines de 1^{ère} génération (cefazoline) et d'aminosides par voie intraveineuse, pendant 3 à 5 jours, suivie d'un relai par voie orale pendant une semaine [127,174,184].

Dans des études expérimentales sur des lapins, le cefazoline par voie intraveineuse atteint des concentrations thérapeutique au niveau du vitré des yeux traumatisés. A l'opposé, l'administration de gentamycine par voie intraveineuse ne permet pas d'atteindre ces concentrations thérapeutique au niveau du vitré des yeux traumatisés [402].

Certains auteurs proposent l'utilisation par voie intraveineuse de vancomycine seule ou en association à la ceftazidime pendant 1 à 3 jours. Le relais se fait par la ciprofloxacine par voie orale pendant 10 à 14 jours [378].

Les fluoroquinolones jouent un rôle de plus en plus important dans la prévention des endophtalmies secondaires aux traumatismes à globe ouvert. Ils offrent une excellente couverture de plusieurs microorganismes impliqués dans les endophtalmies post-traumatiques [44,328,329,403-405].

Des modèles animaux ont montré que l'association de ciprofloxacine par voie orale et topique permet d'atteindre la CMI90 des principaux microorganismes

responsables d'endophtalmie. Ceci, dans des yeux présentant des signes d'inflammation suite à des traumatismes pénétrants du globe oculaire [406].

La moxifloxacinine a été également utilisée comme moyen de prévention des endophtalmies [157].

On peut suivre un schéma proposant 2 à 3 jours d'antibioprophylaxie par une fluoroquinolone en intraveineux, suivie par une semaine de ciprofloxacine ou de lévofloxacine par voie orale [157].

Lorsqu'un corps étranger intraoculaire (CEIO) est associé au traumatisme, une antibioprophylaxie systémique est recommandée. Woodcock et al. ont trouvé une association statistiquement significative entre le défaut d'antibioprophylaxie et le développement d'endophtalmie post-traumatique. Dans cette étude, l'antibioprophylaxie était à base de 750mg de ciprofloxacine, deux fois par jour, pendant une semaine [44].

Dans le même cadre de CEIO associé à un traumatisme à globe ouvert, on peut associer la vancomycine et la ceftazidime par voie intraveineuse pendant 2 à 5 jours, suivies par 7 à 10 jours de traitement par voie orale à base de ciprofloxacine ou de lévofloxacine.

Le traitement préventif par antibiotiques par voie générale peut être initié sans attendre la réparation chirurgicale des lésions [157].

X-4-1-6-b-Antibiothérapie par voie intraoculaire :

L'utilisation des antibiotiques par voie intravitréenne dans la prévention des endophtalmies secondaires aux traumatismes à globe ouvert est très controversée [130,131,134] et ne fait pas l'unanimité des auteurs [129,134].

Le bénéfice significatif du traitement préventif par injection intraoculaire d'antibiotique n'a été noté qu'en cas de présence de corps étranger intraoculaire

(CEIO) [130] ; l'association d'antibiotiques intravitréens et par voie systémique dans les deux semaines suivant le traumatisme à globe ouvert avec CEIO peut diminuer le risque d'endophtalmie [130]. Cependant, cette étude ne permet pas de préciser le risque d'endophtalmie dans les formes à installation plus insidieuse, surtout lors de la présence de matériel organique en intraoculaire où le risque d'infection fongique est relativement élevé [140].

Pour les traumatismes à globe ouvert sans CEIO, en attendant une étude prospective montrant le bénéfice clair d'un protocole thérapeutique par rapport à d'autres, une approche associant une antibioprophylaxie par voie systémique (orale ou intraveineuse) à des antibiotiques topique peut être adoptée.

L'antibioprophylaxie par voie intravitréenne peut être réservée aux traumatismes avec un risque élevé d'endophtalmie (lésion contaminée, plaie étendue, retard de la prise en charge chirurgicale initiale) [128,190,338,407].

Les antibiotiques proposés pour l'injection intravitréenne prophylactique sont :

- Amikacine 400 mg/0.1 ml [157]
- Gentamycine 40-50 mg/0.1 ml [130,157]
- Clindamycine 45 mg/0.1 ml [130]

Les différentes méthodes ont été utilisées dans trois études différentes. Aucun cas d'endophtalmie n'a été noté.

L'antibiothérapie par voie topique a été utilisée dans une étude américaine [44]. Tandis que les injections intravitréennes d'antibiotiques avec vitrectomie n'ont été utilisées que chez les britanniques [43]. Alors qu'aucun blessé n'a reçu une antibiothérapie intraoculaire en préopératoire ou en per-opératoire chez les turques [47].

X-4-2-Traitement du glaucome post-traumatique :

Le traitement du glaucome traumatique repose sur le traitement médical de l'hypertonie associé au traitement étiologique de la lésion en cause.

X-4-3-Ophtalmie sympathique :

Le traitement de l'ophtalmie sympathique doit être rapide. Il repose sur une corticothérapie générale le plus souvent par des bolus intraveineux suivie d'un relai per os.

Le traitement par immunosuppresseurs peut être associé (ciclosporine, cyclophosphamide, azathioprine ou chlorambucil).

Des injections intravitréennes de triamcinolone ont été proposées à la phase initiale du traitement dans des cas sévères d'ophtalmie sympathique et, parfois, de manière plus répétée [408,409].

Le traitement chirurgical est très controversé [219-321]. Une éviscération ou une énucléation de l'œil sympathisant est proposé si ce dernier est douloureux et non voyant. En revanche, une fois les processus immunologiques sont enclenchés, l'influence de l'énucléation ou de l'éviscération de l'œil traumatisé sur la réaction d'uvéite dans l'œil adelphe est probablement limitée ou nulle [218].

X-4-4-Traitement des séquelles conjonctivales :

•Cicatrices ptérygoïdes :

Une approche thérapeutique chirurgicale est adoptée seulement si l'acuité visuelle est altérée et si l'axe optique est menacé. On procède alors à une résection de la conjonctive avec dissection lamellaire de la cornée sous-jacente ; celle-ci sera remplacée par une kératoplastie lamellaire, volontiers cornéosclérale, et par une greffe conjonctivale saine en regard.

•**Symblépharons :**

Le traitement chirurgical des symblépharons gênants est basé sur l'exérèse de la conjonctive pathologique et son remplacement, soit, par une greffe conjonctivale, provenant de l'œil adelphe ou de la muqueuse buccale. La restitution du cul-de-sac conjonctivopalpébral se fait par des points perforants transpalpébraux transitoires ou à l'aide de conformateur évidé au niveau cornéen.

X-4-5-Traitement des séquelles cornéennes :

•**Néovascularisations :**

Le traitement de la néovascularisation cornéenne est essentiellement médical. Les moyens chirurgicaux de natures invasives doivent être réservés aux cas où le traitement médical a échoué.

L'instillation pluriquotidienne de collyres cortisonés peut faire régresser les vascularisations aiguës. L'association de doxycycline par voie orale aux corticoïdes topiques a montré son efficacité dans le traitement des néovaisseaux cornéens. Les anti-VEGF ont donné des résultats prometteurs à court terme mais de plus amples investigations sont encore nécessaires.

La coagulation des vaisseaux au laser à l'argon ou au laser YAG semble peu efficace et peut être responsable d'un résultat paradoxal à cause de l'inflammation qu'elle engendre.

Si l'on veut réellement détruire cette néovascularisation, il faut brûler le vaisseau sur une grande partie de sa longueur, accessible à une pointe fine montée sur diathermie ; l'extrémité de la pointe doit aussi longer le trajet du vaisseau en le brûlant directement à plusieurs niveaux, sur la conjonctive et au niveau du limbe. Ceci est facile si la vascularisation est superficielle. Lors d'une vascularisation plus profonde, il

est possible d'enfoncer la pointe fine à l'intérieur même de la cornée au niveau du limbe afin d'atteindre le néovaisseau en évitant cependant d'être transfixiant.

La thérapie photodynamique a également été proposée.

• Œdème chronique :

Le traitement consiste en une kératoplastie perforante dont le pronostic est directement lié à la cause entretenant l'œdème.

Si l'hypertonie oculaire demeure après la chirurgie, le greffon risque de perdre sa transparence rapidement.

- Dystrophies superficielles :

Dans ce cas, on peut réaliser soit une greffe « inlay », c'est-à-dire une autogreffe d'un triangle cornéoscléral emportant de la conjonctive saine et provenant de l'œil adelphe, soit une greffe lamellaire.

Dans les 2 cas, si le résultat fonctionnel est insuffisant, une kératoplastie perforante est envisageable 18 mois plus tard.

- Ulcérations torpides :

La kératoplastie lamellaire agit comme un pansement qui permettra soit de restituer une acuité visuelle quand l'ulcère était relativement superficiel, soit de préparer de meilleures conditions pour envisager une kératoplastie perforante centrale, 12 à 18 mois plus tard.

• Cicatrices cornéennes :

- Astigmatisme post-traumatique :

Une correction par lentille de contact, ou par un traitement chirurgical dans les cas où l'astigmatisme est trop important, peut permettre une amélioration de la fonction visuelle de l'œil traumatisé.

Le meilleur traitement de cet astigmatisme reste cependant préventif : suture large et correcte, suffisamment profonde, et laissée en place le temps nécessaire pour une cicatrisation totale des berges de la plaie (3 mois en moyenne).

- Leucome :

Une vascularisation active et importante doit être maîtrisée par une corticothérapie locale journalière ; lorsqu'il n'existe qu'un pédicule vasculaire, entretenu par un ulcère torpide, la kératoplastie ne doit pas être contre-indiquée car elle peut le faire disparaître.

- Fistules :

▪ Traitement des fistules :

L'antibiothérapie locale et générale préventive est systématique avant toute indication chirurgicale.

En cas de fistule en pleine cornée, il est nécessaire de pratiquer une greffe-bouchon éliminant totalement le trajet fistuleux et permettant la mise en place de nouvelles sutures en tissu sain.

Si le tissu cornéen est très altéré, la greffe bilamellaire pourra apporter un résultat thérapeutique permettant d'envisager plus tard une greffe à visée optique dans d'excellentes conditions : il s'agit d'une grande greffe lamellaire recouvrant totalement la partie altérée de la cornée et maintenant en place une petite greffe de stroma et d'endothélio-Descemet couvrant le trajet fistuleux.

En cas de fistule limbique ou sclérale, le recouvrement conjonctival après suture de la fistule dont les bords auront été avivés, est suffisant dans la plupart des cas de fistules récentes sans inclusions iriennes.

Dans les fistules plus anciennes ou compliquées, avec un remaniement important de la cicatrice, il est nécessaire de faire précéder le recouvrement conjonctival par une kératectomie superficielle en avant de la fistule lorsqu'elle est limbique. La conjonctive est alors fixée à la cornée par des sutures au nylon ; lorsque la fistule est plus sclérale, un volet scléral superficiel retourné (« flap » scléral), afin de recouvrir la fistule, précédera également le recouvrement conjonctival, assurant ainsi une étanchéité immédiate suffisante.

Dans chacun des cas, le curetage soigneux de la fistule est effectué auparavant avec une électrocoagulation soigneuse des bords.

▪ **Traitement de l'invasion épithéliale :**

Chirurgicalement, les feuillets épithéliaux qui se trouvent dans la chambre antérieure, peuvent être enlevés, mais le risque de laisser quelques fragments oblige à pratiquer une chirurgie très délabrante. Les cellules épithéliales progressent beaucoup plus vite dans l'angle que sur la cornée. Le curetage de la face postérieure de la cornée ne peut prétendre guérir entièrement l'invasion épithéliale. Et la fermeture secondaire de la fistule est souvent suivie d'une hypertonie. Parfois, la kératoplastie perforante est indispensable.

Ainsi, seul le traitement très précoce permet d'améliorer le pronostic redoutable de l'invasion épithéliale de la chambre antérieure :

- lavage soigneux de la chambre antérieure.
- nettoyage des berges de la plaie de tous débris ou tissus inclus.
- sutures correctes, avec affrontement parfait des berges; les points ne doivent pas être transfixiants.

X-4-6-Traitement des séquelles iriennes :

•Synéchies antérieures :

Lorsqu'il n'y a pas de retentissement sur la fonction visuelle, la synéchie antérieure ne sera pas levée.

Lorsque cette synéchie est source d'hypertonie, par goniosynéchies, d'opacités cornéennes avec un éventuel appel vasculaire, lorsqu'elle est centrale, large et qu'elle provoque un fort astigmatisme cornéen, elle justifie une reprise chirurgicale avec passage d'une spatule entre la cornée et l'iris. Cependant, cette technique ne permet pas toujours de libérer les synéchies totalement, surtout si elles sont étendues et anciennes. Dans ce dernier cas, 2 moyens sont alors proposés :

- soit par une kératotomie limbique et section la plus directe possible de la synéchie iridocornéenne, généralement aux dépens du tissu irien ; celui-ci peut saigner, et le geste peut créer une néopupille plus ou moins importante.
- soit la libération de la synéchie à ciel ouvert, avec ou non une kératoplastie perforante associée selon le degré d'opacité de la cornée.

•Synéchies postérieures :

Une iridectomie « by pass » pratiquée chirurgicalement avec l'aide du laser sera parfois nécessaire pour lever le blocage pupillaire engendré par cette séclusion. La chirurgie de cette membrane pupillaire est toujours délicate, car sujette à une récurrence de l'inflammation. Grâce au laser YAG ou à la discision par des spatules tranchantes (voie limbique), on peut tenter de lever ces synéchies en évitant de traumatiser un cristallin, peut-être déjà opacifié.

X-4-7-Traitement des hypotonies et phtyses :

Après vérification de la perte fonctionnelle totale (ERG plat), une éviscération peut être réalisée avec adaptation de prothèse, si le défaut esthétique est important.

X-4-8-Traitement des brides vitréennes :

Dans tous les cas, le traitement est préventif : à la fin de la chirurgie d'urgence, il ne doit plus persister de vitré dans la chambre antérieure. Dans le cas contraire, une vitrectomie antérieure au vitréotome est réalisée et le passage d'une spatule de la périphérie vers le centre pupillaire libérera la cicatrice de toute bride résiduelle.

Lors de décollement de rétine par traction, la chirurgie rétinienne est précédée d'une vitrectomie, puis le pelage des membranes est réalisé.

X-4-9-Traitement de la prolifération vitréo-rétinienne :

Le traitement chirurgical constitue la base du traitement. La vitrectomie est le plus souvent indiquée. Elle permet le pelage des membranes, la rétinopexie par laser, la réalisation d'un tamponnement interne et, le cas échéant, une rétinectomie.

Les corticoïdes en intra-vitréen peuvent être proposés, mais leur utilisation dans ce contexte doit être maintenue au long cours et expose à certaines complications comme l'hypertonie oculaire, la cataracte et l'endophtalmie. Cela limite leur indication.

Certains médicaments antiprolifératifs ont été proposés.

X-5-Traitement des traumatismes des annexes :

X-5-1-Traitement des traumatismes palpébraux [95] :

La prise en charge des traumatismes palpébraux répond à certaines règles générales essentielles :

- Asepsie rigoureuse
- Vérification du statut vaccinal antitétanique
- Ablation de tout corps étranger

- Traitement des lésions du globe avant les annexes
- Vérification de l'intégrité osseuse
- Réparation plan par plan
- Eviter toute tension tissulaire
- Recherche des points conjugués

X-5-1-1-Plaies palpébrales :

•Plaies superficielles :

La suture du muscle orbiculaire est nécessaire, sa négligence pourrait entraîner une cicatrice déprimée voire adhérente.

Si la plaie est orientée dans le sens du pli, elle devra être suturée si elle est étendue. La suture peut être réalisée par un surjet intradermique ou des points séparés à la soie fine 5 ou 6/0. Si la plaie est perpendiculaire au pli, peau et orbiculaire seront suturés plan par plan.

•Plaies profondes :

Quand l'axe de la plaie est parallèle au bord libre palpébral, la suture conjonctivale est non indispensable. Si la suture est indiquée, elle est effectuée à l'aide de fil résorbable 7 ou 8/0. Les nœuds seront séparés et auto-enfouis pour éviter que les fils frottent contre la cornée. La réparation du tarse est indispensable, elle permet d'éviter les déformations du bord palpébral.

•Plaies de pleine épaisseur :

La réparation des plaies du bord libre est codifiée. La suture est réalisée par confrontation bord à bord utilisant les différents repères anatomiques. Le plan tarso-conjonctival doit être suturé soigneusement pour obtenir une parfaite coaptation et éviter tout décalage à l'origine des complications comme la présence d'une marche

d'escalier, un colobome ou encore un trichiasis. Le plan musculaire est suturé par des points séparés de fils résorbables 5 ou 6/0. Le plan cutané est suturé par des points séparés de soie ou de monofilament 6/0.

Si les bords de la plaie ne sont pas réguliers, qu'il existe une perte de substance, elle ne devra pas excéder le quart de la longueur palpébrale chez le patient jeune et le tiers de la longueur palpébrale chez le patient âgé sans quoi la tension sera excessive (Figure 85).

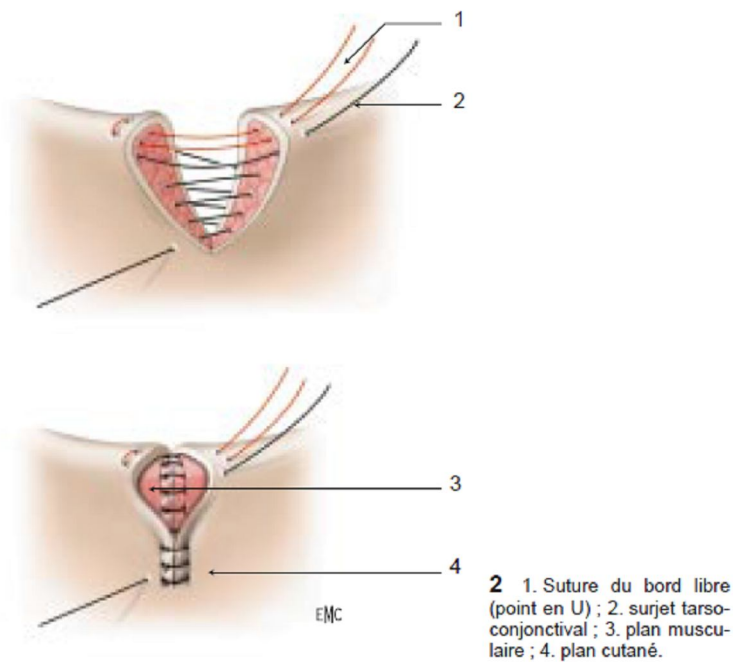


Figure 85 : suture d'une plaie palpébrale de pleine épaisseur du bord libre [95].

