



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Année 2014

Thèse N° 8

Les abcès de cornée graves: difficultés diagnostiques et thérapeutiques à Marrakech

A propos de 45 cas

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18/03/2014

PAR

M^{me}. **Wassila BOUMLIL**

Née le 19 Mai 1985 à Marrakech

Médecin interne au CHU IBN ROCHD CASABLANCA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Abcès cornéen- prélèvement- microbiologie- prévention

JURY

Mme. L. ESSAADOUNI

Professeur de. Médecine interne

PRESIDENT

M. A. MOUTAOUAKIL

Professeur d'ophtalmologie

RAPPORTEUR

M. T. BAHA ALI

Professeur d'ophtalmologie

M. I. HAJJI

Professeur d'ophtalmologie

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي
أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحاً
تَرْضَاهُ وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ
الصَّالِحِينَ."

صدق الله العظيم

سورة النمل الآية 19



Serment d'hypocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

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

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen honoraire : Pr MEHADJI BadieAzzaman

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice Doyen : Pr Ag Mohamed AMINE

Secrétaire Général : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs d'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie– obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie générale
ABOUSSAD Abdelmounaim	Pédiatrie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie clinique
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo– faciale
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
ALAOUI YAZIDI Abdelhaq (Doyen)	Pneumo– phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro–entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BELAABIDIA Badia	Anatomie– pathologique	NAJEB Youssef	Traumato–orthopédie
BENELKHAIAI BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	RAJI Abdelaziz	Oto–rhino–laryngologie

BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
CHABAA Laila	Biochimie	SARF Ismail	Urologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuropharmacologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
FIKRY Tarik	Traumato-orthopédie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	EL KARIMI Saloua	Cardiologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	ELFIKRI Abdelghani (Militaire)	Radiologie
ADERDOUR Lahcen	Oto-rhino-laryngologie	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato-orthopédie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
ALAOUI Mustapha (Militaire)	Chirurgie vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid (Militaire)	Traumato-orthopédie
ARSALANE Lamiae (Militaire)	Microbiologie-Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie

ATMANE El Mehdi (Militaire)	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BEN DRISS Laila (Militaire)	Cardiologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	MOUFID Kamal(Militaire)	Urologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHAFIK Aziz (Militaire)	Chirurgie thoracique	NOURI Hassan	Oto-rhino- laryngologie
CHELLAK Saliha (Militaire)	Biochimie-chimie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
DAHAMI Zakaria	Urologie	QACIF Hassan (Militaire)	Médecine interne
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	QAMOOUSS Youssef (Militaire)	Anesthésie- réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SORAA Nabila	Microbiologie- virologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ADALI Imane	Psychiatrie	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie

ADALI Nawal	Neurologie	FADILI Wafaa	Néphrologie
AISSAOUI Younes (Militaire)	Anesthésie-réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ALJ Soumaya	Radiologie	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
BAIZRI Hicham (Militaire)	Endocrinologie et maladies métaboliques	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
BASRAOUI Dounia	Radiologie	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	KADDOURI Said (Militaire)	Médecine interne
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LAKOUICHMI Mohammed (Militaire)	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MAOULAININE FadlMrabihRabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie	MARGAD Omar (Militaire)	Traumatologie-orthopédie
BENLAI Abdeslam (Militaire)	Psychiatrie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
BOUCHENTOUF Rachid (Militaire)	Pneumo-phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	OUEIAGLI NABIH Fadoua (Militaire)	Psychiatrie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAROUASSI Youssef (Militaire)	Oto-rhino-laryngologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DIFFAA Azeddine	Gastro-entérologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo-phtisiologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique

EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERHANE Hind	Pneumo-phtisiologie
EL BARNI Rachid (Militaire)	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie cardiovasculaire	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHADER Ahmed (Militaire)	Chirurgie générale	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

DEDICACES

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
L'amour, le respect, la reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que*



Je dédie cette Thèse...✍

A Allah

Le Tout Puissant

Qui m'a inspiré et m'a guidée dans le bon chemin

Je Lui dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements pour Sa clémence et Sa miséricorde.

A mes parents Belkhalfi Hamid & Tamsaoui Najat

A qui je dois tout après Allah, et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude, ni mon infinie reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices que vous avez endurés pour mon éducation, mon bien être. Vous n'avez jamais cessé de lutter. Vos prières ont été pour moi un grand soutien moral tout au long de mes études.

Ce modeste travail, qui est avant tout le votre, n'est que la consécration de vos grands efforts et vos immenses sacrifices. Sans vous, je ne saurais arriver là où je suis. J'espère rester toujours digne de votre estime.

Puisque Allah Le Tout Puissant vous préserve du mal, vous comble de santé, de bonheur et vous accorde longue et heureuse vie. Je vous aime beaucoup...

A mon cher époux My Brahîm Aggoun

Je ne peux exprimer en quelques mots tout ce que je ressens pour toi. Tu étais pour moi le mari, l'amoureux, l'ami,... Tu as toujours été présent à mes côtés, tu m'as encouragée, conseillée et consolée, tu m'as donnée de ton amour, de ta tendresse sans limites. Ta patience, ta compréhension m'ont permis de surmonter les moments les plus difficiles. Quoique je fasse, je ne serais pas en mesure de récompenser tous tes sacrifices pour rendre notre amour possible.

A mon frère Med Talal Boumlil, son épouse Johaina et leur fils Med Sakhr

Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous, ni ma gratitude et ma reconnaissance envers les innombrables et immenses encouragements durant toutes les années de mes études.

A mes chères sœurs Echaïma et Jihane

Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue.

A Dr Raja Ait Abdecheikh, son époux Aziz Agazoumi, ses parents et ses enfants : Inès, Rania et le petit Jad

A Dr Labbardi Wafa, son époux Yassine et leur prince Raed

A mes très chers amis et collègues :

Dr Louaya Schahsam, Dr Hicham Attar, Dr Atiqi Ijlal, Dr Chabli Houda, Dr Nora Derhem, Dr Attalah Sana

A toute l'équipe du service de Dermatologie du CHU Ibn Rochd de Casablanca,

A toute l'équipe du service d'Ophtalmologie du CHU MED VI de Marrakech,

A tous les Amiciens et les Amiciennes,

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

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

REMERCIEMENTS

***A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. MOUTAOUAKIL***

Professeur d'Ophtalmologie

Chef de service d'Ophtalmologie

Au CHU Mohamed VI de Marrakech

*Nous vous remercions pour la gentillesse et la rigueur avec lesquelles vous avez
bien voulu diriger ce travail.*

*Votre compétence, votre dynamisme et vos qualités humaines et professionnelles
ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect.*

***A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MADAME LE PROFESSEUR L. ESSAADOUNI***

Professeur de médecine interne.

Chef de service de médecine interne.

AU CHU Mohammed VI de Marrakech

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

*Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre
disponibilité seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre
profession.*

***A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
Mr LE PROFESSEUR T.A. BAHJA***

Professeur agrégé d'ophtalmologie.

AU CHU Mohammed VI de Marrakech

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant
de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et
votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis. Veuillez trouver ici,
cher Maître, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère
reconnaissance.*

***A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MADAME LE PROFESSEUR I. HAJJI***

Professeur d'ophtalmologie

AU CHU Mohammed VI de Marrakech

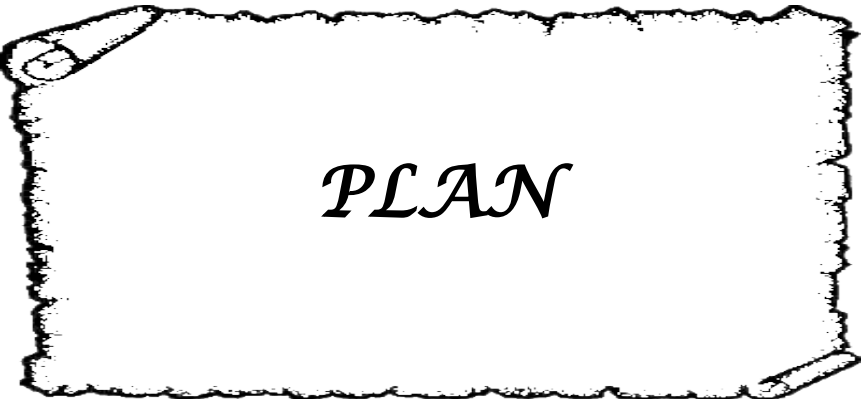
*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de présider ma thèse et de
siéger parmi cet honorable jury.*

ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

ACV	: acyclovir.
ACAID	: anterior chamber associated immune deviation.
ADN	: acide désoxyribonucléique
AG-AC	: antigène-anticorps.
ARN	: acide ribonucléique
ATB	: antibiotique.
AV	: acuité visuelle
BAV	: baisse de l'acuité visuelle
BGN	:Bacille Gram négatif.
BMP	: bone morphogenic protein.
BUT	: Break up time.
CEIO	: corps étranger intra oculaire.
CGP	: cocci Gram positif.
CHU	: centre hospitalier universitaire
CLD	: compte lesdoigts
CMI	: concentration minimale inhibitrice.
CRP	: C réactive protéine .
DCI	: dénomination commune internationale.
EGF	: epidermal growth factor.
FGF	: fibroblast growth factor.
GAG	:Glycoaminoglycane.
GO	: Globe Oculaire
HGF	: hepatocyte growth factor.
HHV	: human herpes virus
HLA	:humainleucocytantigene
HSV	:Herpès virus Simplex.
IGF	: insulin-like growth factor.
IL1	:interlukine.
KGF	: keratinocyte growth factor.
KPS	: kératite ponctuée superficielle.
LASIK	: laser assisted in situ keratomileusis
MAH	: greffe de membrane amniotique.
MDD	: moins de deux doigts
MGG	: coloration Grünwald-Giesma.
MMP	: métalloprotéinases matricielles.

NFS	: numération formule sanguine.
NGF	: nerve growth factor.
ORL	: oto-rhino-laryngée.
PAS	: periodic acid-Schiff .
PCR	: polymerase chain reaction.
PDGF	: platelet-derived growth factor.
PG	: proteoglycanes.
PIO	: pression intra oculaire.
PLN	: perception lumineuse négative
PLP	: perception lumineuse positive
SDF-1	: stromal derived factor-1.
TGF	: transforming growth factor.
TFT	: La trifluridine.
TNF	: tumor necrosis factor.
TPA	: activateur tissulaire du plasminogène.
UV	:ultraviolets.
VIH	: human immunodeficiency virus
VS	: vitesse de sédimentation.
VZV	: varicella-zoster virus



PLAN

INTRODUCTION.....	1
PATIENTS ET METHODES.....	5

I. Population :	6
II. Méthodes :	7
RESULTATS	11
I. Les paramètres épidémiologiques :	12
1. La population des patients	12
2. L'âge	13
3. Le lieu de résidence	13
4. La profession et l'état socio-économique	13
5. La saison	13
II. Les paramètres cliniques	14
1. Les signes fonctionnels	14
2. Le délai d'hospitalisation	17
3. Le mode d'installation des signes cliniques	17
4. Les caractéristiques cliniques de l'abcès cornéen	18
III. Les facteurs de risque	21
IV. Les examens para cliniques	24
1. A visée ophtalmologique	24
2. A visée étiologique	25
V. Le traitement	27
1. Traitement médical :	27
2. Traitement chirurgical	30
3. L'évolution:	31
DISCUSSION	35
I. Le sexe	38
II. L'âge	39
III. Les signes fonctionnels	40
IV. Les Facteurs de risque	40
V. Microbiologie :	46
VI. Traitement	48
VII. Evolution – Pronostic	50
PEVENTION	52
CONCLUSION	56
ANNEXES	58
RESUMES	72
BIBLIOGRAPHIE	79



INTRODUCTION

L'abcès grave de la cornée est une pathologie d'urgence en ophtalmologie quotidienne. Il se définit comme une prolifération de microorganismes dans la cornée, associée à une destruction tissulaire par l'inflammation et l'infection.

Dans les pays émergents et en développement, les abcès cornéens graves sont considérés comme une cause majeure de cécité et sont le plus souvent post-traumatiques. Dans les pays développés, l'origine bactérienne vient au premier plan en raison de l'usage de plus en plus répandu des lentilles de contact[1], de l'allongement de l'espérance de vie et des chirurgies cornéennes.

La prévalence de cette affection est en constante augmentation, elle varie selon les pays : 11 pour 100 000 personnes par an aux États-Unis et pouvant aller jusqu'à 799 pour 100 000 personnes par an au Népal. Les incidences et prévalences de ce type d'infection ne sont pas clairement connues, mais l'expérience clinique confirme leur fréquence.

Cliniquement, un abcès cornéen doit être évoqué devant tout œil rouge et douloureux, accompagné d'une baisse de l'acuité visuelle. Les aspects cliniques sont extrêmement polymorphes et souvent trompeurs. D'où l'intérêt d'une enquête étiologique exhaustive qui peut s'avérer difficile mais nécessaire car c'est d'elle que dépend la prise en charge thérapeutique ainsi que le pronostic visuel.

Le diagnostic de certitude nécessite une preuve microbiologique. Une collaboration étroite entre l'ophtalmologiste et le biologiste doit permettre l'augmentation du taux de positivité des prélèvements.

L'avènement de la microscopie confocale a permis d'étudier avec précision les manifestations anatomo-clinique des atteintes épithéliales cornéo-conjonctivales au cours de plusieurs pathologies de la surface oculaire.

Les abcès cornéens revêtent dans notre contexte un triple intérêt :

- D'abord par leur aspect épidémiologique, vue la prévalence considérable de cette affection qui est en constante augmentation,
- Ensuite par la diversité étiologique qui s'explique en partie par l'importance des facteurs favorisants,
- Enfin par la nécessité de la mise en œuvre rapide d'une thérapeutique efficace, guidée par le diagnostic microbiologique et améliorée par l'avènement de kératoplastie, étant le traitement de base des séquelles. Sans omettre le rôle fondamental d'une prophylaxie individuelle et collective, une prévention qui passe par l'éviction des facteurs favorisants.

Tout au long de ce travail, nos réflexions seront souvent illustrées par les résultats d'une enquête rétrospective que nous avons effectuée au service d'ophtalmologie de l'Hôpital Al Antaki

de Marrakech sur trois années allant de Janvier 2007 à Août 2009, période au cours de laquelle nous avons hospitalisé 45 cas d'abcès cornéen sévère d'étiologies différentes.

*PATIENTS
&
METHODES*

I. Population :

Nous avons conduit une étude rétrospective analysant les dossiers des patients hospitalisés pour abcès grave de la cornée à l'hôpital Al Antaki de Marrakech entre Novembre 2007 et Août 2009.

L'objectif de ce travail est de préciser les caractéristiques épidémiologiques, microbiologiques, les aspects évolutifs et pronostiques des cas d'abcès cornéen sévère, ayant conduit à l'hospitalisation du patient sur une période de trois ans.

Le recrutement des malades a été fait soit par le biais du service d'accueil des urgences, soit par le biais de consultation.

L'hospitalisation pour abcès cornéen grave était décidée si le patient présentait à l'examen initial au moins un facteur de gravité. Les critères de gravité étaient locaux ou généraux.

Les critères de gravité locaux étaient :

- la localisation centrale de la lésion;
- Un diamètre de l'abcès supérieur à 2mm
- Une profondeur supérieure à 50% de l'épaisseur cornéenne
- Une inflammation intraoculaire / endophtalmie
- Un état préperforatif
- l'atteinte d'un œil monophtalme.

Les critères de gravités généraux étaient ceux rendant l'observance du traitement aléatoire ou pénalisant les défenses immunes :

- Ages extrêmes ;
- Patient grabataire ;
- Troubles des fonctions supérieures ;
- Comorbidité(s) générale(s) sévère(s) ;
- Environnement socio-économique défavorable

II. Méthodes :

Le diagnostic d'abcès de cornée bactérien doit être évoqué devant tout œil rouge, douloureux avec baisse d'acuité visuelle. D'autres symptômes sont habituellement associés : photophobie, larmoiement, sensation de corps étranger et blépharospasme. Pour les patients concernés, nous avons analysé les données d'ordre épidémiologique, clinique et microbiologique

- Sur le plan épidémiologique, nous avons relevé l'âge, le sexe, les facteurs de risque locaux, la durée d'hospitalisation et la saison de survenue de l'évènement.
- Sur le plan clinique, nous avons colligé les pathologies cornéennes ou de la surface oculaire préexistantes, les antécédents de chirurgie cornéenne, les pathologies palpébrales associées, la notion de traumatisme cornéen ou de corps étranger, les facteurs de risque généraux responsables d'une immunodépression ou d'un état grabataire.

La mesure de l'acuité visuelle initiale et finale, qui est couplée à une étude de la réfraction, a été évaluée par l'échelle de snellen pour chaque œil et à deux distances d'observation de loin et de près. Pour les enfants, on a utilisé des échelles de lecture adaptées (Pigassou,Rossano). L'exploration du segment antérieur par l'examen de la lampe à fente et celle du segment postérieur par l'examen du fond d'œil nous a permis de déterminer la gravité de l'affection, ainsi que de suivre son évolution, on note ainsi la localisation, les dimensions, la profondeur de l'infiltrat, la forme, le nombre d'abcès, l'épaisseur cornéenne, l'existence d'un œdème, d'opacités anciennes, de néovaisseaux actifs ou fantômes, de sécrétions, de signes d'inflammation tels que les précipités rétrocornéens évoquant une uvéite associée.

Un examen complet de l'œil Adelphe a été réalisé à la recherche d'une affection auto-immune associée et afin de dicter le pronostic visuel en fin de traitement :

- Un bilan radiologique a été réalisé dès qu'une plaie oculaire est suspectée : une radiographie orbitaire est indispensable afin d'éliminer un corps étranger intraoculaire radio-opaque; elle constitue un document médico-légal
- Un bilan sanguin a été demandé en fonction de l'orientation clinique et l'attitude thérapeutique.

- Sur le plan microbiologique le protocole de prise en charge systématique des patients admis pour un abcès cornéen sévère comportait un écouvillonnage ou un débridement mécanique des berges et du fond de l'abcès, à visée bactériologique, viral ou parasitaire suivant l'orientation étiologique initiale, sans instillation de collyre anesthésique et avant tout traitement antibiotique ou après une fenêtre thérapeutique de 48 heures.

L'analyse des Lentilles et du liquide de conservation n'était pas possible dans notre étude.

Un examen direct, une coloration de Gram et la mise en culture sur milieux spécifiques étaient réalisés. L'ensemble des prélèvements réalisés a été apportés immédiatement au laboratoire de microbiologie qui aura été prévenu de l'arrivée de prélèvements.

- Sur le plan thérapeutique: chaque patient était traité initialement par une antibiothérapie empirique à large spectre associant des collyres renforcés : Vancomycine, Céftazidime, Amphotéricine B, avec une instillation horaire au cours des 24 premières heures.

Le rythme des instillations et les antibiotiques utilisés étaient adaptés aux résultats bactériologiques, à l'antibiogramme et à l'évolution clinique.

Des antalgiques de niveau 1 ou 2 étaient prescrits en cas de nécessité.

Une évolution clinique défavorable ou l'absence de documentation microbiologique conduisaient à de nouveaux prélèvements locaux, qui étaient effectués après une fenêtre thérapeutique de 48 heures.

L'hospitalisation prenait fin lorsqu'une amélioration clinique et un soulagement suffisant de la douleur étaient obtenus, et que la poursuite ambulatoire des soins était possible.

- Evolution et complications: Nous nous sommes attachés à préciser l'évolution au cours de l'hospitalisation avec la réponse au traitement, les signes fonctionnels ainsi que l'acuité visuelle.

Les variables quantitatives sont exprimées par leur moyenne, leur écart type, ainsi que leur médiane assortie du 25ème et 75ème percentile. Les variables qualitatives sont exprimées par leur pourcentage (%).

RESULTATS

Quarante-cinq patients porteurs d'abcès cornéen sévère, pris en charge en hospitalisation traditionnelle au service d'ophtalmologie de l'hôpital Al Antaki de Marrakech, dans la période s'étendant de Novembre 2007 à Août 2009.