X-5-1-2-Arrachements et avulsions des paupières :

•Avulsion de la paupière inférieure :

La suture du canalicule est nécessaire. La réinsertion de la paupière à son insertion médiale est fondamentale, elle peut être difficile lorsque la rupture se situe au niveau de la commissure palpébrale. L'ouverture de la plaie peut être nécessaire pour repérer le tendon canthal médial.

•Avulsion de la paupière supérieure :

La conjonctive, plan le plus profond, est souvent rompue, entraînant avec elle le muscle de Muller. La lamelle postérieure est refixée au bord supérieur du tarse par des points séparés de fil résorbable. Le muscle releveur est systématiquement vérifié. En cas de désinsertion, il doit être suturé au bord supérieur du tarse. L'orbiculaire et la peau seront suturés en deux plans.

•Avulsion de l'angle interne :

La remise en place du canthus interne arraché est réalisée par la canthopexie interne transnasale. Elle consiste à amarrer le ligament, ou un tissu fibreux jouant le rôle de ligament quand celui-ci est détruit, sur l'angle orbitonasal opposé à l'aide de fils d'acier sertis 20/100 à travers un trajet osseux transnasal en regard du versant postérieur des crêtes lacrymales antérieures.

•Avulsion de l'angle externe :

La réinsertion de l'angle externe comporte une fixation du ligament latéral externe ou à défaut du périoste orbitaire rompu et des fibres de l'orbiculaire au périoste du rebord latéro-orbitaire.

Cette canthopexie externe est effectuée par un point d'amarrage solide à l'aide d'un fil non résorbable 4 ou 5/0.

X-5-1-3-Perte de substance :

Un bilan rigoureux est indispensable, précisant la taille du déficit, la hauteur et la longueur du tissu intéressé (superficielle ou de pleine épaisseur). Le traitement chirurgical est urgent si l'œil est exposé. Si les techniques de reconstruction plastique ne sont pas maîtrisées, la protection du globe oculaire peut être assurée par une traction de la paupière inférieure ou la réalisation d'un lambeau conjonctival provisoire.

Le comblement du déficit palpébral fera appel à des techniques de lambeau ou de greffe.

X-5-2-Traitement des traumatismes orbitaires :

X-5-2-1-Hématome et emphysème orbitaires :

Les petites hémorragies stables sans dysfonction visuelle se résorbent habituellement de façon spontanée. A l'inverse, de grosses hémorragies diffuses d'allure compressive imposent un drainage en urgence accompli soit par ponction-aspiration à l'aiguille, soit par canthotomie latérale, soit dans les formes gravissimes par décompression orbitaire de deux ou trois parois.

Le traitement de l'emphysème orbitaire associera toujours une antibiothérapie orale pour prévenir une cellulite, l'interdiction au patient de se moucher pour éviter d'aggraver les symptômes. Au stade avancé avec baisse de l'acuité visuelle, une décompression s'impose après avoir localisé avec précision les logettes d'air par l'imagerie. Cette décompression, associée à une corticothérapie, est effectuée soit à l'aide d'une seringue remplie de sérum physiologique couplée à une aiguille 25 gauges, soit par canthotomie latérale, soit par décompression orbitaire inférieure.

X-5-2-2-Infection orbitaire :

Le traitement de la cellulite préseptale comprendra une antibiothérapie générale adaptée et en cas de collection, une mise à plat de l'abcès.

La cellulite orbitaire est traitée par antibiothérapie en intraveineux pouvant être associée à une corticothérapie après stabilisation de l'infection. Les collections sous-périostées sont mal pénétrées par les antibiotiques et continuent à évoluer malgré une antibiothérapie appropriée, imposant un drainage chirurgical urgent.

L'antibiothérapie générale couvrira les bactéries suivantes : *Streptocoques*, *Staphylocoques*, anaérobies et bacilles à Gram négatif.

Une détérioration de la vision ou une évolution clinique traînante après 3 jours d'antibiothérapie impose un traitement chirurgical urgent.

X-5-2-3-Neuropathie optique traumatique :

Le traitement de la neuropathie optique traumatique n'a pas de consensus. Une amélioration spontanée survient dans près de 35 % des cas [410]. La corticothérapie systémique à haute dose pourrait être inefficace, voire possiblement néfaste lors d'une neuropathie optique post-traumatique [411]. Une décompression chirurgicale du canal optique est envisagée en présence d'une esquille osseuse menaçant le nerf optique ou d'hématome de la gaine du nerf optique.

X-5-2-4-Fractures fermés de l'orbite :

Le traitement a pour objectif la restauration de l'intégrité osseuse permettant une intégrité fonctionnelle et morphologique.

Dans les fractures orbitaires l'indication opératoire n'est pas systématique mais limitée aux énoptalmies et surtout aux cas d'incarcération du droit inférieur dans le foyer de fracture avec limitation de l'élévation.

X-5-2-5-Plaies et corps étrangers intra-orbitaires :

En plus du traitement antitétanique et de l'antibiothérapie à large spectre, le traitement local dépend du type de la plaie et de la nature du corps étranger :

➤ Plaie large :

L'exploration et le parage seront faits plan par plan (explorant le globe, les muscles oculomoteurs, en les suturant au besoin, excisant la graisse contuse, enlevant autant que possible les corps étrangers), avec suture du septum et des plans superficiels à la fin de l'intervention.

➤ Petite plaie avec corps étrangers :

L'attitude dépendra de la nature des corps étrangers et des données de l'examen clinique :

- ✓ les corps étrangers inorganiques comme le verre, la pierre, les métaux (cuivre mis à part) pourront être laissés en place sauf en cas de : infection, inflammation, diplopie, baisse d'acuité visuelle potentiellement réversible, de plaie perforante du globe, ou de corps étranger accessible.
- ✓ les matériaux organiques (bois), en revanche, doivent être absolument extraits, car souvent responsables de complications inflammatoires ou infectieuses graves pouvant évoluer jusqu'à l'abcédation avec cellulite orbitaire, voire fistulisation cutanée. Leur extraction soigneuse, si possible complète, s'associera toujours d'une mise en culture du prélèvement avec analyse bactériologique et fongique.

X-6-Prise en charge psychologique :

En plus des traumatismes physiques, la guerre est responsable de désordres psychologiques parfois très profonds. Un tiers des soldats américains revenus de la guerre d'Iraq souffrent de troubles de stress post-traumatiques (PTSD) [412]. Entre le 1^{er} janvier et le 27 mars 2014, 1 892 vétérans se sont donné la mort, soit 22 par jour en moyenne [413]. Dans la population américaine, ce risque de suicide est supérieur de 41% à 61% chez les vétérans des guerres récentes [414]. Il y a davantage de suicides dans l'appareil militaire américain que de soldats morts au combat pendant les guerres d'Afghanistan et d'Irak [412].

La prise en charge d'un blessé de guerre ne peut se concevoir sans une attention particulière au volet psychologique du traitement.



PRONOSTIC



➤ **Généralités :**

Le pronostic constitue l'une des principales préoccupations des traumatisés et de leurs familles. Pour cela, il a fallu établir un score pronostic adapté au contexte de ces lésions ou vérifier la validité de ceux déjà existants pour les civils chez les militaires ayant eu des traumatismes pendant la guerre.

Plusieurs études rétrospectives ont montré la corrélation entre le score du traumatisme oculaire OTS (Oular Trauma Score) et le pronostic visuel des traumatismes oculaires enregistrés lors des combats (**Tableaux XVII et XVIII**) [43,45,415].

Généralement, les lésions de la guerre provoquent des dégâts plus importants au niveau de l'œil, avec une acuité visuelle initiale inférieure ou égale à 1/10 dans 71% des cas par rapport à 27% chez les civils [46].

Les facteurs de risque d'un mauvais pronostic visuel (meilleure acuité visuelle corrigée inférieure à 1/10) sont [45,416] :

- Hémorragie choroïdienne
- Perforation du globe
- Détachement de rétine
- Rupture du globe
- Déficit pupillaire afférent
- Hémorragie du vitré
- Faible acuité visuelle initiale

De même, l'association de lésion du globe et des annexes, et de lésion neuro-ophtalmologique mène aux pronostics les plus sévères [45].

➤ **Cas particuliers:**

Les corps étrangers intraoculaires, les traumatismes par engins explosifs improvisés et les traumatismes chimiques tiennent une place importante dans les traumatismes oculaires par projectiles de guerre au cours de ce siècle et disposent de facteurs pronostiques qui leurs sont propres.

• **Corps étranger intraoculaire (CEIO) :**

Le pronostic du traumatisme à globe ouvert avec un CEIO dépend beaucoup plus des caractéristiques du traumatisme que de la prise en charge thérapeutique [247].

Plusieurs études récentes n'ont pas trouvé de rapport significatif entre le délai de la prise en charge et le pronostic visuel [44,246,247].

Les facteurs pronostiques liés au CEIO sont [44,56,151,247]:

- Cause du traumatisme
- Taille du CEIO
- Masse du CEIO
- Type du CEIO
- Nombre de CEIO
- Taille de la plaie cornéenne et/ou sclérale
- Localisation du CEIO
- Présence de prolapsus uvéal
- Hémorragie du vitré
- Présence et localisation de décollement de rétine
- Acuité visuelle initiale

•**Traumatisme oculaire par engin explosif improvisé [47]:**

Les traumatismes oculaires par engins explosifs improvisés sont souvent associés à des lésions oculaires sévères pouvant fréquemment nécessiter l'éviscération ou l'énucléation (jusqu'à 28% des cas).

Les traumatismes oculaires par blast sont associés à un mauvais pronostic visuel à cause de l'étendue des lésions et la complexité du traitement chirurgical [415].

Les facteurs de mauvais pronostic dans ce contexte sont :

- acuité visuelle initiale inférieure à 5/200
- globe ouvert
- déficit pupillaire afférent à l'examen initial

Certains facteurs tels que le CEIO et les lésions extra-oculaires n'ont pas été associés à des pronostics visuels plus sévères.

•**Brûlures chimiques de l'œil :**

Le pronostic des brûlures chimiques de l'œil dépend de la rapidité du diagnostic et du lavage oculaire. Cela pourrait poser problème particulièrement chez les soldats présentant un polytraumatisme avec des lésions dont la prise en charge est prioritaire. Une attention particulière doit tout de même être prêtée à l'œil.

Les éléments clés pour déterminer le pronostic sont [417]:

- La surface de l'atteinte épithéliale cornéenne
- La surface de l'atteinte épithéliale conjonctivale
- Le nombre en tranches horaires ou en degrés de l'ischémie limbique
- La surface et la densité de l'opacification cornéenne
- L'augmentation de la pression intraoculaire lors de la présentation

- La perte de la transparence cristallinienne.

Les deux derniers éléments témoignent de la pénétration de l'agent chimique en intraoculaire et l'endommagement des structures internes de l'œil.

Ces éléments pronostiques sont regroupés dans les classifications de Hughes modifiée par Roper-Hall et de Dua (chapitre).

SCORE OTS [429] :

Kuhn et al. ont développé un score du traumatisme oculaire (OTS) pour déterminer la sévérité des lésions oculaires.

Pour déterminer le pronostic, le score OTS prend en considération les paramètres suivants :

1. Lésions et complications

- o Rupture du globe
- o Déficit pupillaire afférent
- o Endophtalmie
- o Décollement de rétine
- o Traumatisme perforant

2. Acuité visuelle initiale

Le Calcul de l'OTS consiste en deux étapes :

- 1ère étape : déterminer la valeur brute et préciser la catégorie.

Tableau XVII : Valeurs des paramètres du score OTS [429].

Paramètres	Résultats	Points
Rupture du globe	absent	0
	présent	-23
Endophtalmie	absent	0
	présent	-17
Traumatisme perforant	absent	0
	présent	-14
Détachement de rétine	absent	0
	présent	-11
Déficit pupillaire afférent	absent	0
	présent	-10
Acuité visuelle initiale	≥ 20/40	100
	20/200 - 20/50	90
	1/200 - 19/200	80
	PL/MDD	70
	Pas de PL	60

PL : Perception lumineuse – MDD : Mouvement des doigts

Le Score Total est la somme des points des six paramètres.

Interprétation

- score minimum: -15
- score maximum: 100
- Plus le score est élevé, plus le pronostic est meilleur.

□ 2ème étape : conversion des valeurs brutes en OTS, et détermination du résultat visuel probable (%).

Tableau XVIII : Conversion de valeurs brutes et détermination du résultat visuel probable [429].

Somme des valeurs brutes	Catégorie OTS	Pas de PL	PL/MDD	1/200-19/200	20/200-20/50	≥ 20/40
0-44	1	74	15	7	3	1
45-65	2	27	26	18	15	15
66-80	3	2	11	15	31	41
81-91	4	1	2	3	22	73
92-100	5	0	1	1	5	94

PL : Perception lumineuse – MDD : Mouvement des doigts

Quand aucune des cinq pathologies n'existe, c'est l'acuité visuelle initiale qui détermine l'OTS.



COUT



Les traumatismes de la guerre sont à l'origine de dégâts à long terme des conflits armés. Ils altèrent l'état du bien-être physique et mental du blessé et portent préjudice à son environnement social et économique.

La prise en charge des traumatisés doit donc s'inscrire dans une approche intégrée prenant en considération l'ensemble de ces aspects.

On peut alors diviser le coût des traumatismes oculaires en :

- coût économique : coût de chirurgie et des soins, demandes d'indemnisations et pensions d'invalidité.
- coût non-économique personnel : qualité de vie, troubles psychiques et comportementaux (trouble de stress post-traumatique (PTSD chez les anglo-saxons) et tentatives de suicide) et problèmes esthétiques.

Pour estimer le coût économique, une étude américaine réalisée en 2012 a subdivisé les traumatismes oculaires en deux principales catégories [418] :

- lésions superficielles : abrasions et corps étrangers superficiels.
- lésions non-superficielles : traumatismes perforants, traumatismes pénétrants, rupture du globe, corps étranger intraoculaire et autres.

Cette étude a ensuite estimé le coût moyen, en dollar US (à la valeur de 2012), de chacune de ces deux catégories [418]:

- pour les lésions superficielles : coût annuel total des lésions superficielles : 10.015.704 \$.
- pour les lésions non-superficielles :
 - coût annuel du traitement initial des lésions oculaires non-superficielles : 46.688.075 \$.

- coût annuel total des lésions non-superficielles entraînant une déficience visuelle permanente sans cécité bilatérale : 353.078.053 \$ (868 cas/an).
- coût annuel total des lésions non-superficielles entraînant une cécité bilatérale permanente : 29.827.562 \$ (21 cas/an).
- Le coût annuel total lié aux traumatismes oculaires : 439.609.394 \$

En dix ans, les États-Unis auraient dépensé plus de 4 milliards de dollars pour la prise en charge globale des traumatismes oculaires.



PREVENTION



Dés les premiers mois de la guerre d'Iraq, les militaires ont noté le nombre important des traumatismes oculaires graves mais qui sont potentiellement évitables [419]. Ainsi, l'ensemble des soldats américains et britanniques ont été dotés de lunettes de protection. Parallèlement, un programme intense d'éducation et de sensibilisation des militaires pour la protection des yeux a été lancé.

Cela a conduit à l'augmentation de 16% de la compliance du port des lunettes de protection durant le combat. Les résultats de cette approche préventive montrent le rôle protecteur de ces lunettes : les traumatismes oculaires sont survenus chez 17% des soldats qui portaient des lunettes de protection, contre 26% de ceux qui ne les portaient pas [420].

En plus de la diminution de l'incidence, cette protection diminue la sévérité des traumatismes notés [420].

En outre, avec la même protection, certaines lésions de la face sont évitées (Figure 86) [421].

L'idéal en matière de lunettes de protection serait des lunettes résistantes aux forts impacts, légères, résistantes aux rayures, de maintenance simple et facile, confortables, avec un traitement anti-buée, sans pour autant altérer les performances visuelles du soldat [2].

Toutefois, les lunettes de protection disponibles présentent quelques inconvénients comme la dégradation de la vision due à la buée et les rayures qui surviennent facilement à leur surface dans le contexte de la guerre [422]. En plus, elles réduisent considérablement le champ visuel, surtout lorsqu'elles sont associées à des verres de correction. Les porteurs de ces lunettes doivent apprendre à remplacer les mouvements oculaires par ceux de la tête [423]. Cependant, les militaires se plaignent également de la forme et du style de ces lunettes [424].

Pour augmenter la compliance des militaires, l'armée américaine, et plus récemment celle de l'Etat hébreu [425], en plus de la sensibilisation, avait établi une liste de lunettes de protection autorisées à être portées par les soldats et disponibles sur le marché (Authorized Protective Eyewear List (APEL)) (Figure 87). Ces lunettes balistiques commerciales, en plus de leurs aspects agréables, protègent contre les ultraviolets et sont disponibles avec des verres clairs et teintés, d'autant plus qu'elles peuvent posséder une correction optique.

Les lunettes balistiques sont faites généralement de polycarbonate qui dispose d'une grande résistance avec des caractéristiques anti-buée et anti rayure.

Ainsi, les soldats disposent d'un large choix de lunettes de protection avec ou sans correction optique pour des prix variant de 12 à 64 \$ [426].