I. Les paramètres épidémiologiques :

1. La population des patients

L'étude porte sur 45 patients.

Parmi ces patients on retrouve plus d'homme que de femme : 14 femmes (31%) et 31 hommes (69%), ce qui correspond à un sexe ratio H /F de 2. (Figure 1)

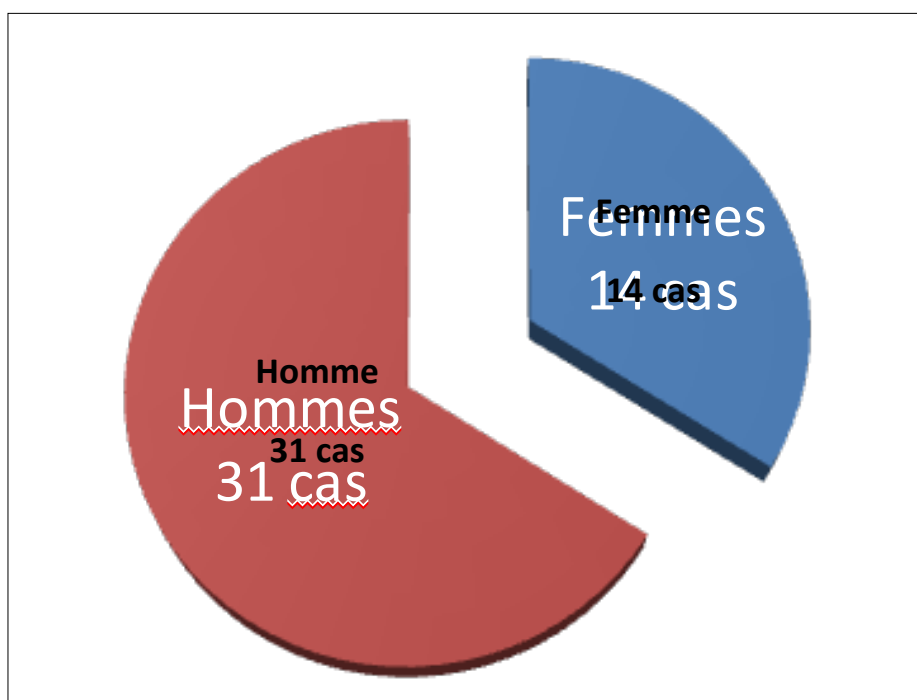


Figure 1 : Répartition selon le sexe

2. L'âge

L'âge moyen de nos patients au moment de l'hospitalisation est de 35 ans, allant de 5ans à 80ans.

3. Le lieu de résidence

Soixante quinze pour cent des patients sont des résidents urbains et 26% en milieu rural.

4. La profession et l'état socio-économique

Quatre vingt quatre pour cent de nos patients sont non mutualistes, ce qui explique la difficulté de prise en charge, notamment la réalisation de certains examens complémentaires.

5. La saison

La prévalence de cette affection était maximale aux mois de Juin, Juillet et d'Août. (Figure 2)

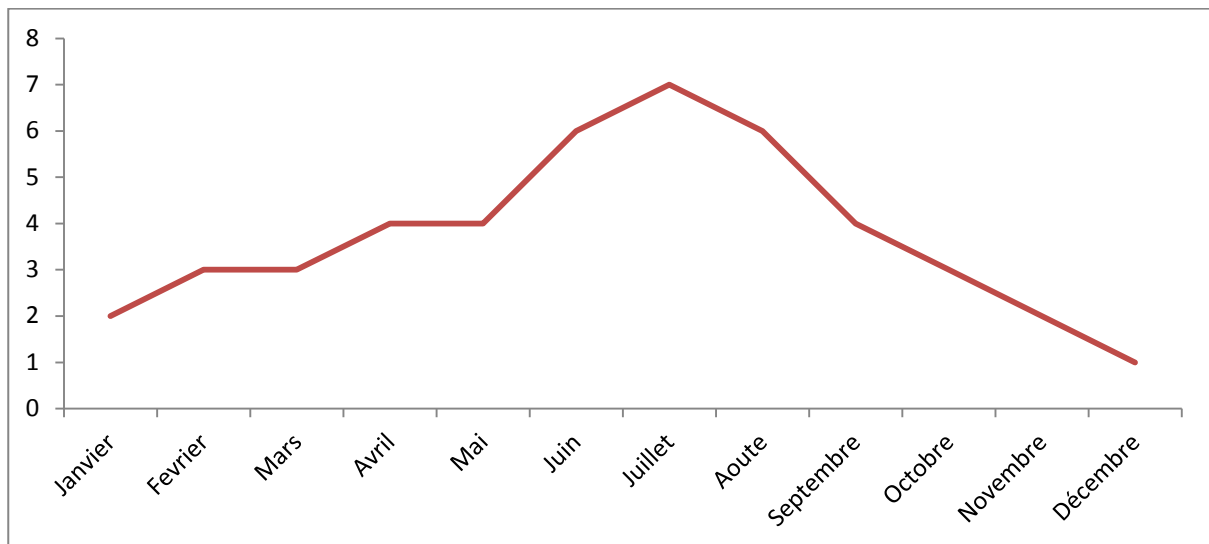


Figure : 2 Répartition des patients par mois

II. Les paramètres cliniques

1. Les signes fonctionnels

Les signes fonctionnels sont majorés par la triade douleur–rougeur–baisse de l’acuité visuelle.

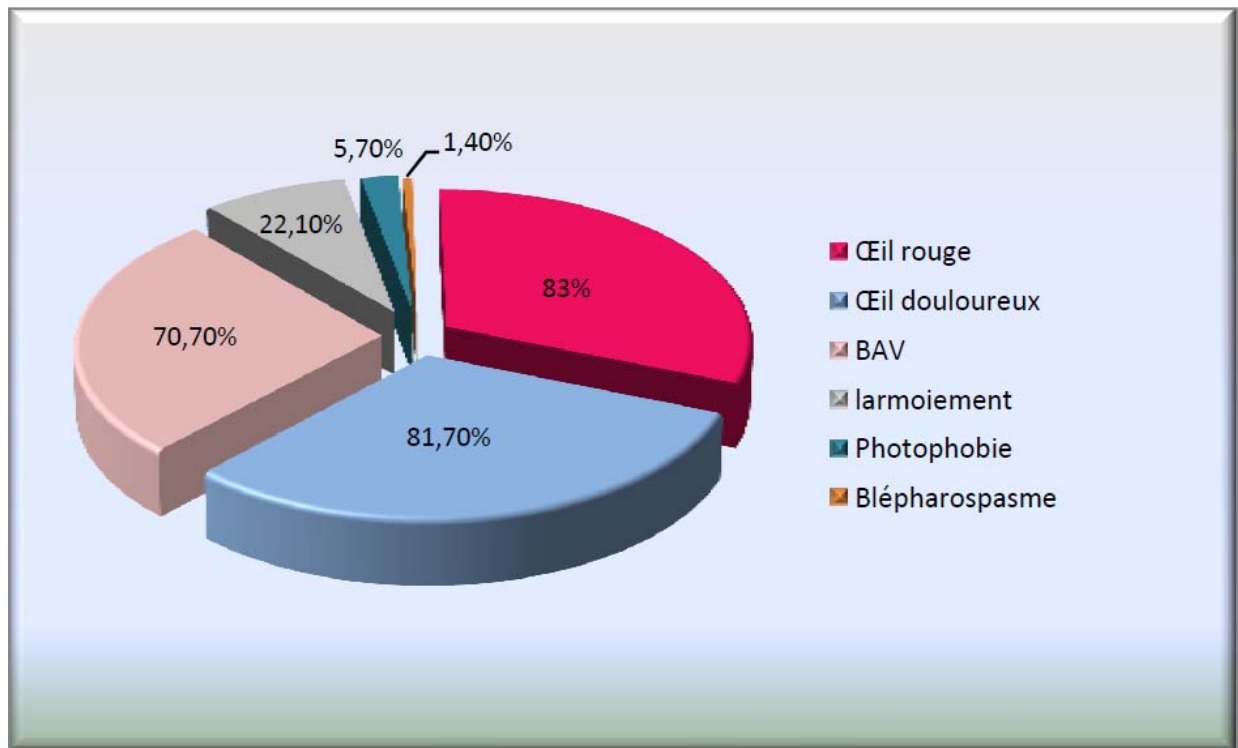


Figure3: Répartition des signes cliniques

Le symptôme principal motivant la consultation est difficile à analyser, car les signes cliniques sont souvent renseignés en même temps, ils sont d'apparition souvent brutale, parfois progressive sur un œil dont la surface est déjà pathologique. [27] [28]

On note 50 % d'yeux douloureux comme symptôme principal retrouvé chez 23 patients, suivi de l'œil rouge chez 13 patients (33%). (Figure 3, 4)

L'association œil douloureux-œil rouge est trouvée dans 83 % des cas.

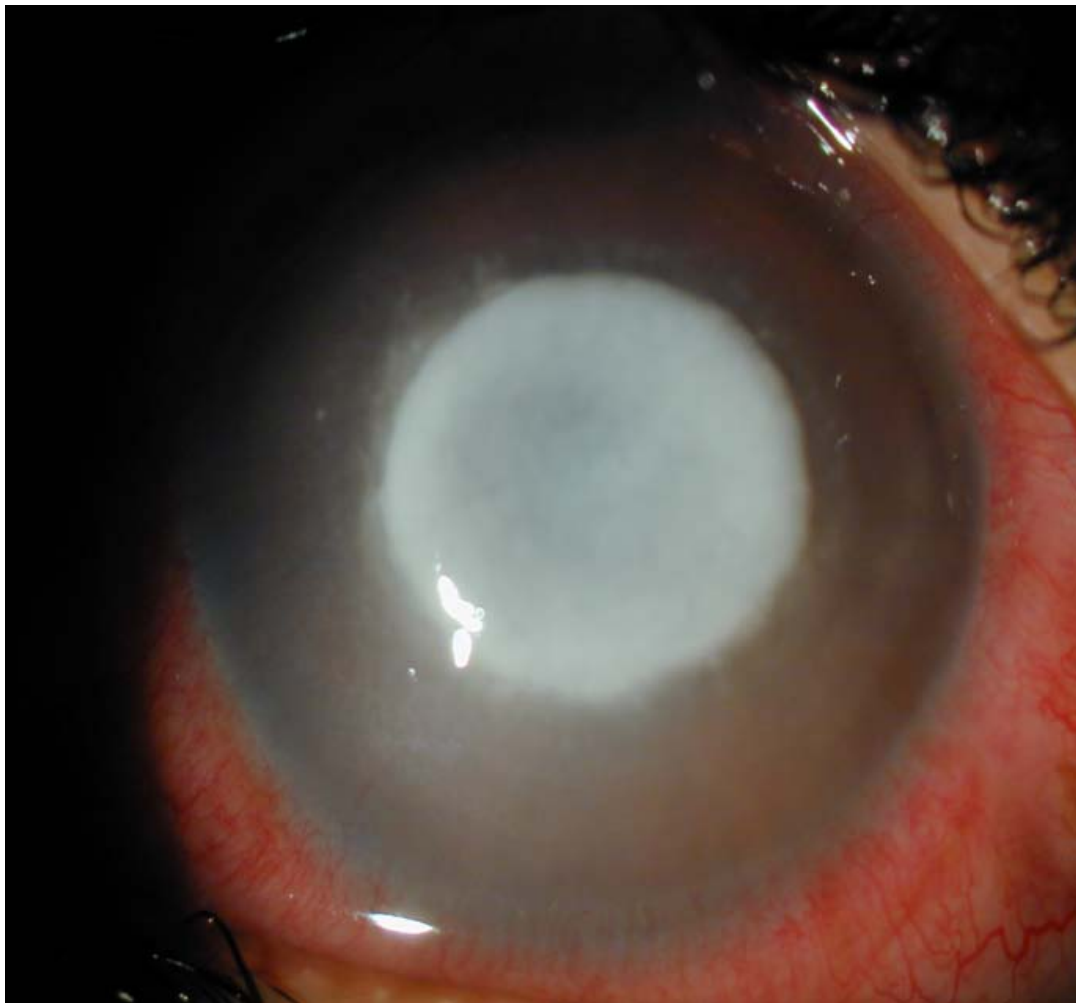


Figure4 : Abcès de cornée grave secondaire à une amibiase

2. Le délai de consultation

Le délai moyen d'apparition des signes fonctionnels avant l'hospitalisation est de 21 jours.

3. Le mode d'installation des signes cliniques

Dans 83% des cas le début et l'évolution de la symptomatologie sont aigus. (Figure 5)



Figure 5: Abcès cornéen paracentral avec hypopion d'installation brutale

4. Les caractéristiques cliniques de l'abcès cornéen

4-1 Le côté atteint :

Il n'y a pas de côté atteint de façon préférentielle,

- Œil droit 51%
- Œil gauche 49% (Figure 6)

L'atteinte est presque toujours unilatérale : 98% des cas, sauf dans un cas de rosacée oculaire où elle était bilatérale.

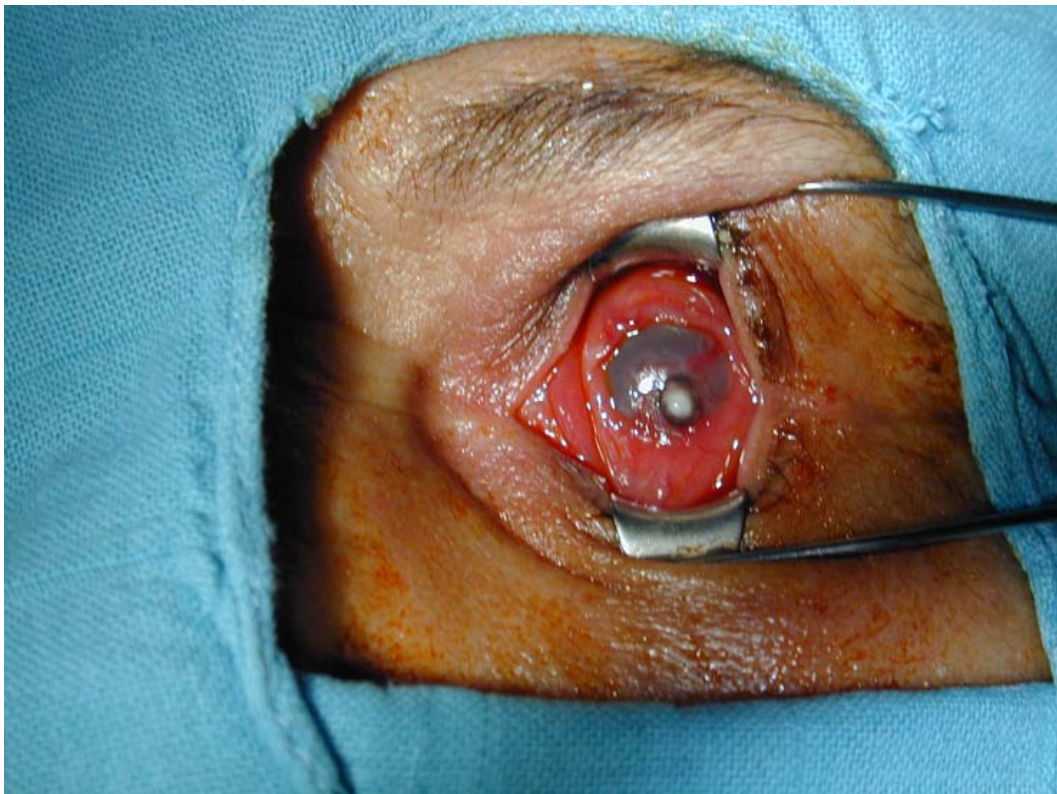


Figure6 : Abcès de cornée de l'OGperforé

4-2 □ L'AV à l'admission (Tableau I)

L'acuité visuelle a été renseignée chez tous les patients

La majorité des patients se sont présentés avec une AV basse, on note :

- 27% des patients avaient une PLP,
- 55% des patients avaient une AV était entre le décompte de doigt et MDD,
- 15% des patients avaient une AV entre 1/10 et 5/10,
- 2 % des patients avaient une AV supérieure à 5/10.

Tableau I : L'acuité visuelle de l'œil atteint à l'admission

Acuité visuelle	Nombre de patient	Fréquence
PLP	12	27%
MDD	25	55%
1/10<AV<5/10	7	15%
AV>5/10	1	2%
Total	45	100%

4-1 La taille de l'ulcère :

La taille de l'ulcération est estimée supérieure à la moitié de la surface et de l'épaisseur cornéenne chez tous les patients de notre série.

4-1 La chambre antérieure

La réaction de la chambre antérieure est représentée par un hypopion de la chambre antérieure. (Figure 7)

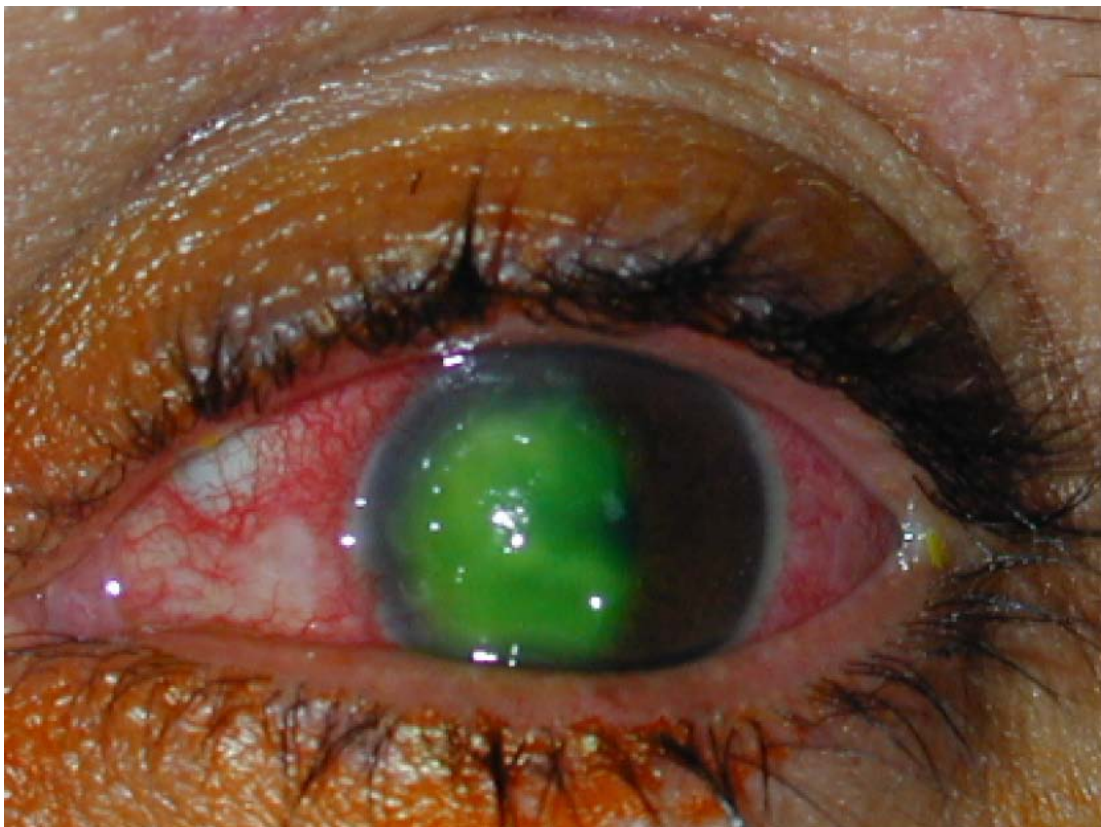


Figure 7: Prise de fluo positive sur abcès de cornée post-traumatique

III. Les facteurs de risque

Qu'ils soient locaux et/ou généraux, un ou plusieurs facteurs de risque ont été identifiés chez 45 patients. (Tableau II)

Tableau II : Facteurs de risque de l'abcès grave de la cornée

Facteur de risque	Nombre de cas	Fréquence (%)
Traumatisme	29	64%
Port de lentilles de contact	6	11,5%
Pathologie de la surface oculaire	5	10%
Antécédent de chirurgie oculaire	4	8%
Immunodépression	1	2%

Le traumatisme oculaire était le facteur de risque le plus observé, significativement, et concernait plus que la moitié des patients (64 %) (Figure 8). Tous ces patients étaient des hommes. Ce sex-ratio était très différent de celui des porteurs de lentilles, du groupe « kératopathie : lagophtalmie, cils trichiasiques, rosacé oculaire» et « chirurgie de cornée».