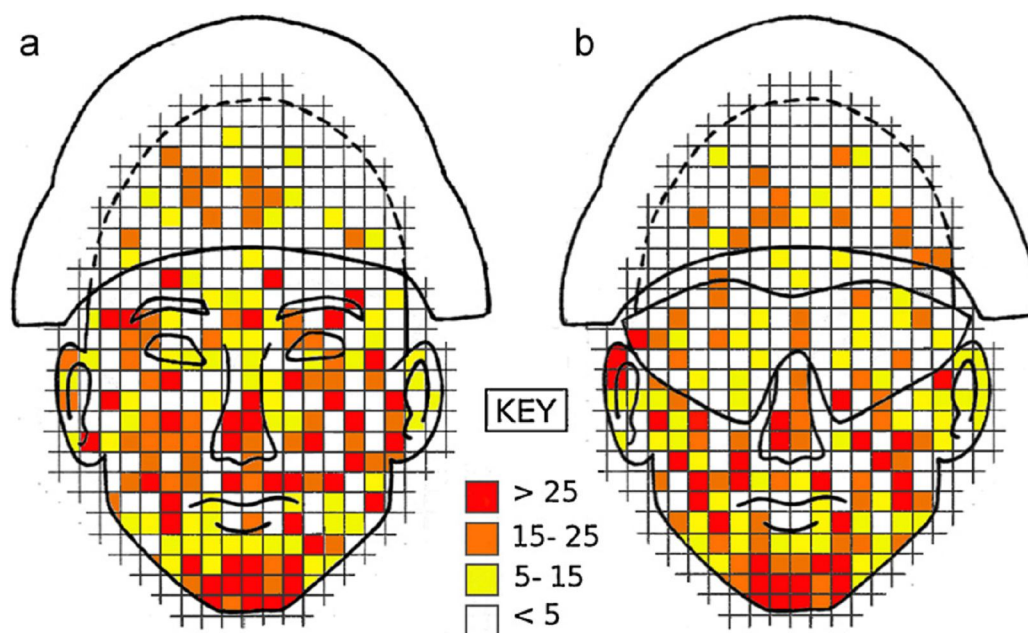


Figure 86 : cartographie des lésions de la face sans (a) et avec (b) les lunettes de protection [421]

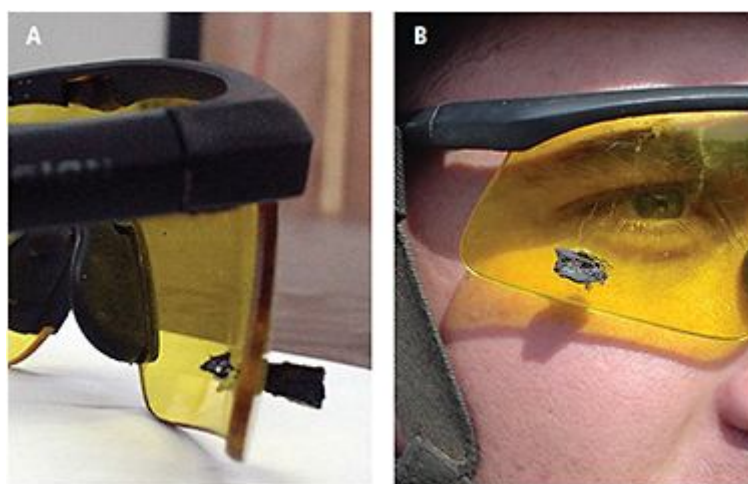


Figure 87 : soldat portant des lunettes de protection ayant arrêté un projectile provenant d'un engin explosif improvisé [487]



POINTS FORTS



Notre étude a pour ambition de soulever l'intérêt de la protection oculaire chez les militaires lors des guerres du troisième millénaire. Les différentes études récentes montrent clairement l'importance de cette protection oculaire. Certes, un militaire qui ne voit pas bien ne peut pas combattre. Mais ce handicap provoque des répercussions dépassant le simple combat au cours de la guerre. Il a des impacts psychologiques, sociaux et économiques à prendre absolument en considération vu le coût induit au blessé et à l'ensemble de la société.

La guerre ne pouvant être évitée, la fréquence et le coût peuvent être considérablement réduits par un investissement dans des moyens de protections représentés essentiellement par les lunettes et les masques. De même, des programmes de sensibilisation des soldats sur l'importance de cette protection doivent accompagner cet investissement pour une meilleure adhésion. Un tel programme doit expliquer clairement aux soldats les risques de traumatismes oculaires, leur gravité, les moyens de protection disponibles avec leurs avantages et leurs limites.

Nous évoquons également le rôle de ces moyens de protection en état de paix. Comme c'est déjà évoqué, l'entraînement militaire comporte un risque de traumatisme oculaire. Etant disponibles, l'utilisation des lunettes balistiques peut s'étendre aux différentes actions et manœuvres militaires d'entraînement présentant un éventuel risque de traumatisme oculaire. Cela ne peut que protéger les soldats et faciliter leur adaptation à ces dispositifs dans les différentes conditions et situations de la guerre ; comme nous l'avons vu, ces moyens de protection ne sont pas dénués d'inconvénients et peuvent nécessiter une certaine adaptation, mais leurs avantages dépassent largement leurs limites.

Ces moyens de protections, étant des produits industriels reposant sur des avancées technologiques, nécessitent davantage d'améliorations. De tels progrès sont nécessaires afin de protéger contre les projectiles à haute vitesse. De même, des

améliorations sont aussi nécessaires pour dépasser les autres limites relatives des lunettes et masques actuels.

Préciser le risque d'endophtalmie post-traumatique au cours des guerres de ce siècle et les modalités de son traitement était parmi les objectifs de ce travail.

Le taux d'endophtalmie a manifestement baissé par rapport aux guerres du siècle précédent. Aucun cas d'endophtalmie n'a été rapporté dans les deux études majeures américaine et britannique rapportant les traumatismes oculaires en Afghanistan et en Iraq (Tableau). De même, une étude turque s'intéressant aux traumatismes oculaires par engins explosifs improvisés n'a noté aucun cas d'endophtalmie. L'étude américaine a montré que l'extraction du corps étranger intraoculaire peut être reportée sans risque sous couverture antibiotique. L'étude britannique confirme ces résultats et montre que même la réparation primaire du globe peut être reportée sans risque au-delà des 24 heures, afin d'optimiser les conditions du traitement dans une structure spécialisée ayant de meilleurs moyens pour prendre en charge les blessés et améliorer le pronostic.

Cela est en rapport avec la prophylaxie reposant sur la mise en route rapide du traitement antibiotique, essentiellement par voie systémique. L'antibiothérapie par voie topique a été utilisée dans l'étude américaine. Tandis que les injections intravitréennes d'antibiotiques avec vitrectomie n'ont été utilisées que chez les britanniques. Alors qu'aucun blessé n'a reçu une antibiothérapie intraoculaire en préopératoire ou en per-opératoire chez les turques.

On peut déduire de ces études retrospectives que l'antibioprophylaxie précoce par voie systémique pourrait être un moyen efficace et non invasif pour prévenir l'endophtalmie post-traumatique dans le contexte de la guerre.

De même, il s'avère que ni l'extraction en urgence du corps étranger intraoculaire ni la réparation précoce du globe ne déterminent le pronostic. En

revanche, une prise en charge chirurgicale urgente dans les circonstances de la guerre avec les limites des moyens disponibles dans ce contexte pourrait priver les blessés d'une prise en charge meilleure dans un centre de référence. De tels centres où existe un personnel plus spécialisé dans certaines disciplines avec tous les moyens logistiques nécessaires.

Les articles récents en rapport avec les traumatismes oculaires par projectiles de guerres au cours de ce siècle sont limités aux guerres menées en Afghanistan et en Iraq. En plus, la majorité des articles consultés sont d'origine américaine et ne concernent l'étude des lésions et de leurs conséquences que chez l'armée américaine.

D'après ce qu'on a déjà cité dans la partie "aspects et caractéristiques des traumatismes oculaires par projectiles de guerre au cours du XXIème siècle", nous pensons que ces lésions sont conditionnées par les caractéristiques des guerres récentes. Cela veut dire que ces lésions dépendent de la nature de l'autre partie du combat qui est une guérilla. Par conséquent, les caractéristiques des lésions rencontrées ne représentent que les lésions secondaires aux tactiques et armes utilisées par ces guérillas.

De même, l'absence de données épidémiologique des traumatismes oculaires chez l'autre partie belligérante ne permet pas d'avoir un aperçu des lésions oculaires engendrées par les armes les plus modernes.

Nous recommandons la mise en place d'un système informatique pour documenter et suivre les soldats victimes de traumatismes oculaires ou autres. Cela œuvrera à constituer une base de données exploitable permettant une meilleure appréhension des différentes lésions, de leur classification, facteurs de risque, fréquence, moyens thérapeutique, évolution, pronostic et moyens de prévention.



CONCLUSION



Les traumatismes oculaires par projectiles de guerre au troisième millénaire sont des lésions fréquentes et graves.

Ces traumatismes surviennent dans des milieux hostiles et s'associent fréquemment à des lésions engageant le pronostic vital, ce qui pose la difficulté d'accès aux soins et à une prise en charge ophtalmologique adaptée.

Les projectiles de guerres sont responsables de dégâts anatomiques sévères et s'associent aux plus mauvais pronostics visuels.

A long terme, ces traumatismes sont responsables de répercussions psychologiques, sociales et économiques impliquant le blessé, sa famille et l'ensemble de la société.

La guerre étant inévitable, la prévention des traumatismes oculaires par projectiles de guerre repose sur le port systématique, lors du combat, des lunettes et des masques de protection dont l'efficacité est actuellement prouvée.

Cependant, lorsque le projectile est responsable d'un traumatisme oculaire à globe ouvert, l'endophtalmie représente une complication redoutable mais évitable. Sa prévention à recours à une antibiothérapie systémique adaptée et précoce.



RÉSUMÉ



RESUME

Titre : Traumatismes oculaires par projectiles de guerre au troisième millénaire

Auteur : EL MOIZE Zakaria

Mots clés : Traumatisme oculaire, projectile de guerre, corps étranger intraoculaire, endophtalmie, arme chimique.

Les traumatismes oculaires par projectiles de guerre au troisième millénaire sont des lésions fréquentes et graves engendrées par la guerre.

Ils résultent de l'agression de l'œil par des agents mécaniques, chimiques, biologiques ou nucléaires.

Les projectiles de guerres sont responsables de tous les types de traumatismes oculaires.

Ces lésions nécessitent un examen clinique adapté et une prise en charge précoce. Les examens complémentaires sont judicieusement prescrits.

Lors d'un traumatisme oculaire à globe ouvert, la survenue d'endophtalmie est une complication grave. Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique. Sa prévention efficace repose sur l'antibiothérapie systémique précoce devant tout traumatisme à globe ouvert.

Ces traumatismes oculaires sont associés aux plus mauvais pronostics. Ainsi, en plus de l'altération de la fonction visuelle, ils affectent l'état de bien-être mental et social du blessé et de son environnement. De même, le retentissement économique est considérable.

Actuellement, les lunettes de protection représentent un moyen de prévention efficace et peu coûteux. Leur port doit être systématique lors du combat.

Les traumatismes oculaires par projectiles de guerres demeurent un sujet d'actualité, au moins tant que les guerres persistent.

SUMMARY

Thesis : Eye trauma by war projectiles at the third millennium

Author : EL MOIZE Zakaria

Keywords: Eye trauma, war projectile, intraocular foreign body, endophthalmitis, chemical weapon.

Eye traumas by war projectiles at the third millennium are a frequent and serious injuries produced by war.

It results from the aggression of the eye by mechanical, chemical, biological or nuclear agents.

War projectiles are responsible of all types of eye trauma.

These injuries need an appropriated clinical exam and an early management. The complementary exams are judiciously prescribed.

When there is an open globe trauma, the occurrence of endophthalmitis is a serious complication. It is a diagnostic and therapeutic emergency. Its effective prevention is based on early systemic antibiotics in front of any open globe injury.

These traumas are associated with the worst prognosis. So, with the deterioration of visual function, it affects the mental and social well-being of the injured and his environment. Furthermore, the economic impact is considerable.

Actually, protective goggles represent an effective and not expensive prevention. The wearing of eye protection should be systematic at wartime.

The eye trauma by war projectiles remains a topical subject, at least as long as the wars persist.

ملخص

العنوان: إصابات العين بقذائف الحرب في الألفية الثالثة

من طرف: زكريا المعز

الكلمات الأساسية: إصابات العين، قذائف الحرب، اجسام غريبة داخل العين، التهاب باطن المقلة، سلاح كيميائي

إصابات العين بقذائف الحرب في الألفية الثالثة مسؤولة عن جروح متكررة و خطيرة تحدثها الحروب. هذه الإصابات ناتجة عن عدوان على العين بواسطة عوامل ميكانيكية أو كيميائية أو بيولوجية أو نووية. قذائف الحرب مسؤولة عن جميع أنواع إصابات العين. هذه الجروح تحتاج إلى فحص سريري ملائم و إلى علاج على وجه السرعة. الفحوصات التكميلية يجب أن توصف بحكمة. عندما تكون هناك عين مفتوحة، حدوث التهاب باطن المقلة يعتبر من المضاعفات الخطيرة. إنها حالة مستعجلة الفحص و العلاج. الوقاية الفعالة منها تكون عن طريق استعمال المضادات عبر الفم أو الوريد أمام كل عين مفتوحة. إصابات العين تكون مصاحبة لأسوأ التكهات. فبالإضافة إلى تدهور وظيفة البصر هناك إضرار باكتمال السلامة العقلية والاجتماعية للمريض و محيطه. كما أن الانعكاس الاقتصادي يعتبر مهما. حاليا تمثل نظارات الوقاية وسيلة وقائية فعالة و غير مكلفة. ارتدائها يجب أن يكون بشكل منهجي أثناء القتال. إصابات العين بقذائف الحرب تبقى موضوعا للساعة، على الأقل، ما دامت هناك حروب.



ANNEXE



ANNEXE 1 : TECHNIQUES D'EXAMEN CLINIQUE [488]

- Examen à la lampe à fente du segment antérieur :
 - La lumière directe : elle permet de détecter les anomalies grossières avec une lumière diffuse permet et de visualiser une image en coupe de la cornée avec une fente fine.
 - La diffusion sclérale : elle permet de détecter de fines anomalies stromales.
 - La rétro-illumination : elle détecte de fines anomalies de l'endothélium et de l'épithélium cornéens.
- Examen du fond d'œil :
 - Examen à la lampe à fente :
 - La biomicroscopie indirecte : elle a recours à une lentille convergente de forte puissance permet d'offrir une vue à large champ du fond d'œil ; l'image est inversée dans le plan vertical et retournée horizontalement.
 - Le verre à trois miroirs de Goldmann : il est composé d'une partie centrale et de trois miroirs périphériques disposés selon différents angles d'inclinaison :
 - La partie centrale donne une vue directe des 30° centraux du fond d'œil.
 - Le miroir oblong visualise la moyenne périphérie, de 30° jusqu'à l'équateur.
 - Le miroir carré visualise l'extrême périphérie de l'équateur à l'ora serrata.
 - Le miroir en forme de dôme permet de pratiquer une gonioscopie.

Lors de l'examen du méridien vertical, l'image est retournée dans le sens vertical mais n'est pas inversée latéralement.

Lors de l'examen du méridien horizontal, l'image est inversée latéralement.

➤ Ophtalmoscopie indirecte :

La lumière émise par l'instrument est transmise au fond d'oeil à travers une lentille convergente qui permet d'avoir une image inversée dans le sens horizontal et retournée dans le sens vertical.

- Tonométrie
 - Goldmann – tonomètre à aplanation avec un double prisme.
 - Excès de fluorescéine : les deux demi-cercles sont trop épais et le rayon trop petit.
 - Insuffisance de fluorescéine : les deux demi-cercles sont trop fins et le rayon trop grand.
 - Quantité appropriée de fluorescéine – deux demi-cercles d'épaisseur et de diamètre corrects.
 - Perkins – tonomètre portable à aplanation.
 - Tono-Pen TM – tonomètre portable, contact.
 - Tonomètres non contact : la partie centrale de la cornée est aplanie par un jet d'air. La durée qui sépare le début du jet d'air et l'aplanation de la cornée est proportionnelle à la pression intraoculaire.
- Gonioscopie

Lentilles de gonioscopie :

- Indirecte : elle permet d'obtenir une image de l'angle iridocornéen opposé et nécessite une lampe à fente.

- Le *verre de Goldmann* nécessite l'utilisation d'un gel d'interface.
- Le *verre de Zeiss* est un verre à quatre miroirs qui ne nécessite pas l'utilisation d'un gel d'interface, permet une vision simultanée de l'angle iridocornéen dans sa totalité. Peut permettre de pratiquer une gonioscopie dynamique.
- Directe (gonioprismes) : elle permet de visualiser directement l'angle iridocornéen.
 - *Verre de Koeppe* est utilisé à visée diagnostique.
 - *Verre de Swan-Jacob* est utilisé pour la goniotomie.

Identification des structures de l'angle iridocornéen :

- Anneau de Schwalbe : il sépare la limite périphérique de la membrane de Descemet et la limite antérieure du trabéculum.
- Trabéculum : il s'étend de l'anneau de Schwalbe jusqu'à l'éperon scléral.
 - o Partie antérieure non fonctionnelle adjacente à la ligne de Schwalbe.
 - o Partie postérieure fonctionnelle pigmentée adjacente à l'éperon scléral.
- Éperon scléral: bande blanchâtre étroite dense, souvent brillante.
- Bande ciliaire : se situe immédiatement derrière l'éperon scléral.
- Récession de l'angle – recul postérieur de l'iris qui s'insère sur le corps ciliaire.
- Procès iriens – s'insèrent au niveau de l'éperon scléral.

Annexe 2 : PRÉPARATION DES SOLUTIONS POUR INJECTION INTRA-OCULAIRE PRÉPARATION

Ces préparations sont à effectuer au bloc opératoire (asepsie rigoureuse).

Vancomycine à 1 mg/0,1 mL

☐ Reconstituer 1 flacon de Vancocine® 500 mg avec 10 mL d'eau PPI1.

Agiter.

☐ Prélever 1 mL de la solution.

☐ Ajouter 4 mL d'eau PPI. Agiter.

☐ Prélever 0,1 mL de ce mélange, soit 1 mg.

• Attention : la Vancomycine précipitant parfois en intra-oculaire, elle ne doit pas être mélangée à la ceftazidime dans une même seringue.

Ceftazidime à 2 mg/0,1 mL

☐ Reconstituer un flacon de Fortum® 250 mg avec 5 mL de NaCl 0,9 % stérile. Agiter.

☐ Prélever 2 mL de la solution (seringue 10 mL).

☐ Ajouter 3 mL de NaCl 0,9 % stérile. Agiter.

☐ Prélever 0,1 mL de ce mélange, soit 2 mg.

Dexaméthasone

☐ Prendre 1 ampoule de 4 mg/1 mL de Dexaméthasone® (ou de Soludecadron®).

☐ Prélever directement dans une ampoule, selon la posologie souhaitée :

0,05 mL (= 200 µg), 0,1 mL (= 400 µg) ou 0,2 mL (= 800 µg).

Amphotéricine B à 5 µg/0,1 mL

□ Reconstituer un flacon de Fungizone® 50 mg avec 10 mL de glucose

5 %. Agiter.

□ Prélever 1 mL de la solution.

□ Ajouter 9 mL de glucose 5 %. Agiter.

□ Prélever 1 mL de la solution ci-dessus.

□ Ajouter 9 mL de glucose 5 %. Agiter.

□ Prélever 0,1 mL de ce mélange, soit 5 µg.



REFERENCES



- [1] Thach AB, Johnson AJ, Carroll RB, Huchun A, et al. Severe eye injuries in the war in Iraq, 2003-2005. *Ophthalmology*. 2008;115:377-382.
- [2] Wong TY, Seet MB, Ang CL. Eye injuries in twentieth century warfare: a historical perspective. *Surv Ophthalmol* 1997;41(6): 433-59.
- [3] Saraux H, Lmassons, Offret H, Renard G. Anatomie et histologie de l'œil, MASSON Paris, 1982; 397 p.
- [4] Rigal-Verneil D, Paul-Bulcon C, Sampoux P. Physiologie de la cornée. *Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Ophtalmologie (21-020-C-10)*, 1990; 9 pages.
- [5] Hullo A. Anatomie de la sclérotique. *Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), ophtalmologie (21-003-A-30)*, 2001; 16 p.
- [6] Ducasse A. Anatomie et physiologie de l'iris. *Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), ophtalmologie (21-024-A-10)*, 2002; 7 p.
- [7] Pouliquen Y. Précis d'Ophtalmologie, Masson, Paris, 1984; 321-341.
- [8] Mouillon M, BRU M M. Anatomie de l'angle iridocornéen. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Ophtalmologie (21-003-C-10)*, 2000; 10 p.
- [9] Smith M E, Kincaid M-C, West C E. Anatomie et réfraction. ELSEVIER, 2004; 206 p.
- [10] Weater P R, Young B, Heath W J. Histologie fonctionnelle. De Boeck et Larcier Belgium, 2004.
- [11] Tortora G J, Grabowski S R. Principes d'anatomie et de physiologie. Renouveau pédagogique Inc. Canada, 2001; 1204 p.
- [12] Behar-Cohen F, Kowalczyk L, Keller N, Savoldelli M, Azan F, Jeanny J C. Anatomie de la rétine. *Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Ophtalmologie (21-003-C-40)*, 2009; 1-14.
- [13] Ducasse A, Bonnet-Gausserand F, Menanteau B, Marcus C, Thelliez E. Imagerie de l'orbite. *Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris), Ophtalmologie (31-680-C-10)*, 1995; 25 p.

- [14] Ducasse A. Vascularisation de l'orbite. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Ophtalmologie (21-006-A-20), 1992.
- [15] Kikkawa D-O, Lemke B-N. Orbital and eyelid anatomy. *Ophthalmic plastic surgery*, New York : Raven press, 1994; 8-10.
- [16] Baggio E, Ruban J-M. Paupières et sourcils : Anatomie chirurgicale. *Encycl Méd Chir* (Elsevier Paris), Ophtalmologie (21-004-A-10), 1999; 10 p.
- [17] Gunter J P, Antrobus S T. Anesthetic analysis of the eyebrows. *Plast Reconstr Surg*, 1997 ; 99: p 1808-1816.
- [18] Adenis J P, Morax S. Pathologie orbito-palpébrale. Rapport de la société française d'ophtalmologie, Paris, Masson, 1998; 311-338.
- [19] Silbernagl S, Despopoulos A. Atlas de poche de physiologie. Flammarion, 1992.
- [20] Ducasse A, Roth A, De Gottrau P. Anatomie des muscles oculomoteurs. *Encycl Méd Chir* (Elsevier Paris), Ophtalmologie, (21-005-A-10), 1999; 13 p.
- [21] Bergen M P. A spatial reconstruction of the orbital vascular pattern in relation with the connective tissue system. *Acta Morphol Neerl Scand*, 1982; 20:117-137.
- [22] Pebret F. Anatomie, physiologie : pharmacologie générale. Heures de France, 2003; 623 p.
- [23] Ader J, Carré F, Dinh-Xuan A T, Duclos M, Kubis N, Mercier J, Mion F, Préfaut C, Roman S. Physiologie, Masson, Paris, 2003.
- [25] Allansmith M.R. Defense of the ocular surface. *Int. Ophthalmol. Clin.*, 1979 ; 1 : 93-109.
- [26]. Chandler J.W., Gillette T.E. Immunologic defense mechanisms of the ocular surface. *Ophthalmology*, 1983 ; 90 : 585-591.
- [27] Lemp M.A., Blackman H.J. Ocular surface defense surface mechanisms. *Ann. Ophthalmol.*, 1981 ; 13 : 61-63.
- [28] Selinger D.S., Selinger R.C., Reed W.P. Resistance to infection of the external eye : the role of tears. *Surv. Ophthalmol.*, 1979 ; 24 : 33-38.
- [29] Liotet S., Glomaud J., Leloc M. Levels of IgA fixation on lacrimal mucus. *Contactologia.*, 1986 ; 8 : 146-148.

- [30] Liotet S. Les prélèvements bactériologiques au niveau de l'oeil. *Revue du Praticien.*, 1983 ; 33 : 1947-1949.
- [31] Smolin G. The role of tears in the prevention of infections. *I.O.C.*, 1987 ; 27 : 25-26.
- [32] Bron A.J., Seal D.V. The defense of the ocular surface. *Trans. Ophthalmol. Soc. UK.*, 1986 ; 105 : 18-25.
- [33]. Sand B., Jensen O.L., Eriksen J.S., Vinding T. Lysozyme in tears during postoperative inflammation of the eye. *Acta. Ophthalmol.*, 1986 ; 64 : 504-508.
- [34] Ballow M., Donshik P.C., Rapacz P., Samartino L. Tear lactoferrin levels in patients with external inflammatory ocular disease. *Invest. Ophthalmol., Vis. Sci.*, 1987 ; 28 : 543-545.
- [35] Adam A.D. The morphology of human conjunctival mucus. *Arch. Ophthalmol.*, 1979 ; 97 : 730-734.
- [36] Starr M.B. Prophylactic antibiotics for ophthalmic surgery. *Surv. Ophthalmol.*, 1983 ; 27 : 353-373.
- [37] Sand B., Jensen O.L., Eriksen J.S., Vinding T. Changes in the concentration of secretory immunoglobulin A in tears during postoperative inflammation of the eye. *Acta. Ophthalmol.*, 1986 ; 64 : 212-215.
- [38] Chapard J, Ziadi M, Bron A. Pénétration intraoculaire des antibiotiques. In: Elsevier, editor. *EMC 2000* : 21-235-C-20.
- [39] Kuhn F, Mester V, Berta A, Morris R. Epidemiology of severe eye injuries. United States Eye Injury Registry (USEIR) and Hungarian Eye Injury Registry (HEIR) [in German] *Ophthalmologe* 1998;95:332– 43.
- [40] Biehl JW, Valdez J, Hemady RK, et al. Penetrating eye injury in war. *Mil Med* 1999;164:780–4.
- [41] Department of Defense Personnel & Procurement Statistics. Operation Iraqi Freedom Military Wounded in Action. Available at: <http://siadapp.dmdc.osd.mil/personnel/CASUALTY/oif-wounded-total.pdf>. Accessed May 15, 2008.
- [42] United States Eye Injury Registry. Source of eye injury. Available at: <http://www.useironline.org/images/source.jpg>. Accessed May 15, 2008.

- [43] Blanch RJ, Bindra MS, Jacks AS, Scott RAH. Ophthalmic injuries in British Armed Forces in Iraq and Afghanistan. *Eye* . 2011;25:218-23.
- [44] Thach AB, Ward TP, Dick JS II, et al. Intraocular foreign body injuries during Operation Iraqi Freedom. *Ophthalmology* 2005;112:1829 –1833.
- [45] Weichel ED, Colyer MH, Ludlow SE, Bower KS, Eiseman AS. Combat ocular trauma visual outcomes during operations Iraqi and Enduring Freedom. *Ophthalmology* 2008; 115(12): 2235–2245.
- [46] Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Mann L. Epidemiology of blinding trauma in the United States Eye Injury Registry. *Ophthalmic Epidemiol* 2006;13:209 –16.
- [47] Erdurman F C et al. Ocular injuries from improvised explosive devices. *Eye* 2011; 25 : 1491–1498.
- [48] Holcomb JB, McMullin NR, Pearse L, Caruso J, Wade CE, Oetjen-Gerdes L et al. Causes of death in U.S. Special Operations Forces in the global war on terrorism: 2001–2004. *Ann Surg* 2007; 245: 986–991.
- [49] Owens BD, Kragh Jr JF, Wenke JC, Macaitis J, Wade CE, Holcomb JB. Combat wounds in operation Iraqi Freedom and operation Enduring Freedom. *J Trauma* 2008; 64: 295–299.
- [50] Ramasamy A, Harrison SE, Clasper JC, Stewart MP. Injuries from roadside improvised explosive devices. *J Trauma* 2008; 65: 910–914.
- [51] Pats B, Lenoir B, Ausset S, Benois A. Blast et blessures par explosion. In: Elsevier, editor. *EMC* 2000 : 36-725-D-10.
- [52] Carron P.-N, Schreyer N, Reigner P, Yersin B. Victimes d’attentat à la bombe : de la physique à la physiopathologie et à la prise en charge. *Rev Med Suisse* 2008 ; 4 : 1831-5.
- [53] Wang H.-C., Choi J.H., Greene W. A, Plamper M. L., et al. Pathophysiology of Blast-Induced Ocular Trauma with Apoptosis in the Retina and Optic Nerve. *Military Medicine*, 2014 ; 179, 8:34.
- [54] Aguilar JP, Green RW Choroidal rupture. A histopathological study of 47 cases. *Retina* 1984 ; 4 : 269-275
- [55] Delori F, Pomerantzeff O, Cox MS. Deformation of the globe under high-speed impact: it relation to contusion injuries. *Invest Ophthalmol* 1969;8:290—301.

- [56] Woodcock MG, Scott RA, Huntbach J, Kirkby GR. Mass and shape as factors in intraocular foreign body injuries. *Ophthalmology* 2006;113:2262—9.
- [57] Scott WR, Lloyd WC, Benedict JV, Meredith R. Ocular injuries due to projectile impacts. *Annu Proc Assoc Adv Automot Med* 2000;44:205—17.
- [58] Duma SM, Ng TP, Kennedy EA, Stitzel JD, Herring IP, Kuhn F. Determination of significant parameters for eye injury risk from projectiles. *J Trauma* 2005;59:960—4.
- [59] Duma SM, Bisplinghoff JA, Senge DM, McNally C, Alphonse VD. Evaluating the risk of eye injuries: intraocular pressure during high speed projectile impacts. *Curr Eye Res.* 2012;37(1): 43-49.
- [60] Alphonse VD, Kemper AR, Strom BT, Beeman SM, Duma SM. Exposure to fireworks and eye injuries -- Reply. *JAMA.* 2012;308(15):1523-1524.
- [61] Alphonse VD, Kemper AR, Strom BT, Beeman SM, Duma SM. Mechanisms of eye injuries from fireworks. *JAMA.* 2012;308(1): 33-34.
- [62] Kennedy EA, Duma SM. Eye injury risk functions for human and FOCUS eyes: hyphema, lens dislocation, and retinal damage. Prepared for: US Army Medical Research and Materiel Command, Fort Detrick, MD. Updated July 8, 2011.
- [63] Alphonse VD, Kemper AR. Literature Review of Eye Injuries and Eye Injury Risk from Blunt Objects. *Brain Injuries and Biomechanics Symposium*, Washington DC, April 3, 2013.
- [64] Merle H, Gerard M, Schrage N. Ocular burns. *J Fr Ophtalmol.* 2008;31(7):723—734.
- [65] Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD. Birmingham Eye Trauma Terminology (BETT): terminology and classification of mechanical eye injuries. *Ophthalmol Clin North Am* 2002;15:139—43.
- [66] Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Mester V. The Birmingham Eye Trauma Terminology system (BETT). *J Fr Ophtalmol* 2004;27:206—10.
- [67] Burillon C, Gain P. Traumatologie du segment antérieur de l'oeil. In: Elsevier, editor. *EMC* 1993:21-700-A-10.
- [68] Puech M. Intérêt de l'échographie dans les traumatismes oculaires. *Journal français d'ophtalmologie*, Elsevier Masson, Paris, 2007; p 2S219.

- [69] Manificat H J, Cornut P L, Donate D, Denis P, Burillon C. Intérêt de l'UBM en traumatologie oculaire. *Journal français d'ophtalmologie*, Elsevier Masson, 2007; p 2S219.
- [70] Cabanis E A, Bourgeois H, Iba-Zizen M T. *L'imagerie en ophtalmologie*, Masson Paris, 1996.
- [71] Baikoff G, Lutun E, Ferraz C, Wei J. Analyse du segment antérieur de l'œil avec un tomographe à cohérence optique (étude statistique et dynamique). *Journal français d'ophtalmologie*, Elsevier Paris, 2004 ; 28:343- 352.
- [72] Gilbard S M, Mafee M F, Lagouros P A, Langer B G. Orbital blowout fracture : the pronostic significance of computed tomography. *Ophtalmology*, 1985 ; 11:1523-1528.
- [73] Catalano R A. *Les urgences ophtalmologiques*. Med-sciences, Flammarion, 1995.
- [74] Pieramici DJ, Sternberg P, Aaberg TM, et al. A system for classifying mechanical injuries of the eye (globe). *Am J Ophthalmol* 1997;123:820-31.
- [75] Boudet C. Plaies et contusions du segment antérieur de l'oeil. In: Masson, editor. *Société française d'ophtalmologie*. Paris: 1979.
- [76] Banta J. Closed globe injuries: anterior chamber. In: Saunders, editor. *Ocular trauma*. Philadelphia: Elsevier Health Sciences; 2007. p. 75.
- [77] Rabinowitz R, Yagev R, Shoham A, Lifshitz T. Comparison between clinical and ultrasound findings in patients with vitreous hemorrhage. *Eye (Lond)* 2004;18:253—6.
- [78] DiBernardo C, Blodi B, Byrne SF. Echographic evaluation of retinal tears in patients with spontaneous vitreous hemorrhage. *Arch Ophthalmol* 1992;110:511—4.
- [79] Spraul CW, Grossniklaus HE. Vitreous hemorrhage. *Surv Ophthalmol* 1997;42:3—39.
- [80] Saleh M, Letsch J, Bourcier T, Munsch C, Speeg C, Gaucher D. Long term outcomes of acute traumatic maculopathy. *Retina* 2011;10:2037—43.
- [81] Sipperley JO, Quigley HA, Gass DM. Traumatic retinopathy in primates. The explanation of commotio retinae. *Arch Ophthalmol* 1978;96:2267—73.

- [82] Aaberg TM, Blair CJ, Gass JD. Macular holes. *Am J Ophthalmol* 1970;69:555—62.
- [83] Aylward GW, Cooling RJ, Leaver PK Trauma induced retinal detachment associated with giant retinal tears. *Retina* 1993 ; 13 : 136-141
- [84] Wood CM, Richardson J. Choriorretinal neovascular membranes complicating contusional eye injuries with indirect choroidal ruptures. *Br J Ophthalmol* 1990;74:93—6.
- [85] Levin LA, Beck RW, Joseph MP, Seiff S, Kraker R. The treatment of traumatic optic neuropathy: the International Optic Nerve Trauma Study. *Ophthalmology* 1999;106: 1268—77.
- [86] Sharma R, Brunette DD. Ophthalmology. In: Marx, ed. *Rosen's Emergency Medicine*. Vol 2. 7th ed. 2009:Chap 69.
- [87] Olitsky S, Hug D, Smith L. Injuries to the eye. In: Kliegman R, ed. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th ed. 2007:Chap 634.
- [88] Hughes WF. Alkali burns of the cornea. I. Review of the literature and summary of present knowledge. *Arch Ophthalmol* 1946;35:423-36.
- [89] Roper-Hall MJ. Thermal and chemical burns of the eye. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1965;85:631-46.
- [90] Dua HS, King AJ, Joseph A. A new classification of ocular surface burns. *Br J Ophthalmol* 2001;85:1379-83.
- [91] Wagoner MD. Chemical injuries of the eye: current concepts in pathophysiology and therapy. *Surv Ophthalmol* 1997;41: 275-313.
- [92] Gérard M, Merle H, Chiambaretta F, Rigal D, Schrage N. An amphoteric rinse used in the emergency treatment of a serious ocular burn. *Burns* 2002;7:670-3.
- [93] Morgan SJ, Murray A. Limbal autotransplantation in the acute and chronic phases of severe chemical injuries. *Eye* 1996; 10: 349-54.
- [94] Chauhan S, Chauhan S, D'Cruz R, Faruqi S, Singh KK, Varma S, Singh M, Karthik V. Chemical warfare agents. *Environ Toxicol Pharmacol*. 2008;26(2):113-22.
- [95] Morax S, Ameline-Audelan V et Benia L. Traumatismes et chirurgie plastique des paupières. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Ophtalmologie*, 21-100-D-10, 1998, 15 p.