Figure8 : Abcès de cornée post-traumatique par branche d'arbre (kératomycose)

En ce qui concerne le port de lentilles de contact (Figure 9), les 6 cas hospitalisés étaient des femmes jeunes, avec un âge moyen de 22 ans. Les lentilles cosmétiques étaient principalement des lentilles souples hydrophiles portées tous les jours dans 60% des cas. La source des lentilles est représentée dans 5 cas par les vendeurs de produits cosmétiques, et dans un seul cas par l'opticien. Les principaux facteurs de risque d'infection cornéenne sont le port nocturne et permanent, les erreurs d'hygiène, le non-respect de la date de péremption des lentilles et l'utilisation de lentilles multi patients.

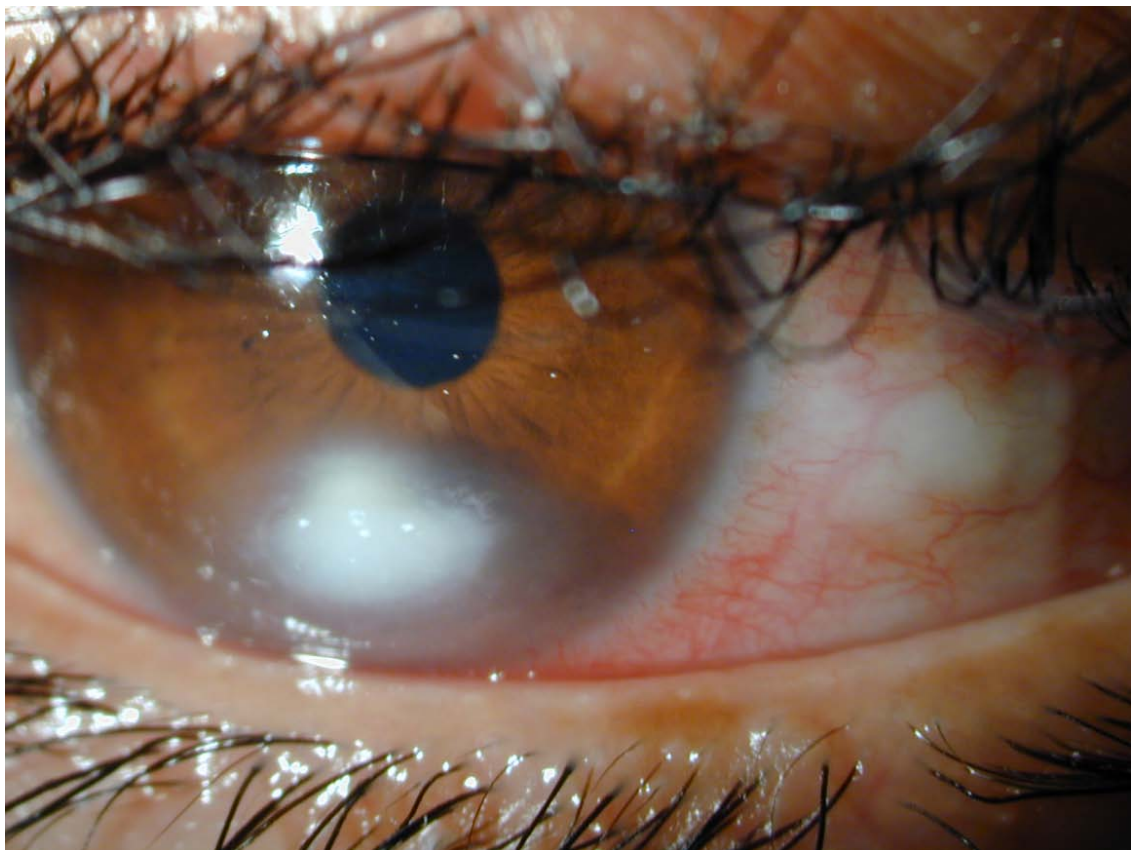


Figure 9 : Abcès de cornée sur port de lentille de contact

En ce qui concerne la pathologie de surface oculaire, elle est représentée dans 5 cas (8%) par :

- 3 cas (6%) de cils trichiasiques
- 1 cas (2%) de lagophtalmie
- 1 cas (2%) de rosacé oculaire

En ce qui concerne l'immunodépression, elle est représentée par un cas de diabète mal équilibré avec une glycémie élevée.

IV. Les examens para cliniques

1. A visée ophtalmologique

Le couple radiographie de l'orbite – échographie oculaire est réalisé chez 14 patients victimes de plaie oculaire.

En fonction de l'orientation clinique et des besoins thérapeutiques, on a demandé un bilan sanguin qui dépendrait de chaque cas : NFS, VS, CRP, GAJ, sérologies, bilan hépatique et fonction rénale.

2. A visée étiologique

2-1 La microbiologie

Le prélèvement de la cornée atteinte quel que soit le type, n'a pas été toujours effectué dans le service. Les résultats ne sont trouvés que dans 29 dossiers, soit 64 % des patients.

(Figure 10)



Figure10 : Abcès de cornée grave résistant au traitement

Cependant, Les résultats microbiologiques des prélèvements cornéens effectués par écouvillonnage ou par débridement mécanique du fond et des berges de l'abcès sans instillation de collyre anesthésique, avant tout traitement antibiotique ou après une fenêtre thérapeutique de 48 heures.

Le grattage de l'abcès de cornée à but étiologique a été réalisé chez 27 patients avec un cas de prélèvement de l'humeur aqueuse et un cas de prélèvement vitréen par ponction de la chambre antérieure chez qui on avait un issu de vitré dans la chambre antérieure.

L'étude microbiologique a été positive dans 6 cas, identifiant un streptocoque après culture dans 2 cas, un staphylocoque dans 1 cas, Moraxella dans un cas, Neisseria dans un autre cas et ayant suspecté une atteinte fongique après examen direct chez un cas. (Tableau III, IV)

Le taux de co-infection bactérienne chez le même malade était nul.

Tableau III : Rendement des prélèvements bactériologiques

Prélèvement	Nombre de cas	Fréquence (%)
Non fait	16	36%
Négatif	23	51%
Positif	6	13%

Tableau IV : Classe de germes identifiée après prélèvement

Prélèvement positif	Nombre de cas	Fréquence (%)
CGP	3	50%
CGN	2	33%
Mycoses	1	17%
Total	6	100%

V. Le traitement

1. Traitement médical :

Le traitement a consisté en une association synergique active sur les germes Gram+ et Gram-, aux posologies efficaces sur la cornée. Il est également adapté aux résultats de l'analyse microbiologique.

La majorité des patients ont reçu une antibiothérapie locale à large spectre à base de ; Collyre fortifié : Vancomycine et Céfotazidime dans 26 cas, Amphotéricine B collyre fortifié chez 9 patients, Ciprofloxacine collyre dans 21 cas, Ciprofloxacine pommade dans 27 cas et Hexamidine collyre chez 20 patients.

Les antifongiques par voie générale ont été indiqués dans 6 cas (13%),

Un antiviral par voie orale a été administré chez 2 patients (4%). (Tableau V)

La durée moyenne du traitement anti infectieux est de 10 jours.

Les principaux autres traitements utilisés sont : Désomédine pour les abcès amibiens et les larmes artificielles en cas de sécheresse oculaire.

Nous avons administré les collyres fortifiés au rythme d'une goutte toutes les heures après la réalisation d'une dose de charge (une goutte toutes les minutes pendant 5 minutes, répétée 30 minutes plus tard) augmentant rapidement la concentration de l'antibiotique au niveau du stroma cornéen. Pendant 24h à 48h, puis en fonction de la clinique.

On a également mis le point sur les moyens préventifs qui doivent être l'objectif thérapeutique principal de l'ophtalmologiste :

Pour les abcès cornéens d'étiologie traumatique, qui restent prédominants dans notre série, on tient à les prévenir par l'usage de lunettes de protection spécifiques notamment dans les métiers à risques, dans notre contexte marocain, comme l'agriculture, le bricolage, le jardinage et la mécanique.

Les lentilles de contact représente le deuxième facteur de risque d'abcès cornéen sévère dans notre étude, de ce fait on a recommandé à tout porteur de lentille de contact d'utiliser une solution d'entretien adaptée contenant de préférence un produit empêchant le développement des amibes, aussi d'éviter les baignades avec les lentilles et opter pour les lunettes correctrices de piscine ; on a proscrit le rinçage des lentilles à l'eau de robinet ou à l'eau minérale et on a insisté sur une consultation chez l'ophtalmologiste dès l'apparition d'une rougeur oculaire, une douleur ou gêne oculaire, une photophobie ou baisse de l'acuité visuelle.

Pour la sécheresse oculaire qui demeure très fréquente surtout chez nos sujets âgés, on a appliqué les collyres respectant le film lacrymal en association avec les mesures d'hygiène et qui sont : l'éviction des sources d'air sec comme les ventilateurs et les climatiseurs sans oublier l'alimentation équilibrée riche en vitamines et en éléments oméga 3.

On a pu traiter les pathologies de surface oculaire associée et corriger le déséquilibre glycémique chez notre patient diabétique,

On a également insisté sur le respect des règles d'hygiène de base et qui sont :

- l'éviction du contact avec les sujets porteurs d'infection (varicelle, zona...) surtout en présence de facteurs favorisants (immunodépression, âges extrêmes, port de lentilles de contact, chirurgie oculaire, pathologies de surface...).
- Le lavage des mains avant et après instillation du traitement ophtalmologique en cas d'infection.
- Le respect des mesures d'asepsie lors de la chirurgie oculaire.

Tableau V : Traitement utilisé dans l'abcès de cornée

Molécules	Nombre de cas	Fréquence (%)
céftazidime et vancomycine collyres fortifiés	26	58 %
Ciprofloxacine collyre	27	60 %
Amphotéricine B collyre	9	20 %
Héxamidine collyre	20	44 %
Anti viral per os	2	4 %
Anti mycosique per os	6	13 %

2. Traitement chirurgical :

2.1 Grefe de cornée :

- La greffe de cornée à froid a été réalisée chez 8 patients. (Figure 12)
- Trois patients présentaient des néovaisseaux de la cornée ont bénéficié d'une association corticothérapie avec injection de bévacizumab.