- [96] Morax S., Benillouche P. Traumatismes orbitaires. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), ophtalmologie, 21-700-D-10, 1996, 23 p.
- [97] *Ophtalmologie en urgence*, Eric Tuil, Raphael de Nicola, forian Mann, Dan Miléa, Pierre-Olivier Barale. Elsevier 2014, 472p
- [99] Peyman GA, Sanders DR. Management of endophthalmitis. *Trans Ophthalmol Soc N Z*, 1977;29:95-100.
- [100] Kodjikian L, Roques C, Baillif S, et al. Endophtalmie : étiopathogénie, et antibioprophylaxie. *J Fr Ophtalmol* 2005;28:1122-30.
- [101.] Offret G, Dhermy P, Brini A, Bec P. Affection inflammatoire de la rétine. *Anatomie pathologie de l'oeil et de ses annexes* Masson Ed., Paris, 1974, 278.
- [102] Miller B, Miller H, Ryan S J. Vitreoretinal junction in infectious Endophthalmitis in a primate eye. *BrJophtalmol* 1987;71:454-457
- [103] Whitecups M, Belfort R, Desletm D, Palestinea G, Nussenblatt B, Chanc C. Immunohistochemistry of inflammatory response in proprionibacterium acnes Endophthalmitis, *Arch ophtalmol*1991;109:987-979
- [104] Parrish CM, O'Day DM. Traumatic endophthalmitis. *Int Ophthalmol Clin*. 1987;27(2):112—9
- [105] Alfaro DV, Roth D, Liggett PE. Posttraumatic endophthalmitis. Causative organisms, treatment, and prevention. *Retina*. 1994;14(3):206—11
- [106] Danis RP. Endophthalmitis. *Ophthalmol Clin North Am*. 2002;15(2):243—8
- [107] Peyman GA, Carroll CP, Raichand M. Prevention and management of traumatic endophthalmitis. *Ophthalmology*. 1980;87(4):320—4
- [108] Reynolds DS, Flynn HW Jr. Endophthalmitis after penetrating ocular trauma. *Curr Opin Ophthalmol*. 1997;8(3): 32—8
- [109] Rubsamen PE, Cousins SW, Martinez JA. Impact of cultures on management decisions following surgical repair of penetrating ocular trauma. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1997; 28(1):43—9
- [110] Williams DF, Mieler WF, Abrams GW, et al. Results and prognostic factors in penetrating ocular injuries with retained intraocular foreign bodies. *Ophthalmology*. 1988;95(7):911—6

- [111] Ariyasu RG, Kumar S, LaBree LD, et al. Microorganisms cultured from the anterior chamber of ruptured globes at the time of repair. *Am J Ophthalmol.* 1995;119(2):181--8
- [112] Mieler WF, Ellis MK, Williams DF, et al. Retained intraocular foreign bodies and endophthalmitis. *Ophthalmology.* 1990;97(11):1532--8
- [113] Salvanet-Bouccara A., Junes P. Endophtalmies. *Encycl. Med. Chir., Ophtalmologie* ; 21-250-D-40, 1995, 12p.
- [114] Joondeph BC, Flynn HW Jr, Miller DA, Joondeph HC. A new culture method for infectious endophthalmitis. *Arch Ophthalmol.* 1989;107:1334–1337.
- [115] Barza M. Factors affecting the intraocular penetration of antibiotics : the influence of route, inflammation, animal species and tissue pigmentation. *Scand. J. Infect. Dis. Supp.*, 1978 ; 14 : 151-159.
- [116] The endophthalmitis vitrectomy study group. Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study. A randomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis. *Arch. Ophthalmol.*, 1995 ; 113 : 1479-1496.
- [117] Sugar AM. Agents of Mucormycosis and related species, in Mandell, Bennett, Dolin (eds) *Principles and Practice of Infectious Diseases.* Churchill Livingstone, 2005, ed 6
- [118] Vedantham V, Nirmalan PK, Ramasamy K, et al. Clinicomicrobiological profile and visual outcomes of posttraumatic endophthalmitis at a tertiary eye care center in South India. *Indian J Ophthalmol.* 2006;54(1):5—10
- [119] Ferrer C, Montero J, Alio JL, et al. Rapid molecular diagnosis of posttraumatic keratitis and endophthalmitis caused by *Alternaria* infectoria. *J Clin Microbiol.* 2003;41 (7):3358—60
- [120] Chiquet C, Benito Y, Croize J, Romanet JP, Vandenesch F, Maurin M. Diagnostic microbiologique des endophtalmies aiguës. *J Fr Ophtalmol* 2007 (sous presse).
- [121] Poujol J. *Echographie en ophtalmologie.* Masson Ed, Paris, 1984.
- [122] Satger D, Pégourié P, Romanet J.P, Castejon H, Chiquet C. Place de l'échographie dans la prise en charge des endophtalmies. *J Fr. Ophtalmol.*, 2007; 30, 10, 1037-1048.

- [123] Diamond J.G. Intraocular management of endophthalmitis. A systematic approach. Arch. Ophthalmol, 1981 ; 99 : 96-99.
- [124] Narang S, Gupta V, Gupta A, et al. Role of prophylactic intravitreal antibiotics in open globe injuries. Indian J Ophthalmol. 2003;51(1):39—44
- [125] Andreoli CM, Andreoli MT, Kloek CE, et al. Low rate of endophthalmitis in a large series of open globe injuries. Am J phthalmol. 2009;147(4):601--8, e2
- [126] Boldt HC, Pulido JS, Blodi CF, et al. Rural endophthalmitis. Ophthalmology. 1989;96(12):1722—6
- [127] Brinton GS, Topping TM, Hyndiuk RA, et al. Posttraumatic endophthalmitis. Arch Ophthalmol. 1984;102(4):547—50
- [128] Essex RW, Yi Q, Charles PG, et al. Post-traumatic endophthalmitis. Ophthalmology. 2004;111(11):2015—22
- [129] Narang S, Gupta V, Simalandhi P, et al. Paediatric open globe injuries. Visual outcome and risk factors for endophthalmitis. Indian J Ophthalmol. 2004;52(1):29—34
- [130] Soheilian M, Rafati N, Mohebbi MR, et al. Prophylaxis of acute posttraumatic bacterial endophthalmitis: a multicenter, randomized clinical trial of intraocular antibiotic injection, report 2. Arch Ophthalmol. 2007;125(4):460--5
- [131] Soheilian M, Rafati N, Peyman GA. Prophylaxis of acute posttraumatic bacterial endophthalmitis with or without combined intraocular antibiotics: a prospective, doublemasked randomized pilot study. Int Ophthalmol. 2001;24 (6):323—30
- [132] Thompson JT, Parver LM, Enger CL, et al. Infectious endophthalmitis after penetrating injuries with retained intraocular foreign bodies. National Eye Trauma System. Ophthalmology. 1993;100(10):1468—74
- [133] Tran TP, Le TM, Bui HT, et al. Post-traumatic endophthalmitis after penetrating injury in Vietnam: risk factors, microbiological aspect and visual outcome. Klin Monatsbl Augenheilkd. 2003;220(7):481—5
- [134] Zhang Y, Zhang M, Jiang C, et al. Endophthalmitis following open globe injury. Br J Ophthalmol

- [135] Yang CS, Lu CK, Lee FL, et al. Treatment and outcome of traumatic endophthalmitis in open globe injury with retained intraocular foreign body. *Ophthalmologica*. 224 (2):79—8
- [136] Duch-Samper AM, Menezo JL, Hurtado-Sarrio M. Endophthalmitis following penetrating eye injuries. *Acta Ophthalmol Scand*. 1997;75(1):104—6
- [137] Read RW. Endophthalmitis, in Yanoff. *Ophthalmology*. St. Louis, MO, Mosby, 2004, ed 2
- [138] Thompson WS, Rubsamen PE, Flynn HW Jr, et al. Endophthalmitis after penetrating trauma. Risk factors and visual acuity outcomes. *Ophthalmology*. 1995;102(11): 1696—701
- [139] Barr CC. Prognostic factors in corneoscleral lacerations. *Arch Ophthalmol*. 1983;101(6):919—24
- [140] Meredith TA. Posttraumatic endophthalmitis. *Arch Ophthalmol*. 1999;117(4):520—1
- [141] Sabaci G, Bayer A, Mutlu FM, et al. Endophthalmitis after deadly-weapon-related open-globe injuries: risk factors, value of prophylactic antibiotics, and visual outcomes. *Am J Ophthalmol*. 2002;133(1):62—9
- [142] Verbraeken H, Rysselaere M. Post-traumatic endophthalmitis. *Eur J Ophthalmol*. 1994;4(1):1—5
- [143] Aaberg JT, Sternberg P. Trauma: principles and techniques of treatment, in Ryan S (ed) *Retina*. St. Louis, MO, Mosby, 2001, ed 3, pp 2400—26
- [144] Berrocal AM, Scott IU, Miller D, et al. Endophthalmitis caused by *Moraxella* species. *Am J Ophthalmol*. 2001;132 (5):788—90
- [145] Brinton GS, Aaberg TM. Changing aspects of management of ocular trauma. *Am J Ophthalmol*. 1982;94(2):258--60
- [146] Busbee BG. Advances in knowledge and treatment: an update on endophthalmitis. *Curr Opin Ophthalmol*. 2004; 15(3):232--7
- [147] Campochiaro PA, Green WR. Toxicity of intravitreal ceftazidime in primate retina. *Arch Ophthalmol*. 1992; 110(11):1625—9

- [148] Cardillo JA, Stout JT, LaBree L, et al. Post-traumatic proliferative vitreoretinopathy. The epidemiologic profile, onset, risk factors, and visual outcome. *Ophthalmology*. 1997;104(7):1166--73
- [149] Cavallo JD, Ramisse F, Girardet M, et al. Antibiotic susceptibilities of 96 isolates of *Bacillus anthracis* isolated in France between 1994 and 2000. *Antimicrob Agents Chemother*. 2002;46(7):2307--9
- [150] Cebulla CM, Flynn HW Jr. Endophthalmitis after open globe injuries. *Am J Ophthalmol*. 2009;147(4):567—8
- [151] Jonas JB, Knorr HL, Budde WM. Prognostic factors in ocular injuries caused by intraocular or retrobulbar foreign bodies. *Ophthalmology*. 2000;107(5):823—8
- [152] Kuhn F, Morris R. Posterior segment intraocular foreign bodies: management in the vitrectomy era. *Ophthalmology*. 2000;107(5):821—2
- [153] Ferrari TM, Cardascia N, Di Gesu I, et al. Early versus late removal of retained intraocular foreign bodies. *Retina*. 2001;21(1):92—3
- [154] Chaudhry IA, Shamsi FA, Al-Harthi E, et al. Incidence and visual outcome of endophthalmitis associated with intraocular foreign bodies. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2008;246(2):181—6
- [155] Coleman DJ, Lucas BC, Rondeau MJ, et al. Management of intraocular foreign bodies. *Ophthalmology*. 1987;94(12): 1647--53
- [156] Jonas JB, Budde WM. Early versus late removal of retained intraocular foreign bodies. *Retina*. 1999;19(3):193—7
- [157] Bhagat N et al. Post-traumatic Infectious Endophthalmitis. *SURVEY OF OPHTHALMOLOGY*. 2011; 56:3: 214-251
- [158] Colyer MH, Chun DW, Bower KS, et al. Perforating globe injuries during operation Iraqi Freedom. *Ophthalmology*. 2008;115(11):2087—93
- [159] Farr AK, Hairston RJ, Humayun MU, et al. Open globe injuries in children: a retrospective analysis. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2001;38(2):72—7
- [160] Davey RT Jr, Tauber WB. Posttraumatic endophthalmitis: the emerging role of *Bacillus cereus* infection. *Rev Infect Dis*. 1987;9(1):110--23

- [161] Schmidseder E, Mino de Kaspar H, Klauss V, et al. Posttraumatic endophthalmitis after penetrating eye injuries. Risk factors, microbiological diagnosis and functional outcome. *Ophthalmologie*. 1998;95(3):153--7
- [162] Abu el-Asrar AM, al-Amro SA, al-Mosallam AA, et al. Posttraumatic endophthalmitis: causative organisms and visual outcome. *Eur J Ophthalmol*. 1999;9(1):21--31
- [163] Chhabra S, Kunimoto DY, Kazi L, et al. Endophthalmitis after open globe injury: microbiologic spectrum and susceptibilities of isolates. *Am J Ophthalmol*. 2006;142(5): 852—4
- [164] Peyman GA, Raichand M, Bennett TO. Management of endophthalmitis with pars plana vitrectomy. *Br J Ophthalmol*. 1980;64(7):472—5
- [165] El-Asrar AM, Al-Obeidan SA, Yeboah EA. Late onset posttraumatic *Propionibacterium acnes* endophthalmitis. *Eur J Ophthalmol*. 2004;14(5):442—4
- [166] Huynh TH, Johnson MW. Delayed posttraumatic *Propionibacterium acnes* endophthalmitis in a child. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2006;37(4):314--6
- [167] Nobe JR, Gomez DS, Liggett P, et al. Post-traumatic and postoperative endophthalmitis: a comparison of visual outcomes. *Br J Ophthalmol*. 1987;71(8):614--7
- [168] Lieb DF, Scott IU, Flynn HW Jr, et al. Open globe injuries with positive intraocular cultures: factors influencing final visual acuity outcomes. *Ophthalmology*. 2003;110(8): 1560—6
- [169] Vuong C, Otto M. *Staphylococcus epidermidis* infections. *Microbes Infect*. 2002;4(4):481--9
- [170] Zhang YQ, Ren SX, Li HL, et al. Genome-based analysis of virulence genes in a non--biofilm--forming *Staphylococcus epidermidis* strain (ATCC 12228). *Mol Microbiol*. 2003;49 (6):1577--93
- [171] O’Gara JP, Humphreys H. *Staphylococcus epidermidis* biofilms: importance and implications. *J Med Microbiol*. 2001;50(7):582--7
- [172] von Eiff C, Peters G, Heilmann C. Pathogenesis of infections due to coagulase-negative staphylococci. *Lancet Infect Dis*. 2002;2(11):677--85

- [173] Arciola CR, Campoccia D, Montanaro L. Detection of biofilm-forming strains of *Staphylococcus epidermidis* and *S. aureus*. *Expert Rev Mol Diagn*. 2002;2(5):478--84
- [174] Affeldt JC, Flynn HW Jr, Forster RK, et al. Microbial endophthalmitis resulting from ocular trauma. *Ophthalmology*. 1987;94(4):407—13
- [175] Rowsey JJ, Newsom DL, Sexton DJ, et al. Endophthalmitis: current approaches. *Ophthalmology*. 1982;89(9): 1055--66
- [176] Abu el-Asrar AM, Tabbara KF. *Clostridium perfringens* endophthalmitis. *Doc Ophthalmol*. 1994;87(2):177--82
- [177] Adeyemi-Doro FA, Rotowa NA. Comparison of the in vitro activity of ofloxacin and gentamicin against isolates from hospitalised patients. *Infection*. 1986;14(Suppl 4):S240--2
- [178] Blum-Hareuveni T, Rehany U, Rumelt S. Devastating endophthalmitis following penetrating ocular injury during night sleep from orthodontic headgear: case report and literature review. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2006;244(2):253--8
- [179] Deramo VA, Lai JC, Fastenberg DM, et al. Acute endophthalmitis in eyes treated prophylactically with gatifloxacin and moxifloxacin. *Am J Ophthalmol*. 2006;142(5):721--5
- [180] Doi M, Ikeda T, Yasuhara T, et al. A case of bacterial endophthalmitis following perforating injury caused by a cat claw. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1999;30(4):315--6
- [181] Donahue SP, Kowalski RP, Jewart BH, et al. Vitreous cultures in suspected endophthalmitis. Biopsy or vitrectomy? *Ophthalmology*. 1993;100(4):452--5
- [182] Archer GL. Staphylococcal infections, in Goldman I, Ausiello D (eds). *Cecil Textbook of Medicine*. Philadelphia, W.B. Saunders, 2004. ed 23, pp 2165--83.
- [183] Whitby M. Endophthalmitis, in Cohen & Powderly. *Infectious Diseases*. St. Louis, MO, Mosby, 2004, ed 2 [184] Puliafito CA, Baker AS, Haaf J, et al. Infectious endophthalmitis. Review of 36 cases. *Ophthalmology*. 1982;89(8): 921--9
- [185] Fekete T. *Bacillus* species and related genera other than *Bacillus anthracis*, in Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). *Principles and Practice of Infectious Diseases*. Philadelphia, Churchill Livingstone, 2005. ed 6, pp 2493--96

- [186] Bratcher DF. *Bacillus* species (anthrax), in Long SS, Pickering LK, Prober CG (eds). *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. Philadelphia, Churchill Livingstone, 2003. ed 2, pp 752--4.
- [187] Kotiranta A, Lounatmaa K, Haapasalo M. Epidemiology and pathogenesis of *Bacillus cereus* infections. *Microbes Infect*. 2000;2(2):189--98
- [188] Durand ML. Endophthalmitis, in Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). *Principles and Practice of Infectious Disease*. Philadelphia, Churchill Livingstone, 2005. ed6, pp 1406--13.
- [189] O'Day DM, Smith RS, Gregg CR, et al. The problem of *Bacillus* species infection with special emphasis on the virulence of *Bacillus cereus*. *Ophthalmology*. 1981;88(8): 833--8
- [190] Spalding SC, Sternberg P Jr. Controversies in the management of posterior segment ocular trauma. *Retina*. 1990;10 (Suppl 1):S76—82
- [191] Boyanova L, Osmanliev D, Petrov D, et al. Anaerobic cocci and their resistance patterns to penicillin, cefoxitin, clindamycin and metronidazole: a Bulgarian study. *Clin Microbiol Infect*. 2000;6(11):623--4
- [192] Bradley JC, Kimbrough RC, Vidal AM, et al. Endophthalmitis caused by non--perfringens *Clostridium* species. *Scand J Infect Dis*. 2004;36(9):689--92
- [193] Chalam KV, Malkani S, Shah VA. Intravitreal dexamethasone effectively reduces postoperative inflammation after vitreoretinal surgery. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2003;34(3):188--92
- [194] Forster DJ. Phacoantigenic uveitis, in Yanoff M, Duker JS (eds). *Ophthalmology*. St. Louis, Mosby, 2004. ed 2, pp 857--60
- [195] Iyer MN, Kranias G, Daun ME. Post-traumatic endophthalmitis involving *Clostridium tetani* and *Bacillus* spp. *Am J Ophthalmol*. 2001;132(1):116--7
- [196] Lorber B. Gas gangrene and other *Clostridium*-associated diseases, in Mandell, Bennett, Dolin (eds) *Principles and Practice of Infectious Diseases*. Churchill Livingstone, 2005
- [197] McAdam AJ, Sharpe AH. Infectious disease, in Kumar. Robbins and Cotran's *Pathologic Basis of Disease*. Saunders, 2005, ed 7