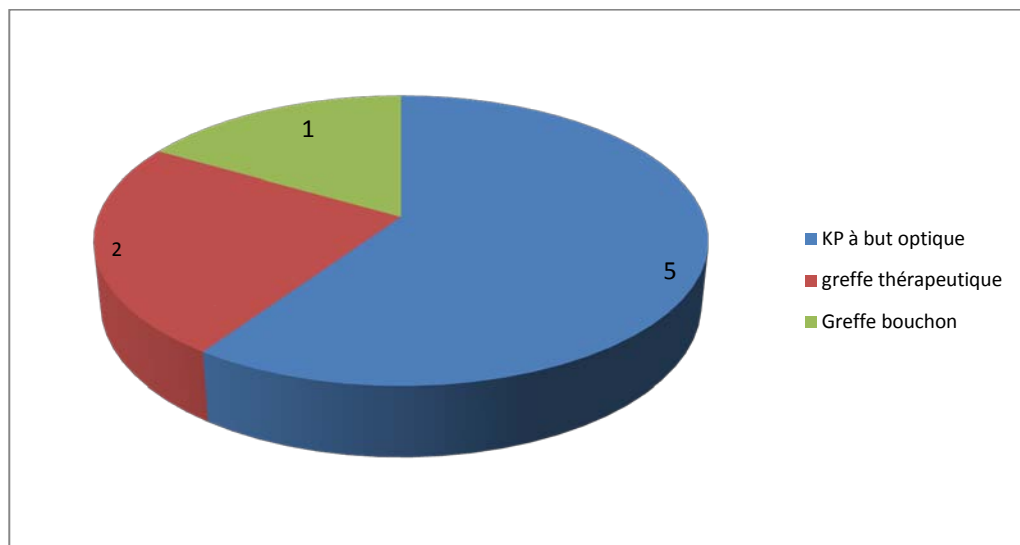


Figure 12 : Patients ayant bénéficié d'une greffe de cornée

• **COMPLICATIONS :**

- 1- *Rejet* : 3 patients.
- 2- *Kératite bactérienne* : 1 patient.
- 3- *Hypertonie oculaire* : 3 patients.
- 4- *Cataracte* : 2 patients.

2.2 Grefe de la membrane amniotique : un patient.

2.3 Recouvrement conjonctival : 4 patients.

3. Evolution

3-1 Sous traitement médical :

a- Évolution fonctionnelle

L'acuité visuelle est exploitable chez tous les patients.

Durant le suivi, nous avons évalué l'évolution de l'acuité visuelle, élément primordial à l'évaluation fonctionnelle de la cornée, l'intensité des signes fonctionnels et l'examen clinique à la lampe à fente pour l'évaluation anatomique et la détection d'éventuelles complications.

Une nette amélioration de l'AV est observée après le traitement chez la plupart de nos patients, le nombre de malades ayant une AV inférieure à 1/10 est passé de 37 avant traitement à 20 après traitement, alors que le nombre de ceux qui ont une AV supérieure à 1/10 est passé de 8 à 25 après traitement.

En comparant les AV initiales et finales pour chacun des patients on constate que l'acuité visuelle s'est améliorée dans 23 cas soit 51 % des cas. L'absence d'amélioration ou la baisse de vision concernaient 49%, cette évolution est due essentiellement à la gravité initiale des atteintes, ainsi que l'acuité visuelle initiale basse. (Tableau VI)

Tableau VI : Acuité visuelle de l'œil atteint en fin de traitement

Acuité visuelle	Nombre de patient	Fréquence (%)
AV>5/10	7	15,%
1/10<AV<5/10	18	40%
AV<1/10	12	27%
Perte anatomique de l'œil	8	18%
Total	45	100%

b- Complications

44,44% des patients suivis ont été victimes de complications majorées par :

- Une perte anatomique de l'œil chez 8 patients (18%),
- Opacités cornéennes chez 30% des patients,
- Et néovascularisation cornéenne chez 3 patients. (Figure 11)
- Ces résultats s'expliquent par la sévérité initiale des abcès.



Figure 11 : Opacité vasculaire cicatricielle sur abcès de cornée récidivant associée à des néovaisseaux cornéens

3-2 Après greffe de cornée :

a- L'AV préopératoire :

- Les 8 patients candidats à la greffe de cornée avaient une AV inférieure à 2/10 dont 6 entre eux avaient une AV inférieure à 1/10.

b- L'AV post opératoire :

- AV supérieur à 5/10 : 3 patients.
- AV entre 1/10 et 5/10 : 4 patients.
- AV Inférieure à 1/10 : 1 patient

c- COMPLICATIONS :

1. *Rejet* : 3 patients.
2. *Kératite bactérienne* : 1 patient.
3. *Hypertonie oculaire* : 3 patients.
4. *Cataracte* : 2 patients.

DISCUSSION

Ce travail analyse rétrospectivement sur une période de trois ans tous les cas d'abcès cornéens sévères hospitalisés à l'Hôpital Al AntaKi. Notre étude confirme que la physiopathologie des abcès de cornée sévères implique, soit une altération endogène de la surface oculaire, palpébrale ou générale, soit l'existence d'un facteur favorisant local exogène, sans éliminer la possibilité d'existence d'un ou plusieurs facteurs associés. La recherche de ces facteurs favorisants aide à mieux cerner le pronostic et la stratégie thérapeutique.

Au Maroc, l'incidence des abcès cornéens graves reste méconnue à cause de l'absence d'enquête épidémiologique mais elle apparait en nette augmentation du fait du développement du port des lentilles de contact et de l'absence d'une protection oculaire efficace dans les champs de travaux à risque.

Par ailleurs de nombreuses études épidémiologiques ont permis de recueillir des données de par le monde :

Aux Etats-Unis, l'incidence annuelle des abcès bactériens a augmenté de 2 pour 100000, dans les années 1950-1960 à 11 pour 100000, dans les années 1980 [1], elle est estimée à 30000 cas/an. [2]

En France, selon Bourcier, les abcès de cornée représentent chaque année 5000 consultations, l'augmentation des cas est de plus de 400 % sur les 40 dernières années, [30]. Ceci semble être en relation avec le développement du port de lentilles de contact. [2]

Au sud de l'Inde, l'incidence est de 11,3 par 10000 de la population [3] et au Népal selon MP Upadhyay, jusqu'à 799 pour 100 000 personnes par an présentent un abcès de cornée. [4]

Alors que Selon Wong T, dans une étude menée en 2003, le taux des abcès cornéens est de 2% en new Zélande [5]. Quant à Ibrahim Y W, selon son étude réalisée entre 1997 et 2003, le taux est de 3,3%. [6]

Toutes ces données, nous renseignent sur l'ampleur de cette pathologie, ainsi que sur sa disparité puisqu'on note une incidence dans les pays en voie de développement plus élevée que dans ceux développés notamment les Etats Unis.

I. Le sexe

Dans notre série, l'abcès de cornée semble toucher plus d'homme que de femme. Cette prédominance masculine est retrouvée également chez plusieurs auteurs comme Keay en Australie [7], Pamar [8], TJ Norina en Malaisie 1,26 [3] et E.Ancele [92,6] en France [9], concordant ainsi avec nos résultats où le sexe ratio est à 2,21. En l'occurrence, une légère prédominance du sexe féminin est objectivée dans d'autres séries notamment, en Tunisie 0,75 [10], en Angleterre 0,83 [6] et aux Pays-Bas 0,74 [11]. (Tableau VII)

Cette majorité masculine peut s'expliquer par le nombre important de traumatismes oculaires chez nos patients, qui restent liés dans notre contexte à la manipulation de métier à risque de traumatismes oculaires.

Tableau VII : Répartition du sexe ratio selon les séries

Série	Sexe Ratio
Notre série	2,21
Pamar [18]	1,5
Malaisie [13]	1,26
France [19]	1,16
Bourcier [50]	1,04
Tunisie [20]	0,75
Angleterre [16]	0,83
Pays Bas [21]	0,74

II. L'âge

Les abcès de cornée peuvent apparaître à tous les âges de la vie. Les patients de notre étude sont caractérisés par le jeune âge qui est en moyen de 35 ans, rapprochant ainsi des études faites par TJ Norina en Malaisie et Y W Ibrahim où l'âge moyen était respectivement de 44,5 ans et 45ans et discordant avec celles réalisées en Tunisie avec un âge moyen de 59.2 ans [10] , aux Pays Bas qui retrouve un âge moyen de 58 ans [11] et en France qui rapporte une moyenne d'âge de 50 ans. [9](Tableau VIII)

Tableau VIII : Répartition de l'âge selon les séries

Série	Age moyen
Tunisie [20]	59.2 ans
Pays Bas [21]	58 ans
France [19]	50 ans
Taiwan [22]	40,7 ans
Malaisie [13]	44,5 ans
Angleterre [16]	45 ans
Nouvelle Zélande [15]	45 ans
Notre série	35 ans

III. Les signes fonctionnels

L'interrogatoire de nos patients a retrouvé généralement les signes classiques d'une atteinte cornéenne : œil rouge douloureux, avec larmoiement, photophobie et blépharospasme. [23] [24]

Dans notre série, La douleur représente le premier signe révélateur de la pathologie cornéenne avec un pourcentage de 50%, suivi de l'œil rouge chez 13 patients (33%), ces résultats ne concordent pas avec ceux des différentes études qui sont représentés par la rougeur oculaire comme symptôme principal de l'atteinte cornéenne.