- [198] McDonel JL. Clostridium perfringens toxins (type A, B, C, D, E). Pharmacol Ther. 1980;10(3):617--55
- [199] La Cour M, Norgaard A, Prause JU, et al. Gas gangrene panophthalmitis. A case from Greenland. Acta Ophthalmol (Copenh). 1994;72(4):524--8
- [200] Wilk CM, Ruprecht KW, Lang GK. Fulminant gas gangrene panophthalmia following perforating scleral injury. Klin Monatsbl Augenheilkd. 1989;195(4):243-7
- [201] GW, Heriot WJ, Janakiraman P, et al. Gas gangrene infection of the eyes and orbits. Br J Ophthalmol. 1985;69 (2):143--8
- [202] Levitt JM, Stam J. Clostridium perfringens panophthalmitis. Arch Ophthalmol. 1970;84(2):227--8
- [203] Ormerod LD, Paton BG, Haaf J, et al. Anaerobic bacterial endophthalmitis. Ophthalmology. 1987;94(7):799--808
- [204] Kunimoto DY, Das T, Sharma S, et al. Microbiologic spectrum and susceptibility of isolates: part II. Posttraumatic endophthalmitis. Endophthalmitis Research Group. Am J Ophthalmol. 1999;128(2):242—4
- [205] Essex RW, Charles PG, Allen PJ. Three cases of posttraumatic endophthalmitis caused by unusual bacteria. Clin Experiment Ophthalmol. 2004;32(4):445--7
- [206] Kherani F, Kherani A, Gehrs KM, et al. Xanthomonas maltophilia endophthalmitis following penetrating corneal injury. Can J Ophthalmol. 2002;37(5):301--3
- [207] Lai TY, Kwok AK, Fung KS, et al. Stenotrophomonas maltophilia endophthalmitis after penetrating injury by a wooden splinter. Eye. 2001;15(Pt 3):353—4
- [208] Patton N. Post-traumatic endophthalmitis caused by Xanthomonas maltophilia. Eye. 2001;15(Pt 6):801--2
- [209] Sharma S, Saffra NA, Chapnick EK. Post traumatic polymicrobial endophthalmitis, including Neisseria subflava. Am J Ophthalmol. 2003;136(3):554--5
- [210] Pflugfelder SC, Flynn HW Jr, Zwickey TA, et al. Exogenous fungal endophthalmitis. Ophthalmology. 1988;95(1):19—30
- [211] Domniz Y, Lawless M, Sutton GL, et al. Successful treatment of Paecilomyces lilacinus endophthalmitis after foreign body trauma to the cornea. Cornea. 2001;20(1): 109--11

- [212] Gariano RF, Kalina RE. Posttraumatic fungal endophthalmitis resulting from *Scopulariopsis brevicaulis*. *Retina*. 1997;17(3):256--8
- [213] Hammer ME, Harding S, Wynn P. Post-traumatic fungal endophthalmitis caused by *Exophiala jeanselmei*. *Ann Ophthalmol*. 1983;15(9):853--5
- [214] Campbell DG, Essigmann EM Hemolytic ghost cell glaucoma : further studies. *Arch Ophthalmol* 1979 ; 97 : 2141-2146
- [215] Tawara A. Transformation and cytotoxicity of iron in siderosis bulbi. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1986;27:226—36.
- [216] Micovic V, Milenkovic S, Opric M. Acute aseptic panophthalmitis caused by a copper foreign body. *Fortschr Ophthalmol* 1990;87:362—3.
- [217] Castiblanco CP, Adelman RA. Sympathetic ophthalmia. *GraefesArch Clin Exp Ophthalmol* 2009, 247 : 289-302.
- [218] Chan CC, Roberge RG, Whitcup SM et al. 32 cases of sympathetic ophthalmia. A retrospective study at the National Eye Institute, Bethesda, Md., from 1982 to 1992. *Arch Ophthalmol* 1995, 113 : 597- 600.
- [219] Sen HN, Nussenblatt RB. Sympathetic ophthalmia: what have we learned? *Am J Ophthalmol* 2009;148:632—3.
- [220] C. Chiqueta, F. Rouberolb. Prolifération vitréo-rétinienne : traitement préventif. *Journal français d'ophtalmologie* (2014) 37, 737—743
- [221] S. Baillif, V. Paoli .Plaies et corps étrangers du segment postérieur.Review Article. *Journal Français d'Ophtalmologie*, Volume 35, Issue 2, February 2012, Pages 136-145
- [222] Brodovsky SC, McCarty CA, Snibson G, Loughnan M, Sullivan L, Daniell M et al. Management of Alkali burns. An 11-year retrospective review. *Ophthalmology* 2000;107:1829-35.
- [223] Beare JDL. Eye injuries from assault with chemicals. *Br J Ophthalmol* 1990;74: 514-8.
- [224] Kuckelkorn R, Kottek A, Reim M. Intraocular complications after severe chemical burns: incidence and surgical treatment. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1994;205: 86-92.

- [225] Offret H, Labetoulle M, Frau E. Thérapeutiques médicamenteuses en ophtalmologie. Masson 2003 ; 432p.
- [226] Kim SJ, Flach AJ, Jampol LM. Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs in Ophthalmology. *Surv Ophthalmol* 2010; 55: 108-133.
- [227] Nashed A, Saikia P, Herrmann WA, Gabel VP, Helbig H, Hillenkamp J. The outcome of early surgical repair with vitrectomy and silicone oil in open-globe injuries with retinal detachment. *Am J Ophthalmol* 2011;151:522—8.
- [228] Hushman J P. Comparaison des différents systèmes de vitrectomie. *Journal français d’ophtalmologie*, Masson, Paris, 2005 ; 28(6):606-609.
- [229] Fong LP. Secondary hemorrhage in traumatic hyphema. *Ophthalmology*. 1994; 101: 1583-1588.
- [230] Ader J, Carré F, Dinh-Xuan A T, Duclos M, Kubis N, Mercier J, Mion F, Préfaut C, Roman S. *Physiologie*, Masson, Paris, 2003.
- [231] Ullern M, Roman S. Plaies et corps étrangers du segment postérieur. *Encycl Méd Chir (Elsevier Paris), Ophtalmologie (21-700-A-70)*, 1999; 11 p.
- [232] Campochiaro P A, Gaskin H C, Vinore S A. Retinal cryopexy stimulates traction retinal detachment formation in the presence of an ocular wound. *Arch Ophthalmol*, 1978; 105:1567-1570.
- [233] Jaccoma E H, Conway B P, Campochiaro P A. Cryotherapy causes extensive breakdown of the blood-retinal barrier : a comparison with argon laser photocoagulation. *Arch ophthalmol*, 1985; 103 : 1728-1730.
- [234] Rosner M, Batrov E, Treister G, Belkin M. Prophylactic sclera buckling in perforating ocular injuries involving the postrior segment. *ANN ophtalmol*, 1988; 20 :146-149.
- [235] Hutton WL, Fuller DG. Factors influencing final visual results in severely injured eyes. *Am J Ophthalmol* 1984;97:715—22.
- [236] Stone TW, Siddiqui N, Arroyo JG, McCuen 2nd BW, Postel EA. Primary scleral buckling in open-globe injury involving the posterior segment. *Ophthalmology* 2000;107:1923—6.

- [237] Arroyo JG, Postel EA, Stone T, McCuen BW, Egan KM. A matched study of primary scleral buckle placement during repair of posterior segment open globe injuries. *Br J Ophthalmol* 2003;87:75—8.
- [238] Johnston S. Perforating eye injuries : a 5-year survey. *Trans ophtalmol Soc UK*, 1971; 91 : 895-921.
- [239] Martin D F, Meredith R A, Topping T M, Sternberg P, Kaplan H. Perforating (through-and-through) injuries of the globe : surgical results with vitrectomy. *Arch ophtalmol*. 1991; 109 : 951-956.
- [240] Ramsay R C, Cantrill H L, Knobloch W H. Vitrectomy for double penetrating ocular injuries. *Am J Ophtalmol*. 1985; 100 : 586-589.
- [241] Narang S, Gupta V, Gupta A, Dogra M R, Pandav S S, Das S. Role of profilactic intravitreal antibiotics in open globe injuries. *Indian J Ophtalmol*. 2003; 51:39-44.
- [242] Chow DR, Garretson BR, Kuczynski B, Williams GA, Margherio R, Cox MS, et al. External versus internal approach to the removal of metallic intraocular foreign bodies. *Retina* 2000;20:364—9.
- [243] Jonas JB, Budde WM. Early versus late removal of retained intraocular foreign bodies. *Retina* 1999;19:193—7.
- [244] Jonas JB, Knorr HL, Budde WM. Prognostic factors in ocular injuries caused by intraocular or retrobulbar foreign bodies. *Ophthalmology* 2000;107:823—8.
- [245] Coleman DJ. Early vitrectomy in the management of the severely traumatized eye. *Am J Ophthalmol* 1982;93:543—51.
- [246] Colyer MH, Weber ED, Weichel ED, Dick JS, Bower KS, Ward TP, et al. Delayed intraocular foreign body removal without endophthalmitis during Operations Iraqi Freedom and Enduring Freedom. *Ophthalmology* 2007;114:1439—47.
- [247] Ehlers JP, Kunimoto DY, Ittoop S, Maquire JI, Ho AC, Requillo CD. Metallic intraocular foreign bodies: characteristics, interventions, and prognostic factors for visual outcome and globe survival. *Am J Ophthalmol* 2008;146:427—433.
- [248] Kuhn F, Morris R, Mester V, Witherspoon CD, Mann L, Maisiak R. Epidemiology and socioeconomics. *Ophthalmol Clin North Am* 2002;15:145—51.

- [249] Szijártó Z, Gaál V, Kovács B, Kuhn F. Prognosis of penetrating eye injuries with posterior segment intraocular foreign body. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2008;246:161—5.
- [250] Le Sage N, Verreault R, Rochette L. Efficacy of eye patching for traumatic corneal abrasions: a controlled clinical trial. *Ann Emerg Med*. August 2001;28:129-134.
- [251] Kaiser PK. A comparison of pressure patching versus no patching for corneal abrasions due to trauma or foreign body removal. The Corneal Abrasion Patching Study Group. *Ophthalmology*. 1995;102:1936-1942
- [252] BOUDET C. Plaies et contusions du segment antérieur de l'oeil. Rapport de la Soc Fr Ophtalmol. Masson. Paris. 1979 ; 389 p
- [253] Ng CS, Strong NP, Sparrow JM, Rosenthal AR. Factors related to the incidence of secondary haemorrhage in 462 patients with traumatic hyphema. *Eye (Lond)* 1992;6:308—12.
- [254] Farber MD, Fiscella R, Goldberg MF. Aminocaproic acid versus prednisone for the treatment of traumatic hyphema. A randomized clinical trial. *Ophthalmology* 1991;98:279—86.
- [255] Saleh M. Contusions oculaires à globe fermé. *Journal français d'ophtalmologie* 2012; 35:445—453
- [256] McBratney RT. Surgical technique for repositioning a dislocated intraocular lens, repair of iridodialysis, and secondary intraocular lens implantation using innovative 25-gauge forceps. *Am J Ophthalmol* 1995;120:126.
- [257] Joondeph HC. Management of postoperative and posttraumatic cyclodialysis clefts with argon laser photocoagulation. *Ophthalmic Surg* 1980;11:186—8.
- [258] Brooks AM, Troski M, Gillies WE. Noninvasive closure of a persistent cyclodialysis cleft. *Ophthalmology* 1996;103:1943—5.
- [259] Mian SI, Azar DT, Colby K. Management of traumatic cataracts. *Int Ophthalmol Clin* 2002;42:23—31.
- [260] Gabor S, Pavlidis M. Sutureless intrascleral posterior chamber intraocular lens fixation. *J Cataract Refract Surg* 2007;33:1851—4.
- [261] Amari F, Ogino N, Matsumura M, Negi A, Yoshimura N. Vitreous surgery for traumatic macular holes. *Retina* 1999;19: 410—3.

- [262] Frau E. Traumatismes par contusion du globe oculaire. *Ophthalmologie* (21-700-A-65), EMC Elsevier Paris, 1996; 8p.
- [263] Chauvaud D, Azan F. Chirurgie du décollement de rétine. Masson 2004 ; 110p.
- [264] Burns FR, Paterson CA. Prompt irrigation of chemical eye injuries may avert severe damage. *Occup Health Saf* 1989;58:33-6.
- [265] Schrage NF, Flick S, Von Fischern T, Reim M, Wenzel M. Temperaturveränderungen der Hornhaut durch Anlegen eines Augenverbandes. *Ophthalmologie* 1997;94:492-95.
- [266] Wagoner MD. Chemical injuries of the eye: current concepts in pathophysiology and therapy. *Surv Ophthalmol* 1997;41: 275-313.
- [267] Brodovsky SC, McCarty CA, Snibson G, Loughnan M, Sullivan L, Daniell M et al. Management of Alkali burns. An 11-year retrospective review. *Ophthalmology* 2000;107:1829-35.
- [268] Donshik PC, Berman MB, Dohlman CH, Gage J, Rose J. Effect of topical corticosteroids on ulceration in alkali-burned corneas. *Arch Ophthalmol* 1978;96: 117-21.
- [269] Davis AR, Ali QH, Aclimandos WA, Hunter PA. Topical steroid use in treatment of ocular alkali burns. *Br J Ophthalmol* 1997;81:732-4.
- [270] Merle H, Donnio A, Ayéboua L, Michel F, Thomas F, Ketterle J et al. Alkali ocular burns in Martinique (French West Indies). Evaluation of the use of an amphoteric solution as the rinsing product. *Burns* 2005;2:205-11.
- [271] Brent BD, Karcioğlu ZA. Effect of topical corticosteroids on goblet-cell density in an alkali-burn model. *Ann Ophthalmol* 1991;23:221-3.
- [272] Struck HG, Geiser H, Block HU, Mest HJ, Tost M. Leukotriene antagonist S872419 for early-phase treatment of chemical burn in the rabbit eye. *Eur J Ophthalmol* 1991;1:137-41.
- [273] Seedor JA, Perry HD, Mc Namara TF, Golub LM. Systemic tetracycline treatment of alkali induced corneal ulceration. *Arch Ophthalmol* 1987;105:268-72.
- [274] Pfister RR, Haddox JL, Paterson CA. The efficacy of sodium citrate in the treatment of severe alkali burns of the eye is influenced by the route of administration. *Cornea* 1982;1:205-11.

- [275] Pfister RR, Haddox JL, Snyder TL. Topical citrate inhibits the adherence of neutrophils in postcapillary venules. *Cornea* 1990; 9:238-45.
- [276] Burns FR, Gray RD, Paterson CA. Inhibition of alkali-induced corneal ulceration and perforation by a thiol peptide. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990;31:107-14.
- [277] Pfister RR, Paterson CA. Ascorbic acid in the treatment of alkali burns of the eye. *Ophthalmology* 1980;87:1050-7.
- [278] Gérard M, Merle H, Chiambaretta F, Rigal D, Schrage N. An amphoteric rinse used in the emergency treatment of a serious ocular burn. *Burns* 2002;7:670-3.
- [279] Reim M, Overkamping B, Kuckelkorn R. Two-years experience with Tenon-plasty. *Ophthalmologie* 1992;89:534-40.
- [280] Reim M, Kuckelkorn R. Chemical and thermal lesions in the orbital region. *Bull Soc belge Ophtalmol* 1992;245:21-8.
- [281] Reim M, Teping C. Surgical procedures in the treatment of most severe eye burns. *Acta Ophthalmol Scand* 1989;67:47-54.
- [282] Teping C, Reim M. Tenoplasty as a new surgical principle in the early treatment of the most severe chemical eye burns. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1989;194:1-5.
- [283] Kuckelkorn R, Redbrake C, Reim M. Tenoplasty: a new surgical approach for the treatment of severe eye burns. *Ophthalmic Surg Lasers* 1997;28:105-10.
- [284] Kuckelkorn R, Schrage N, Reim M. Treatment of severe eyes burns by tenoplasty. *Lancet* 1995;345:657-8.
- [285] Shimazaki J, Shimmura S, Tsubota K. Donor source affects the outcome of ocular surface reconstruction in chemical or thermal burns of the cornea. *Ophthalmology* 2004;111:38-44.
- [286] Kenyon KR, Tseng SCG. Limbal autograft transplantation for ocular surface disorders. *Ophthalmology* 1989;96:709-23.
- [287] Rao SK, Rajagopal R, Sitalakshmi G, Padmanabhan P. Limbal allografting from related live donors for corneal surface reconstruction. *Ophthalmology* 1999; 106:822-28.
- [288] Frucht-Pery J, Siganos CS, Solomon A, Scheman L, Brautbar C, Zauberman H. Limbal cell autograft transplantation for severe ocular surface disorders. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1998;236:582-7.

- [289] Tsai RJ, Tseng SC. Human allograft limbal transplantation for corneal surface reconstruction. *Cornea* 1994;13:389-400.
- [290] Hao Y, Ma DH, Hwang DG, Kim WS, Zhang F. Identification of antiangiogenic and antiinflammatory proteins in human amniotic membrane. *Cornea* 2000;19:348-52.
- [291] Tseng SC, Prabhasawat P, Lee SH. Amniotic membrane transplantation for conjunctival surface reconstruction. *Am J Ophthalmol* 1997;124:765-74.
- [292] Hanada K, Shimazaki J, Shimurra S, Tsubota K. Multilayered amniotic membrane transplantation for severe ulceration of the cornea and sclera. *Am J Ophthalmol* 2001;131:324-31.
- [293] Redbrake C, Buchal V, Reim M. Keratoplasty with a scleral rim after most severe eye burns. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1996;208:145-51.
- [294] Kuckelkorn R, Keller G, Redbrake C. Long-term results of large diameter keratoplasties in the treatment of severe chemical and thermal eye burns. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 2001;218:542-52.
- [295] Fogla R, Padmanabhan P. Deep anterior lamellar keratoplasty combined with autologous limbal stem cell transplantation in unilateral severe chemical injury. *Cornea* 2005;24:421-5.
- [296] Shore JW, Foster CS, Westfall CT, Rubin PA. Results of buccal mucosal grafting for patients with medically controlled ocular cicatricial pemphigoid. *Ophthalmology* 1992;99:383-95.
- [297] Naumann GO, Lang GK, Rummelt V, Wigand ME. Autologous nasal mucosa transplantation in severe bilateral conjunctival mucus deficiency syndrome. *Ophthalmology* 1990;97:1011-7.
- [298] O'day D.M., Jones D.B., Patrinely J., Elliot J.H. Staphylococcus epidermidis endophthalmitis visual outcome following non invasive therapy. *Ophthalmology*, 1982 ; 89 : 354-360.
- [299] Fiscella R.G., Campochiaro P.A., Green W.R. Physical incompatibility of vancomycin and ceftazidime for intravitreal injection [letter] *Arch. Ophthalmol.*, 1993 ; 111 : 730.