IV. Les Facteurs de risque

Dans notre série tous les patients avaient au moins un facteur de risque d'abcès cornéen (Tableau IX), ce qui concorde avec les grandes séries de littérature où au moins un facteur d'exposition est identifiable dans plus de 9 cas sur 10. [13–14][85–90]

Le traumatisme cornéen représente le premier facteur de risque dans notre étude, il paraît dans la plupart des séries, avec une fréquence qui varie de 9 % aux Pays Bas à 62 % en Malaisie. [11] [3]. Bourcier trouve 50 % et Panda en Inde 47,6 % [15]. Ce qui rejoint notre taux qui est de 64%. Cependant, en Australie le traumatisme oculaire est responsable seulement de 36.4% des abcès cornéens [7], en France selon G Dethorey et al les abcès d'origine traumatique sont désormais rares avec moins de 5 % des patients, ce qui prouve que Les mesures préventives

et l'accès aux soins spécialisés ont été probablement plus efficaces que dans notre pays où leur proportion reste plus élevée. [24]

Au Maroc la prédominance masculine est manifeste dans les traumatismes oculaires avec un taux de 69 % et rejoint celle qui est objectivée par E. Ancelet dans la série française [9]. Cette prédominance masculine pourrait s'expliquer par une majorité masculine dans les métiers à risque de traumatismes cornéens. On note également une majorité de patients ruraux, victimes de traumatisme cornéen, qui revient au fait que dans notre contexte, les habitants ruraux ont recours souvent aux travaux d'agriculture.

Notre étude semble montrer aussi que le traumatisme cornéen représenterait un facteur de mauvais pronostic, puisque la durée moyenne d'hospitalisation chez ces patients est élevée. Cela s'explique par la susceptibilité aux infections et la difficulté d'obtention de cicatrisation, favorisées par l'immunodépression relative ou avérée.

Le port des lentilles de contact est particulièrement incriminé dans notre série, il s'agit du deuxième facteur responsable d'abcès cornéen avec un taux de 11,5%, alors que les études menées récemment dans les pays industrialisés il reste le premier facteur en France (49%), aux Pays-Bas (39,7%) et en Angleterre (31%). [6] [9] [11], Bourcier a recensé un taux de 50,3%, cependant les lentilles de contact restent associées aux abcès de cornée dans, uniquement, 26 % des cas en Nouvelle-Zélande et dans 21 % des cas en Malaisie [3].

Le développement des lentilles de contact au cours de ces dernières années peut expliquer l'augmentation croissante des abcès cornéens [45–48]. On dénombre actuellement 125 millions de porteurs à travers le monde. Malgré les nouveaux matériaux en silicohydrogel, l'incidence de nouveaux cas de kératites sous lentilles reste élevée (plusieurs milliers chaque année). [49–65]

Le profil de nos patients porteurs de lentilles de contact est présenté par une moyenne d'âge de 22 ans et constitué exclusivement de femmes (42,85 %). En comparaison avec les autres facteurs de risque, la durée moyenne d'hospitalisation était plus courte, l'échec de cicatrisation plus rare et la récupération visuelle meilleure. Ces éléments soulignent qu'un abcès bactérien sévère est de moins mauvais pronostic s'il est secondaire au port de lentille de contact [25, 26,27]. Pour autant, cela n'occulte pas l'importante morbidité visuelle séquellaire. [65–74]

Les kératopathies étaient particulièrement les facteurs de risque les plus fréquemment identifiés après les traumatismes oculaires et le port de lentilles de contact. Les patients concernés étaient significativement plus âgés, comme cela apparaît aussi dans les autres études [96,26, 28].

–L'existence d'une pathologie cornéenne représente le deuxième facteur de risque dans les séries Française et Britannique [9] [6], son taux varie dans les différentes séries, de 14 % dans l'étude Tunisienne, à 23,7 % dans l'étude Britannique [10] [11]. Ces valeurs ne concordent pas avec la notre qui est de 10 %.

–Dans notre étude, d'autres facteurs interviennent dans la survenue des abcès cornéens en rompant l'équilibre naturel entre cornée et germe. Les plus fréquents sont :

La chirurgie du segment antérieur est incriminée dans 8% des cas, en particulier la chirurgie de cataracte avec comme principal facteur l'existence de mono filaments cassés, l'utilisation inappropriée des antibiotiques et des corticoïdes. [16]

Dans l'étude tunisienne, la chirurgie de cataracte était la principale intervention engendrant un abcès bactérien provoqué surtout par des points de suture lâchés ou cassés avec un pourcentage de 19 %. [10]

L'immunodépression liée au diabète est représentée par 1 cas(2%) sur les dossiers renseignés. Elle varie selon les séries de 9,8 % à 24% [10] [11]. Dans les différentes études, notamment la série française, le diabète est un facteur de mauvais pronostic évolutif, ce qui concorde avec notre étude.

L'âge constitue également un facteur de mauvais pronostic : la durée d'hospitalisation se prolonge chez les patients de plus de 70ans et reste moindre pour les moins âgés. [84]

Tableau IX : Répartition des facteurs de risque selon les séries

Séries	Classement des facteurs de risque
Notre série	Traumatisme cornéen 64 % Port de lentilles de contact 11,5 % Pathologie de la surface oculaire 10 % Antécédent de chirurgie oculaire 8 % Immunodépression 2 %
Malaisie [13]	Traumatisme cornéen 62 %. Port de lentilles de contact 21 %. Application chronique de corticoïdes topiques 10 %. Pathologie de la surface oculaire 7 %.
Fès [26]	Traumatisme cornéen 46,3 % Port de lentilles de contact 13,7 % Pathologie de la surface oculaire 27,4% Antécédent de chirurgie oculaire 8,4 % Immunodépression 4,2 %
Tunisie [20]	Traumatisme cornéen 23 % Chirurgie de cataracte 19 % Maladies de surface oculaire 17 % Anomalie palpébrale 10,2 % Immunodépression 9,8 % Syndrome sec 8 % Séquelles de trachome 3 %
Angleterre [16]	Port de lentilles de contact 31 %. Pathologie de la surface oculaire 23,7 %. Non identifié 19,2 %. Traumatisme cornéen 6,4 %. Maladies systémiques et diabète 4,7 %.
Pays bas [21]	Port de lentilles de contact 39,7 % Antécédent de chirurgie cornéenne 24,7 % Immunodépression 24 % Pathologies de surface cornéenne 22,4 % Traumatismes cornéens 9 %
France [19]	Port de lentilles de contact 49 % Pathologies de surface cornéenne 16 % Traumatismes cornéens 12 % Immunodépression 16 % Antécédent de chirurgie cornéenne 7 %

V. Microbiologie :

Dans notre série, le taux d'isolement de germes (20 %) est plus faible que celui des séries françaises, Britannique, et Malaisienne et même Tunisienne. (Tableau X)

Tableau X : Taux d'isolement de germes selon les séries

Série	Taux d'isolement de germes
Notre série	20,68%
Tunisie [20]	39, 9%
Malaisie TJ Norina [13]	69%
Angleterre [16]	63,8%
Pays bas Vander Mullen [21]	58%
France [19]	57%

Le succès du prélèvement dépend non seulement de la qualité technique de l'acte [29], mais aussi et surtout de la bonne connaissance de la pathologie que l'on étudie [81-82-83]. En outre, l'utilisation fréquente d'antibiotiques préalablement prescrits par un ophtalmologiste ou par un médecin généraliste ou auto-administrés ; la propriété bactériostatique de l'anesthésique topique employé lors du grattage cornéen, la rigueur du prélèvement et les conditions de transport sont probablement à l'origine de cette différence. [20]

La fréquence relative des différentes bactéries responsables d'abcès cornéen est très variable d'une région à l'autre[91]. Globalement, dans notre étude, nous avons recensé 50 % de CGP et 33 % de CGN responsables, en accord avec la tendance déjà évoquée vers une discrète prédominance de CGP dans les cas d'abcès cornéens graves[99, 101, 28,30]. Par ailleurs Norina TJ et al [3] retrouvent dans leur étude un profil bactérien inverse avec une prédominance de Gram négatif.

La fréquence relative des différents germes responsables d'abcès cornéen est très variable d'une région à l'autre et dépend de la localisation géographique et du climat [36–39]. Dans les régions chaudes et humides, les abcès fongiques et à pseudomonas sont plus fréquents alors que la prévalence des abcès à staphylocoque et à streptocoque augmente dans les régions à climat froid [39, 40]. Selon les séries, les abcès bactériens sont les plus fréquents (jusqu'à 78,4 %), avec une prédominance des Gram+. Les abcès fongiques occupent la deuxième place. Le staphylocoque et le pseudomonas sont les germes le plus souvent trouvés dans les séries tunisiennes. En France (2006) et en Malaisie le pseudomonas était la bactérie la plus incriminée (jusqu'à 39– 58,6 % des abcès de cornée), le *Streptococcus pneumoniae* en Afrique du sud (38%) et le *Streptococcus epidermidis* en grande Bretagne (31,7%) [7].

Que les patients soient infectés par un CGP ou un BGN, le pronostic fonctionnel et le recours à une chirurgie adjuvante étaient similaires. Nous avons seulement noté qu'une durée moyenne d'hospitalisation plus longue pour les abcès à BGN (17,5 jours versus 13,5 jours pour les Grams positifs) survenus sur une cornée saine. Ces données s'opposent à l'idée d'une plus grande virulence des BGN. Elles questionnent la réelle influence du germe causal sur le pronostic, qui semble aujourd'hui essentiellement lié au terrain local et général.

VI. Traitement

Le traitement doit comprendre une association synergique active sur les germes Gram+ et Gram-, aux posologies efficaces et non toxiques pour la cornée. Il est également adapté aux résultats de l'analyse microbiologique. La voie topique est la voie à privilégier, la voie parentérale étant uniquement indiquée s'il y a un risque de propagation de l'infection en profondeur ou dans les cas préperforatifs, d'endophtalmie ou de sclérite. En revanche, aucune étude formelle n'a pu encore démontrer l'efficacité des antibiotiques systémiques dans le traitement des abcès cornéens.

Avant le début des années 90, les collyres fortifiés ont été le traitement le plus utilisé à travers le monde (70 %). Cependant, leur indisponibilité et leur toxicité locale limitent de plus en plus leur utilisation. Dans notre série, les collyres fortifiés seuls ou en association ont été indiqués chez 35 patients (78%) des patients.

Le choix d'un antibiotique doit reposer sur un faisceau d'arguments. [41]

Les fluoroquinolones (4^{ème} générations) constituent une nouvelle classe thérapeutique, leurs avantages sont multiples : une meilleure tolérance locale, un spectre large et une pénétration intra cornéenne satisfaisante[42]. En revanche, l'utilisation locale d'une fluoroquinolone en monothérapie est déconseillée devant l'émergence des souches résistantes chez *Staphylococcus aureus* et les *Pseudomonas*.