- [300] Pflugfelder S.C., Hernandez E., Fliester S.J., Alvarez J., Pflugfelder M.E., Forster R.K. Intravitreal vancomycin. Retinal toxicity, clearance and interaction with gentamicin. Arch. Ophthalmol., 1987 ; 105 : 831-837.
- [301] Jampol LM, Dyckman S, Maniates V, et al. Retinal and choroidal infarction from Aspergillus: clinical diagnosis and clinicopathologic correlations. Trans Am Ophthalmol Soc. 1988;86:422--40
- [302] Han DP, Wisniewski SR, Wilson LA, et al. Spectrum and susceptibilities of microbiologic isolates in the Endophthalmitis Vitrectomy Study. AmJ Ophthalmol. 1996;122(1):1--17
- [303] Elder MJ, Morlet N. Endophthalmitis. Clin Experiment Ophthalmol. 2002;30(6):394--8
- [304] James LP, Abdel-Rahman S, Farrar HC, et al. Antimicrobial agents, in Long. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. Churchill Livingstone, 2003, ed 3
- [305] Sabol KE, Echevarria KL, Lewis JS 2nd. Community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus: new bug, old drugs. Ann Pharmacother. 2006;40 (6):1125--33
- [306] Hemady R, Zaltas M, Paton B, et al. Bacillus-induced endophthalmitis: new series of 10 cases and review of the literature. Br J Ophthalmol. 1990;74(1):26--9
- [307] Keren G, Alhalel A, Bartov E, et al. The intravitreal penetration of orally administered ciprofloxacin in humans. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1991;32(8):2388--92
- [308] Galloway G, Ramsay A, Jordan K, et al. Macular infarction after intravitreal amikacin: mounting evidence against amikacin. Br J Ophthalmol. 2002;86(3):359--60
- [309] Galloway GD, Ramsay A, Jordan K, et al. Macular infarction after intravitreal amikacin: authors' reply. Br J Ophthalmol. 2004;88(9):1228
- [310] Osato MS, Jensen HG, Trousdale MD, et al. The comparative in vitro activity of ofloxacin and selected ophthalmic antimicrobial agents against ocular bacterial isolates. Am J Ophthalmol. 1989 Oct 15;108(4):380--6

- [311] Drasar FA, Farrell W, Maskell J, et al. Tobramycin, amikacin, sisomicin, and gentamicin resistant Gramnegative rods. *BMJ*. 1976;2(6047):1284--7
- [312] Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study. A randomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis. Endophthalmitis Vitrectomy Study Group. *Arch Ophthalmol*. 1995;113(12):1479--96
- [313] Mathau A, Sangwan VS, Pathengay A. Acute postoperative multidrug resistant *Pseudomonas aeruginosa* endophthalmitis treated with intravitreal piperacillin/tazobactam. *Asian J Ophthalmol*. 2007;9:185--7
- [314] Alfaro DV, Davis J, Kim S, et al. Experimental *Bacillus cereus* post-traumatic endophthalmitis and treatment with ciprofloxacin. *Br J Ophthalmol*. 1996;80(8):755--8
- [315] Stevens SX, Fouraker BD, Jensen HG. Intraocular safety of ciprofloxacin. *Arch Ophthalmol*. 1991;109(12): 1737--43
- [316] Jeglum E.L., Rosenberg S.B., Benson W.E. Preparation of intravitreal doses. *Ophthalmic Surg.*, 1981 ; 12 : 355-359.
- [317] Baum J, Peyman GA, Barza M. Intravitreal administration of antibiotic in the treatment of bacterial endophthalmitis. III. Consensus. *Surv Ophthalmol*. 1982;26(4):204--6
- [318] Peyman GA, Vastine DW, Meisels HI. The experimental and clinical use of intravitreal antibiotics to treat bacterial and fungal endophthalmitis. *Doc Ophthalmol*. 1975;39(1): 183--201
- [319] Cochereau-Massin I. Fluoroquinolones et endophthalmies bactériennes expérimentales. Thèse d'université, 1992, Paris VII.
- [320] Conway BP, Campochiaro PA. Macular infarction after endophthalmitis treated with vitrectomy and intravitreal gentamicin. *Arch Ophthalmol*. 1986;104(3):367--71
- [321] Conway BP, Tabatabay CA, Campochiaro PA, et al. Gentamicin toxicity in the primate retina. *Arch Ophthalmol*. 1989;107(1):107--12
- [322] Peyman GA, Sathar ML, May DR. Intraocular gentamicin as intraoperative prophylaxis in South India eye camps. *Br J Ophthalmol*. 1977;61(4):260—2

- [323] Doft B.H., Barza M. Ceftazidime or amikacine : choice of intravitreal antimicrobials in the treatment of postoperative endophthalmitis. Arch. Ophthalmol., 1994 ; 113 : 17-18.
- [324] Shaarawy A., Grand G., Meredith T.A., Ibanez H.E. Persistent endophthalmitis after intravitreal antimicrobial therapy. Ophthalmology, 1995 ; 102 : 382-387.
- [325] Kresloff MS, Castellarin AA, Zarbin MA. Endophthalmitis. Surv Ophthalmol. 1998;43(3):193—224
- [326] Peyman GA, Daun M. Prophylaxis of endophthalmitis. Ophthalmic Surg. 1994;25(10):671--4
- [327] Schemmer GB, Driebe WT Jr. Posttraumatic Bacillus cereus endophthalmitis. Arch Ophthalmol. 1987;105(3):342--4
- [328] Lesk MR, Ammann H, Marcil G, et al. The penetration of oral ciprofloxacin into the aqueous humor, vitreous, and subretinal fluid of humans. Am J Ophthalmol. 1993;115 (5):623--8
- [329] Fiscella RG, Nguyen TK, Cwik MJ, et al. Aqueous and vitreous penetration of levofloxacin after oral administration. Ophthalmology. 1999;106(12):2286--90
- [330] Hariprasad SM, Shah GK, Mieler WF, et al. Vitreous and aqueous penetration of orally administered moxifloxacin in humans. Arch Ophthalmol. 2006;124(2):178--82
- [331] Balfour JA, Wiseman LR. Moxifloxacin. Drugs. 1999;57(3): 363--73, discussion 74
- [332] Bronner S, Jehl F, Peter JD, et al. Moxifloxacin efficacy and vitreous penetration in a rabbit model of Staphylococcus aureus endophthalmitis and effect on gene expression of leucotoxins and virulence regulator factors. Antimicrob Agents Chemother. 2003;47(5):1621--9
- [333] Garcia-Saenz MC, Arias-Puente A, Fresnadillo-Martinez MJ, et al. Human aqueous humor levels of oral ciprofloxacin, levofloxacin, and moxifloxacin. J Cataract Refract Surg. 2001;27(12):1969--74
- [334] Eadie B, Etminan M, Mikelberg FS. Risk for uveitis with oral moxifloxacin: a comparative safety study. JAMA Ophthalmol. 2015;133(1):81-84.

- [335] Aliprandis E, Ciralsky J, Lai H, et al. Comparative efficacy of topical moxifloxacin versus ciprofloxacin and vancomycin in the treatment of *P. aeruginosa* and ciprofloxacin-resistant MRSA keratitis in rabbits. *Cornea*. 2005;24(2): 201--5
- [336] Hyndiuk RA, Eiferman RA, Caldwell DR, et al. Comparison of ciprofloxacin ophthalmic solution 0.3% to fortified tobramycin--cefazolin in treating bacterial corneal ulcers. Ciprofloxacin Bacterial Keratitis Study Group. *Ophthalmology*. 1996;103(11):1854--62, discussion 62--3
- [337] O'Brien TP, Maguire MG, Fink NE, et al. Efficacy of ofloxacin vs cefazolin and tobramycin in the therapy for bacterial keratitis. Report from the Bacterial Keratitis Study Research Group. *Arch Ophthalmol*. 1995;113(10):1257--65
- [338] Ozturk F, Kurt E, Inan UU, et al. The effects of prolonged acute use and inflammation on the ocular penetration of topical ciprofloxacin. *Int J Pharm*. 2000;204(1--2):97--100
- [339] Kowalski RP, Dhaliwal DK, Karenchak LM, et al. Gatifloxacin and moxifloxacin: an in vitro susceptibility comparison to levofloxacin, ciprofloxacin, and ofloxacin using bacterial keratitis isolates. *Am J Ophthalmol*. 2003;136(3): 500--5
- [340] Kim DH, Stark WJ, O'Brien TP, et al. Aqueous penetration and biological activity of moxifloxacin 0.5% ophthalmic solution and gatifloxacin 0.3% solution in cataract surgery patients. *Ophthalmology*. 2005;112(11):1992--6
- [341] Romanowski EG, Mah FS, Yates KA, et al. The successful treatment of gatifloxacin-resistant *Staphylococcus aureus* keratitis with Zymar (gatifloxacin 0.3%) in a NZW rabbit model. *Am J Ophthalmol*. 2005;139(5):867--77
- [342] Thibodeaux BA, Dajcs JJ, Caballero AR, et al. Quantitative comparison of fluoroquinolone therapies of experimental Gram-negative bacterial keratitis. *Curr Eye Res*. 2004;28(5): 337--42
- [343] Theodore FH. Bacterial Endophthalmitis after Cataract Surgery. *Int Ophthalmol Clin*. 1964;4:839--59
- [344] Foster RE, Martinez JA, Murray TG, et al. Useful visual outcomes after treatment of *Bacillus cereus* endophthalmitis. *Ophthalmology*. 1996;103(3):390--7
- [345] Judson PH. Aminoglycoside macular toxicity after subconjunctival injection. Case report. *Arch Ophthalmol*. 1989; 107(9):1282--3

- [346] Kanter ED, Brucker AJ. Aminoglycoside macular infarction in association with gentamicin-soaked collagen corneal shield. *Arch Ophthalmol*. 1995;113(11):1359--60
- [347] Taylor A, Wiffen SJ, Kennedy CJ. Post-traumatic *Scedosporium inflatum* endophthalmitis. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2002;30(1):47--8
- [348] Rex JH, Stevens DA. Systemic antifungal agents, in Mandell, Bennett, Dolin (eds) *Principles and Practice of Infectious Diseases*. Churchill Livingstone, 2005, ed 6
- [349] del Palacio A, Cuetara MS, Ferro M, et al. Fluconazole in the management of endophthalmitis in disseminated candidosis of heroin addicts. *Mycoses*. 1993;36(5-6):193--9
- [350] O'Day DM, Head WS, Robinson RD, et al. Intraocular penetration of systemically administered antifungal agents. *Curr Eye Res*. 1985;4(2):131--4
- [351] Savani DV, Perfect JR, Cobo LM, et al. Penetration of new azole compounds into the eye and efficacy in experimental *Candida* endophthalmitis. *Antimicrob Agents Chemother*. 1987;31(1):6--10
- [352] O'Day DM, Foulds G, Williams TE, et al. Ocular uptake of fluconazole following oral administration. *Arch Ophthalmol*. 1990;108(7):1006--8
- [353] Wellington M, Gigliotti F. Update on antifungal agents. *Pediatr Infect Dis J*. 2001;20(10):993--5
- [354] Rao AG, Thool BA, Rao CV. Endogenous endophthalmitis due to *alternaria* in an immunocompetent host. *Retina*. 2004;24(3):478--81
- [355] Sonego-Krone S, Sanchez-Di Martino D, Ayala-Lugo R, et al. Clinical results of topical fluconazole for the treatment of filamentous fungal keratitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2006;244(7):782--7
- [356] Sen P, Gopal L, Sen PR. Intravitreal voriconazole for drugresistant fungal endophthalmitis: case series. *Retina*. 2006; 26(8):935--9
- [357] Gallagher JC, MacDougall C, Ashley ES, et al. Recent advances in antifungal pharmacotherapy for invasive fungal infections. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2004;2(2): 253--68

- [358] Marangon FB, Miller D, Giaconi JA, et al. In vitro investigation of voriconazole susceptibility for keratitis and endophthalmitis fungal pathogens. *Am J Ophthalmol.* 2004;137(5):820--5
- [359] Durand ML, Kim IK, D'Amico DJ, et al. Successful treatment of *Fusarium* endophthalmitis with voriconazole and *Aspergillus* endophthalmitis with voriconazole plus caspofungin. *Am J Ophthalmol.* 2005;140(3):552--4
- [360] Figueroa MS, Fortun J, Clement A, et al. Endogenous endophthalmitis caused by *Scedosporium apiospermum* treated with voriconazole. *Retina.* 2004;24(2):319--20
- [361] Hariprasad SM, Mieler WF, Holz ER, et al. Determination of vitreous, aqueous, and plasma concentration of orally administered voriconazole in humans. *Arch Ophthalmol.* 2004;122(1):42--7
- [362] Kernt M, Neubauer AS, De Kaspar HM, et al. Intravitreal voriconazole: in vitro safety profile for fungal endophthalmitis. *Retina.* 2009;29(3):362--70
- [363] Gao H, Pennesi M, Shah K, et al. Safety of intravitreal voriconazole: electroretinographic and histopathologic studies. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2003;101:183--9, discussion 9
- [364] Meredith TA, Aguilar HE, Miller MJ, et al. Comparative treatment of experimental *Staphylococcus epidermidis* endophthalmitis. *Arch Ophthalmol.* 1990;108(6):857--60
- [365] Schulman JA, Peyman GA. Intravitreal corticosteroids as an adjunct in the treatment of bacterial and fungal endophthalmitis. A review. *Retina.* 1992;12(4):336--40
- [366] Coats ML, Peyman GA. Intravitreal corticosteroids in the treatment of exogenous fungal endophthalmitis. *Retina.* 1992;12(1):46--51
- [367] Das T, Dogra MR, Gopal L, et al. Postsurgical endophthalmitis: diagnosis and management. *Indian J Ophthalmol.* 1995;43(3):103--16
- [368] Duch-Samper AM, Chaques-Alepuz V, Menezo JL, et al. Endophthalmitis following open-globe injuries. *Curr Opin Ophthalmol.* 1998;9(3):59--65
- [369] Kwak HW, D'Amico DJ. Evaluation of the retinal toxicity and pharmacokinetics of dexamethasone after intravitreal injection. *Arch Ophthalmol.* 1992;110(2):259--66

- [370] Smolin G, Tabbara K, Whitcher J. Infectious Diseases of the Eye. Baltimore, MD, Williams and Wilkins, 1984. pp 148—161 294. Sneed SR. Ocular siderosis. Arch Ophthalmol. 1988;106 (7):997
- [371] JettBD, JensenHG, AtkuriRV, et al. Evaluation of therapeutic measures for treating endophthalmitis caused by isogenic toxin-producing and toxin-nonproducing *Enterococcus faecalis* strains. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1995;36(1):9--15
- [372] Gan IM, Ugahary LC, van Dissel JT, et al. Effect of intravitreal dexamethasone on vitreous vancomycin concentrations in patients with suspected postoperative bacterial endophthalmitis. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2005;243(11):1186-9
- [373] Park SS, Vallar RV, Hong CH, et al. Intravitreal dexamethasone effect on intravitreal vancomycin elimination in endophthalmitis. Arch Ophthalmol. 1999;117(8):1058--62
- [374] Wiskur BJ, Robinson ML, Farrand AJ, et al. Toward improving therapeutic regimens for *Bacillus* endophthalmitis. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2008;49(4):1480--7
- [375] Shah GK, Stein JD, Sharma S, et al. Visual outcomes following the use of intravitreal steroids in the treatment of postoperative endophthalmitis. Ophthalmology. 2000;107 (3):486--9
- [376] Das T, Jalali S, Gothwal VK, et al. Intravitreal dexamethasone in exogenous bacterial endophthalmitis: results of a prospective randomised study. Br J Ophthalmol. 1999;83(9):1050--5
- [377] Eifrig CW, Scott IU, Flynn HW Jr, et al. Endophthalmitis caused by *Pseudomonas aeruginosa*. Ophthalmology. 2003; 110(9):1714--7
- [378] Mittra RA, Mieler WF. Controversies in the management of open-globe injuries involving the posterior segment. Surv Ophthalmol. 1999;44(3):215--25
- [379] Forster RK, Abbott RL, Gelender H. Management of infectious endophthalmitis. Ophthalmology. 1980;87(4): 313--9
- [380] Verbraeken H., Karemera A., Rysselaere M. Endophthalmitis and pars plana vitrectomy. Bull. Soc. Belge Ophtalmol., 1987 ; 223 (II) : 33-39.

- [381] Cottingham AJ Jr, Forster RK. Vitrectomy in endophthalmitis. Results of study using vitrectomy, intraocular antibiotics, or a combination of both. *Arch Ophthalmol.* 1976;94(12):2078--81
- [382] Sunaric-Megevand G, Pournaras CJ. Current approach to postoperative endophthalmitis. *Br J Ophthalmol* 1997; 81:1006-15.
- [383] Sunaric-Megevand G, Pournaras CJ. Current approach to postoperative endophthalmitis. *Br J Ophthalmol* 1997; 81:1006-15.
- [384] Ficker L.A., Meredith T.A., Wilson L.A., Kaplan H.J. Role of vitrectomy in *Staphylococcus epidermidis* endophthalmitis. *Br. J. Ophthalmol.*, 1988 ; 72 : 386-389.
- [385] Laatikainen L., Tarkanen A. Early vitrectomy in the treatment of postoperative purulent endophthalmitis. *Acta. Ophthalmologica*, 1987 ; 65 : 455-460.
- [386] Olk R.J., Bohigian G.M. The management of endophthalmitis : diagnosis and therapeutic guidelines including the use of vitrectomy. *Ophtalmic Surg.*, 1987 ; 18 (4) : 262-267.
- [387] Talley A.R., D'amico D.J, Talamo J.H., Casey V.N., Kenyon K.R. The role of vitrectomy in the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis, an experimental study. *Arch. Ophthalmol.*, 1987 ; 105 : 1699-1702.
- [388] Mathis A. Principes et instrumentalisation de la vitrectomie. EMC, Paris, *Ophtalmologie*, 1992 ; 21248 A28 , 6p.
- [389] Azad R, Ravi K, Talwar D, et al. Pars plana vitrectomy with or without silicone oil endotamponade in post-traumatic endophthalmitis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2003;241(6):478--83
- [390] Bali E, Huyghe P, Caspers L, et al. Vitrectomy and silicone oil in the treatment of acute endophthalmitis. Preliminary results. *Bull Soc Belge Ophtalmol.* 2003;288:9-14
- [391] Siqueira RC, Gil AD, Canamary F, et al. Pars plana vitrectomy and silicone oil tamponade for acute endophthalmitis treatment. *Arquivos brasileiros de oftalmologia.* 2009;72(1):28--32
- [392] Ozdamar A, Aras C, Ozturk R, et al. In vitro antimicrobial activity of silicone oil against endophthalmitis-causing agents. *Retina.* 1999;19(2):122—6

- [393] Yan H, Lu Y, Yu J, et al. Silicone oil in the surgical treatment of traumatic endophthalmitis. *Eur J Ophthalmol.* 2008;18 (5):680--4
- [394] Milazzo S., Turut P., Caradec B., Krzykala B. Résultats du traitement des endophtalmies aiguës après chirurgie de la cataracte. *J. Fr . Ophtalmol.*, 1994 ; 17 (3) : 154-160.
- [395] Zaidman G., Mondino B.J. Postoperative pseudophatic bacterial endophthalmitis. *Am. J. Ophthalmol.*, 1982 ; 93 : 218.
- [396] Ormerod L.D., Becker L.E., Cruise R.J., Grohar H.I., Paton B.G., Frederick A.R. Jr., Topping T.M., Weiter J.J., Buzney S.M., Baker A.S. Endophthalmitis caused by the coagulase-negative staphylococci. 2. Factors influencing presentation after cataract surgery. *Ophthalmology*, 1993 ; 100 (5) : 724-729.
- [397] Doft BH. The endophthalmitis vitrectomy study. *Arch Ophthalmol* 1991; 109:487-9.
- [398] Olson J.C., Flynn H.W., Forster R.K., Culbertson W.W. Results in the treatment of postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology*, 1983 ; 90 : 692-699.
- [399] Meredith T.A. Vitrectomy for infectious endophthalmitis. In Ryan S.J. Ed. *Retina*. Mosby, St Louis, 1989 ; vol. III, chap. 150 : 601-609.
- [400] Huang K, Peyman GA, McGetrick J. Vitrectomy in experimental endophthalmitis: Part I. Fungal infection. *Ophthalmic Surg.* 1979;10(3):84--6
- [401] Peyman GA, Paque JT, Meisels HI, et al. Postoperative endophthalmitis: a comparison of methods for treatment and prophylaxis with gentamicin. *Ophthalmic Surg.* 1975;6 (1):45--55
- [402] Alfaro DV, Pince K, Park J, et al. Systemic antibiotic prophylaxis in penetrating ocular injuries. An experimental study. *Retina.* 1992;12(3 Suppl):S3--6
- [403] el Baba FZ, Trousdale MD, Gauderman WJ, et al. Intravitreal penetration of oral ciprofloxacin in humans. *Ophthalmology.* 1992;99(4):483--6
- [404] Hariprasad SM, Mieler WF, Holz ER. Vitreous and aqueous penetration of orally administered gatifloxacin in humans. *Arch Ophthalmol.* 2003;121(3):345--50
- [405] Hariprasad SM, Mieler WF, Holz ER. Vitreous penetration of orally administered gatifloxacin in humans. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2002;100:153--9

- [406] Ozturk F, Kortunay S, Kurt E, et al. Penetration of topical and oral ciprofloxacin into the aqueous and vitreous humor in inflamed eyes. *Retina*. 1999;19(3):218--22
- [407] Gupta A, Srinivasan R, Gulnar D, et al. Risk factors for posttraumatic endophthalmitis in patients with positive intraocular cultures. *Eur J Ophthalmol*. 2007;17(4):642--7
- [408] Chan P, Seiff B, Lyncoff H et al. Rapid recovery of sympathetic ophthalmia with treatment augmented by intravitreal steroids. *Retina* 2006, 26 : 243-247.
- [409] Jonas JB, Spandau UH. Repeated intravitreal triamcinolone acetonide for chronic sympathetic ophthalmia. *Acta Ophthalmol Scand* 2006, 84 : 436.
- [410] Seiff SR. High dose corticosteroids for treatment of vision loss due to indirect injury to the optic nerve. *Ophthalmic Surg* 1990;21:389—95.
- [411] Milea D. Neuropathie optique post-traumatique : faut-il éviter la corticothérapie à hautes doses ? *J Fr Ophtalmol*. 2006 Sep;29(7):854.
- [412] Varende A. Le sort des vétérans américains de la guerre d'Irak. *OrientXXI*. 2013 Décembre [08/06/2015]. Disponible à l'URL : <http://orientxxi.info/magazine/le-sort-des-veterans-americains-de,0453>
- [413] Jada SF. Using Flags to Focus on Veteran Suicides. *The New York Times*. 2014 Mars [08/06/2015]. Disponible à l'URL : http://www.nytimes.com/2014/03/28/us/using-flags-to-focus-on-veteran-suicides.html?_r=1
- [414] Kang H.K. et al. Suicide risk among 1.3 million veterans who were on active duty during the Iraq and Afghanistan wars. *Annals of Epidemiology* 2015;25; 96-100
- [415] Bajaire B, Oudovitchenko E, Morales E. Vitreoretinal surgery of the posterior segment for explosive trauma in terrorist warfare. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2006; 244(8): 991–995.
- [416] Schmidt GW, Broman AT, Hindman HB, Grant MP. Vision survival after open globe injury predicted by classification and regression tree analysis. *Ophthalmology* 2008;115:202–9.
- [417] P. Singh, M. Tyagi, Y. Kumar, et al., "Ocular chemical injuries and their management," *Oman Journal of Ophthalmology*, vol. 6, no. 2, pp. 83–86, 2013.

- [418] Kevin D. Frick, PhD. Costs of Military Eye Injury, Vision Impairment, and Related Blindness and Vision Dysfunction Associated with Traumatic Brain Injury (TBI) without Eye Injury. The annual meeting of the Association for Research in Vision and Ophthalmology (ARVO); 2012 May 6-9; Florida, USA.
- [419] Mader TH, Carroll RD, Slade SC, George RK, et al. Ocular war injuries of the Iraqi insurgency, January-September 2004. *Ophthalmology*. 2006;113:97-104.
- [420] Thomas R, McManus JG, Johnson A, Mayer P, Wade C, Halcomb JB. Ocular injury reduction form ocular protection use in current combat operations. *J Trauma*. 2009;66:S99-103
- [421] Breeze J, Allanson-Bailey LS, Hunt NC, Midwinter MJ, et al. Surface wound mapping of battlefield occulo-facial injury. *Injury*. 2012;43:1856-1860.
- [422] Scott R. The injured eye. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2011 Jan 27; 366(1562): 251–260.
- [423] Gunther PJ, Riddle MS. Effect of combat eye protection on field of view among active-duty U.S. military personnel. *Optometry*. 2008 Nov;79(11):663-9.
- [424] Weichel ED, Colyer MH. Combat ocular trauma and systemic injury. *Curr Opin Ophthalmol* 2008;19(6):519–25.
- [425] Gendler S, et al. Eye injury in the Israeli Defense Force: “An ounce of prevention is worth a pound of cure”. *Injury* (2015), <http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2015.01.035>
- [426] Ari AB. Eye injuries on the battlefields of Iraq and Afghanistan: Public health implications. *Optometry*. 2006;77(7):329-39.
- [427] El Hamzaoui S. Les traumatismes orbito-oculo-palpebraux par projectiles de guerre. Thèse de médecine. Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat. Université Mohammed V. 1985. N° 330, 368p.
- [428] Barza M. Antibiothérapie intra-oculaire. *Lettre de l'infectiologue*, 1993 ; 8 : 628-630.
- [429] Kuhn F, Maisiak R, et al. The Ocular Trauma Score (OTS). *Ophthalmol Clin N Am*. 2002; 15: 163-165.
- [430] Brussels Retina, Anatomie de l'œil. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://www.brusselsretina.be/fr/pathologies-anatomy-of-the-eye.php#fovea>

- [431] Anatomie de l'œil . [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: http://acces.ens-lyon.fr/acces/ressources/neurosciences/vision/comprendre/cas_anomalies_vision/images_ressources/Anatoeil/image_view_fullscreen
- [432] Faculté De Médecine de l'Université de Laval, Étude de la guérison d'une déficience en cellules souches dans la cornée de lapin à l'aide de cellules épithéliales cultivées sur un gel de fibrine. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://theses.ulaval.ca/archimede/fichiers/21682/ch01.html>
- [433] Le Glaucome primitif à angle ouvert. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://prlailarais.com/tsssm11.html>
- [434] Formation de l'image dans l'œil Cristallin : seconde lentille oculaire. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://www.vetopsy.fr/sens/vision/cristallin.php>
- [435] Tuniques oculaires, Tunique vasculaire ou uvéale : corps ciliaire. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://www.vetopsy.fr/sens/vision/tunique-oculaire-vasculaire-corps-ciliaire.php>
- [436] Sémiologie oculaire. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: http://campus.cerimes.fr/ophtalmologie/enseignement/ophtalmo1/site/html/2_6.html
- [437] L'œil : la vision au-delà de la vision. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://www.futura-sciences.com/magazines/sante/infos/dossiers/d/medecine-oeil-vision-dela-vision-667/page/5/>
- [438] Tuniques de l'œil. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://webapps.fundp.ac.be/umdb/histohuma/histohuma/index.php?go=img&chap=94&pos=21>
- [439] Schéma anatomique des os de l'orbite. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: http://www.lafed-um1.fr/statique/upload/tuteur/image002_aa8795babc.jpg
- [440] Constitution de la paupière supérieure. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://www.google.fr/imgres?imgurl=http%3A%2F%2Fperso.menara.ma%2F~lez%2FAnatomie%2FImages%2FLid%2FSupLid.jpg&imgrefurl=http%3A%2F%2Fww9.b-id.com%2Fi%2Fpaupiere&h=482&w=521&tbnid=EjJ3NhoNyde33M%3A&zoom=1&docid=VL14qVEQJ6BbpM&ei=NiprVfeiNoWSsAHRpIPICw&tbnm=isch&iact=rc&uact=3&dur=374&page=1&start=0&ndsp=20&ved=0CFQQRQMwEQ>

- [441] L'œil et son fonctionnement. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: http://www.docvadis.fr/aobeffroi/page/l_oeil_et_les_examens/l_oeil_et_son_fonctionnement/schema_anatomique_de_l_appareil_lacrymal.html
- [442] La Posturologie. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://www.siopos.com/Oeil.php>
- [443] Les voies optiques. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://www.doctissimo.fr/html/sante/atlas/fiches-corps-humain/voies-optiques-tete.htm>
- [444] Seized Patriot missiles are legal shipment, Germany says. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://edition.cnn.com/2011/12/22/world/europe/finland-ship-missiles/index.html>
- [445] Tarlan B, Kiratli H. Subconjunctival hemorrhage: risk factors and potential indicators. Clin Ophthalmol. 2013;7:1163-70.
- [446] Therapeutic Applications of Contact Lenses. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://www.clspectrum.com/articleviewer.aspx?articleID=104223>
- [447] Marked descemet's folds and corneal edema following ocular blunt injury. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://dro.hs.columbia.edu/bluntinj.htm>
- [448] Traumatic Hyphema. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://webeye.ophth.uiowa.edu/eyeforum/atlas/pages/Hyphema-traumatic.html>
- [449] Dislocated lens. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://www.sarawakeyecare.com/Atlasofophthalmology/anteriorsegment/dislocatedlens.htm>
- [450] Iris Sphincter Tear, Distorted Pupil After Blunt Trauma. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: http://shop.onjoph.com/catalog/product_info.php?products_id=3050&language=en
- [451] Iridodialysis. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://webeye.ophth.uiowa.edu/eyeforum/atlas/pages/iridodialysis-3.html>
- [452] Angle recession and cyclodialysis after blunt trauma. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://webeye.ophth.uiowa.edu/eyeforum/atlas/pages/angle-recession-cyclodialysis-cleft.htm>

- [453] Vossius. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <https://classconnection.s3.amazonaws.com/129/flashcards/1910129/png/vossius-14220B648677AA8C34E.png>
- [454] Iridodialysis and traumatic cataract after firecracker injury. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://webeye.ophth.uiowa.edu/eyeforum/atlas/pages/Iridodialysis-traumatic-cataract-firecracker.htm>
- [455] Managing the rock hard cataract. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://www.eyeworld.org/article-managing-the-rock-hard-cataract>
- [456] Vitreous presenting around zonular dehiscence. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://www.rootatlas.com/wordpress/video/category/photos/page/6/>
- [457] Lens Luxation into Anterior Chamber, Pupillary Block Glaucoma. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: http://shop.onjoph.com/catalog/product_info.php?manufacturers_id=11&products_id=2823
- [458] Lens Luxation into the Vitreous. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: http://shop.onjoph.com/catalog/product_info.php?products_id=2657
- [459] B-scan of intraocular lens lying on the retina inferiorly. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://www.eyecalcs.com/DWAN/pages/v3/ch031/007f.html>
- [460] Macular hole, commotio retinae, and choroidal rupture after blunt eye injury. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://webeye.ophth.uiowa.edu/eyeforum/atlas/pages/Macular-hole-commotio-retinae-choroidal-rupture.htm>
- [461] Contact B-scan: total retinal detachment, anteroposterior view. Characteristic V-shaped appearance with attachment to the optic nerve head. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://www.eyecalcs.com/DWAN/pages/v8/ch108/009f.html>
- [462] Cox MS: Retinal breaks caused by blunt nonperforating trauma at the point of impact. Trans Am Ophthalmol Soc 78:418, 1980
- [463] Sclopetaria. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: Fig <http://webeye.ophth.uiowa.edu/eyeforum/atlas/pages/Sclopetaria.htm>

- [464] Ultrasound biomicroscopic evaluation of the traumatized eyes. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: http://www.nature.com/eye/journal/v17/n4/fig_tab/6700382f2.html#figure-title
- [465] Conjunctival Laceration. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://dro.hs.columbia.edu/conjlaceration.htm>
- [466] plaiesclere. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://img40.xooimage.com/files/4/a/f/plaiesclere-d1bcb9.jpg>
- [467] Traumatismes de l'œil. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://www.snof.org/encyclopedie/traumatismes-de-loeil>
- [468] Corneal perforation, Seidel positive. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://webeye.ophth.uiowa.edu/eyeforum/atlas/pages/corneal-perforation-seidel-positive-.html>
- [469] Ceioradio. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://img42.xooimage.com/files/3/4/d/ceioradio-d1bcf8.jpg>
- [470] Foreign body - conjunctiva upper lid. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://webeye.ophth.uiowa.edu/eyeforum/atlas/pages/foreign-body-conjunctiva-upper-lid.html>
- [471] Subconjunctival metallic foreign body. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://webeye.ophth.uiowa.edu/eyeforum/atlas/pages/Foreign-Body-Subconj/index.htm>
- [472] Multiple old bulbar conjunctival foreign bodies. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://webeye.ophth.uiowa.edu/eyeforum/atlas/pages/multiple-old-bulbar-conjunctival-foreign-bodies.html>
- [473] Multiple old bulbar conjunctival foreign bodies. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://www.webmd.boots.com/eye-health/ss/slideshow-eye-conditions-overview>
- [474] Traumatic iris perforation. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://www.sarawakeyecare.com/Atlasofophthalmology/anteriorsegment/anteriorsegment101irisperforation.htm>

- [475] Iris with Foreign Body after Penetration of the Cornea. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: http://shop.onjoph.com/catalog/product_info.php?products_id=5840&language=en
- [476] CE en métal dans l'angle. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://www.em-consulte.com/en/module/displayarticle/article/111642/iconosup/JFO-09-2001-24-7-0181-5512-101019-ART12-FIG13>
- [477] Ultrasound biomicroscopic evaluation of the traumatized eyes. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: http://www.nature.com/eye/journal/v17/n4/fig_tab/6700382f7.html#figure-title
- [478] Imaging the vitreous: optical coherence tomography and ultrasound imaging. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: http://www.nature.com/eye/journal/v22/n10/fig_tab/eye200830f3.html
- [479] Endophtalmie. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: http://www.google.fr/imgres?imgurl=http%3A%2F%2Fphacobimanne.net%2Fnewsletters%2Fimages%2Fnews13_pict5.jpg&imgrefurl=http%3A%2F%2Fwww.lookfordiagnosis.com%2Fmesh_info.php%3Fterm%3Dendophtalmie%26lang%3D4&h=250&w=370&tbnid=CuhfYrrLcECeAM%3A&zoom=1&docid=OPxs-AzTWbQAYM&ei=gS5sVYfrNYKf7gacsIC4Ag&tbm=isch&iact=rc&uact=3&dur=501&page=1&start=0&ndsp=12&ved=0CDIQrQMwAQ
- [480] Siderosis bulbi. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://webeye.ophth.uiowa.edu/eyeforum/atlas/pages/siderosis-bulbi/index.htm>
- [481] A sunflower cataract (shown), or chalcosis of the lens, can occur with Wilson disease. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://reference.medscape.com/features/slideshow/ab-lens#20>
- [482] Dalen fuchs nodules. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://pixshark.com/dalen-fuchs-nodules.htm>
- [483] Symblepharon / pseudopterygium / cicatricial pterygium. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://webeye.ophth.uiowa.edu/eyeforum/atlas/pages/symblepharon-pseudopterygium-cicatricial-ptygium.html>

- [484] Adherent leukoma. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://webeye.ophth.uiowa.edu/eyeforum/atlas/pages/adherent-leukoma.html>
- [485] Traumatic intumescent cataract with posterior synechia. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://webeye.ophth.uiowa.edu/eyeforum/atlas/pages/traumatic-intumescent-cataract-with-posterior-synechia.html>
- [486] Rupture Globe. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://dro.hs.columbia.edu/rptglobe.htm>
- [487] Ocular trauma in the Global War on Terrorism. [Consulté le 06/06/2015]. Disponible à l'URL: <http://www.ophtalmologymanagement.com/articleviewer.aspx?articleID=112049#ref1>
- [488] kanski jj, Khammari C, Sarda V, Chaine G. Précis d'ophtalmologie clinique. 2e édition. Paris: Elsevier Masson. 2012. 568p
- [489] Bauman WC Jr. Chapter 14: Management of penetrating injuries with a retained intraocular foreign body. pages 225-245. (Exhibit 14-1, page 230). IN: Thach AB (editor). Ophthalmic Care of the Combat Casualty. Office of the Surgeon General, United States Army and the Borden Institute. 2003.
- [490] Custis PH, Hopkins TB. Chapter 15: Metallosis bulbi. pages 247-263. (Exhibit 15-1, page 250). IN: Thach AB (editor). Ophthalmic Care of the Combat Casualty. Office of the Surgeon General, United States Army and the Borden Institute. 2003.
- [491] Duke-Elder S, MacFaul P. Inert materials. pages 501-551. IN: Duke-Elder S (editor). System of Ophthalmology. Colume 14. CV Mosby. 1972.

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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

إصابات العين بقذائف الحرب في الألفية الثالثة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: زكريا المعز

المزوداد في: 05 يناير 1988 بالفقيه بن صالح

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: إصابات العين – قذائف الحرب – أجسام غريبة داخل العين –
التهاب باطن المقلة – سلاح كيميائي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيدة: رجاء الداودي

أستاذة في طب العيون

السيدة: سكيمة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: مينة لغماري

أستاذة في طب العيون

السيد: منير لزرق

أستاذ في طب العيون

السيدة: وفاء الشرقاوي

أستاذة في طب العيون