L'apparition de dépôts blancs cristallins au niveau de la cornée avec la ciprofloxacine qui retardent la cicatrisation mais qui régressent à l'arrêt du traitement et en cas de risque de perforation cornéenne.

Les kératites à cocci Gram positif répondent en général aux pénicillines fortifiées.

Cependant l'usage de ces collyres fortifiés, préparés extemporanément, expose à des risques liés aux manipulations et à leurs fortes toxicités cornéennes limitant de plus en plus leur utilisation.

Les aminosides (Gentamycine, Tobramycine) conviennent pour traiter les kératites à bacilles gram négatif.

La biantibiothérapie (céphalosporine fortifiée + aminoside) paraît convenir en première intention à la plupart des infections multibactériennes.

Dans notre étude, Les antifongiques et les antiviraux ont été prescrits chaque fois qu'il ya indication. Le traitement des mycobactéries atypiques est long et difficile. [43]

L'utilisation des corticoïdes locaux est un sujet de controverse dans le traitement des kératites infectieuses [54] : ils sont d'une grande utilité pour diminuer l'étendue des cicatrices stromales et des synéchies iriennes. On les prescrira uniquement lorsque l'infection est maîtrisée et sous stricte surveillance ophtalmologique (toutes les 48 heures). Le pourcentage de complications graves (perforation cornéenne, endophtalmie) est estimé à 10% selon la plupart des séries publiées.

Le traitement chirurgical dans notre série est souvent indiqué dans les évolutions défavorables (état préperforatif, perforation cornéenne ou perte anatomique de l'œil) et il est basé sur le recouvrement conjonctival ou la greffe de cornée à froid.

VII. Evolution– Pronostic

Durant le suivi, nous avons évalué l'évolution de l'acuité visuelle, élément primordial à l'évaluation fonctionnelle de la cornée, l'examen clinique à la lampe à fente pour l'évaluation anatomique et la détection d'éventuelles complications.

En terme d'acuité visuelle, 51 % des patients ont connu une amélioration de leur acuité visuelle, L'absence d'amélioration ou la baisse de vision concernaient 49%, cette évolution est due essentiellement à la gravité initiale des atteintes, ainsi que l'acuité visuelle initiale basse.

Le taux d'amélioration de l'acuité visuelle pour Bourcier [35] est de 66 %, ce qui reste proche de notre étude.

En termes de complications anatomiques, 8 cas (18 %) ont fini par une perte anatomique de l'œil. Dans la série Tunisienne, les complications ont été notées dans 44 % des cas, Ce résultat s'explique par la sévérité initiale des abcès.

Les premières greffes de cornée ont été réalisées aux 4 CHU (Fès, Marrakech, Casablanca, et Rabat) en Août 2009, grâce à une étroite collaboration entre le ministère de la santé et ces CHU. Les greffons utilisés ont été importées des USA (Michigan Eye Bank).

Dans le service d'ophtalmologie du CHU Mohammed VI de Marrakech, 136 greffes de cornée ont été réalisées dont 8 pour abcès de cornée sévères.

Les objectifs de 2012 selon le Ministère de santé au Maroc sont les suivant :

- La réalisation de 500 greffes d'organes par an,
- La réalisation de 1000 greffes de cornées par an. [42]

Actuellement, on assiste à une relance, dans les centres hospitaliers universitaires du Maroc, de prélèvements de cornées sur cadavres. Cela, permettait de réaliser 30 à 40 greffes par an. Et depuis quelques années, l'importation des cornées par le biais de l'hôpital Cheikh Zayed de Rabat, a permis de réaliser une centaine de greffes par an mais cela ne répond nullement aux besoins qui sont nettement supérieurs. Le nombre de cas opérés en 2009 est d'environ 600 cas beaucoup moindre par rapport au nombre de greffes noté sur le plan international [85–90].



L'abcès cornéen grave est une véritable urgence diagnostique et thérapeutique du fait de ses complications redoutables. D'où l'intérêt de sa prévention qui doit être l'objectif thérapeutique principal de l'ophtalmologiste.

Devant cette urgence, l'ophtalmologiste doit :

- Reconnaître les facteurs favorisants présents et adapter une antibiothérapie efficace,
- Traiter les pathologies de surface oculaires, des paupières et des voies lacrymales,
- Insister sur l'éviction de l'exposition au soleil sans protection en cas d'antécédents d'herpès et des climats chauds et humides favorisant les kératomycoses.

L'ophtalmologiste doit également insister sur le respect des règles d'hygiène, qui sont :

- les règles d'hygiène de base (serviettes, gants de toilette, oreiller,

_La désinfection de tout matériel ayant été en contact avec une personne infectée ou susceptible de l'être,

- L'usage de distributeurs de savon non manuels et de sèche-mains à air déclenché,
- l'éviction du contact avec les sujets porteurs d'infection (varicelle, zona....) surtout si présence de facteurs favorisants (immunodépression, âges extrêmes, port de lentilles de contact, chirurgie oculaire, pathologies de surface...),

- Le Lavage des mains avant et après instillation du traitement ophtalmologique en cas d'infection,

Le rinçage des lentilles à l'eau de robinet ou à l'eau minérale est totalement proscrit.

Il est strictement recommandé d'ôter les lentilles de contact et faire une consultation chez l'ophtalmologiste dès l'apparition d'une rougeur oculaire, une douleur, une gêne oculaire, une photophobie ou baisse de l'acuité visuelle.

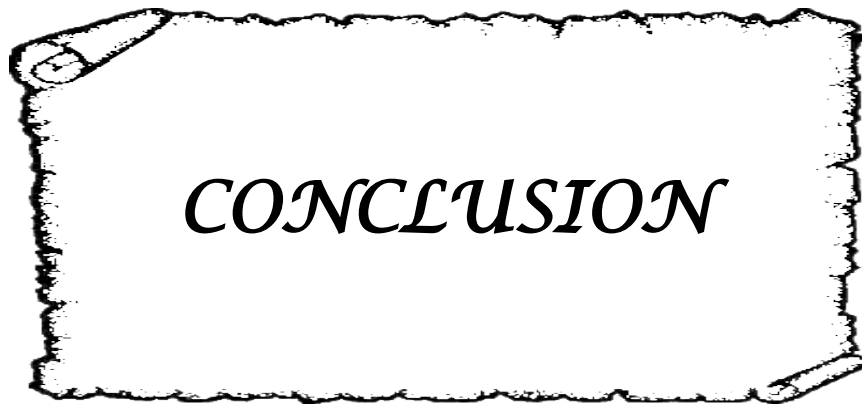
Pour la sécheresse oculaire qui demeure très fréquente surtout chez les sujets âgés, il n'existe pas de moyens de prévention vraiment efficaces, notamment dans les cas immuno-allergiques, ou lors de prise médicamenteuse indispensable. Cependant il est essentiel de ne pas faire aggraver cette sécheresse, en appliquant quelques mesures, comme l'humidification régulière des yeux avec les produits lubrifiants, l'éviction si possible des médicaments notamment les collyres contenant des conservateurs, l'éviction des sources d'air sec comme les ventilateurs et les climatiseurs, sans oublier l'alimentation équilibrée riche en vitamines et éléments oméga 3.

Les abcès d'étiologie traumatiques qui restent prédominants dans notre série, peuvent être prévenus par les mesures de protection de l'œil, faits de lunettes de protection spécifiques, indispensables dans les métiers à risques comme l'agriculture dans notre contexte, et d'autres actions telles que le bricolage, le jardinage et la mécanique.

Une protection oculaire est également recommandée lors de la pratique de certaines activités sportives à risque pour l'œil, notamment les sports collectifs, l'alpinisme, la natation...

Il convient ainsi d'insister sur le respect des mesures d'asepsie lors de la chirurgie oculaire.

Enfin, il faut souligner la nécessité de la prévention gonococcique et chlamydiae chez le nouveau-né.



Notre étude consiste à analyser les aspects épidémiologiques, les facteurs favorisants, le profil microbiologique et étiologique, ainsi que l'évolution des abcès cornéens sévères à l'hôpital Al Antaki du CHU Mohammed VI de Marrakech, de comparer nos résultats avec ceux des séries publiées récemment, d'établir une conduite à tenir pratique devant un abcès cornéen grave selon l'orientation étiologique et enfin proposer les différents axes de prévention.

Dans notre contexte, le traumatisme cornéen reste le principal facteur de risque, il est lié au mauvais pronostic avec une durée d'hospitalisation élevée, suivi par le port de lentilles de contact qui constitue une préoccupation majeure de santé pour les millions de porteurs, ainsi que pour leurs ophtalmologistes.

L'abcès grave de la cornée, l'une des principales causes de cécité cornéenne, reste une pathologie redoutable en raison des difficultés de son diagnostic étiologique et par conséquent de sa prise en charge thérapeutique.

Les étiologies sont dominées par l'infection et l'examen microbiologique fait obstacle vu les difficultés techniques. Dans notre étude, nous n'avons pas mis en évidence d'influence microbiologique sur le pronostic fonctionnel final, alors que les facteurs de risques locaux et généraux identifiés étaient péjoratifs. Les patients présentant une kératopathie préexistante, un antécédent de chirurgie cornéenne et/ou un facteur de risque général gardent un pronostic visuel très réservé. Ils nécessitent le plus souvent un traitement médico-chirurgical.

La prévention reste un élément fondamental, elle passe par l'élimination des différents facteurs favorisants, cependant le pronostic peut être amélioré par une prise en charge diagnostique et thérapeutique précoce et adaptée.



Annexes I :

RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE

La cornée est un tissu conjonctif avasculaire transparent qui agit comme la première barrière anatomique et mécanique de l'œil (Figure 13). Ensemble avec le film lacrymal, elle fournit une surface structurale réfractaire antérieure appropriée pour l'œil.

La cornée humaine consiste en 5 couches reconnues, 3 cellulaires (l'épithélium, le stroma, l'endothélium) et 2 interfaces (la membrane de Bowman, la membrane de Descemet). (Figure 14)

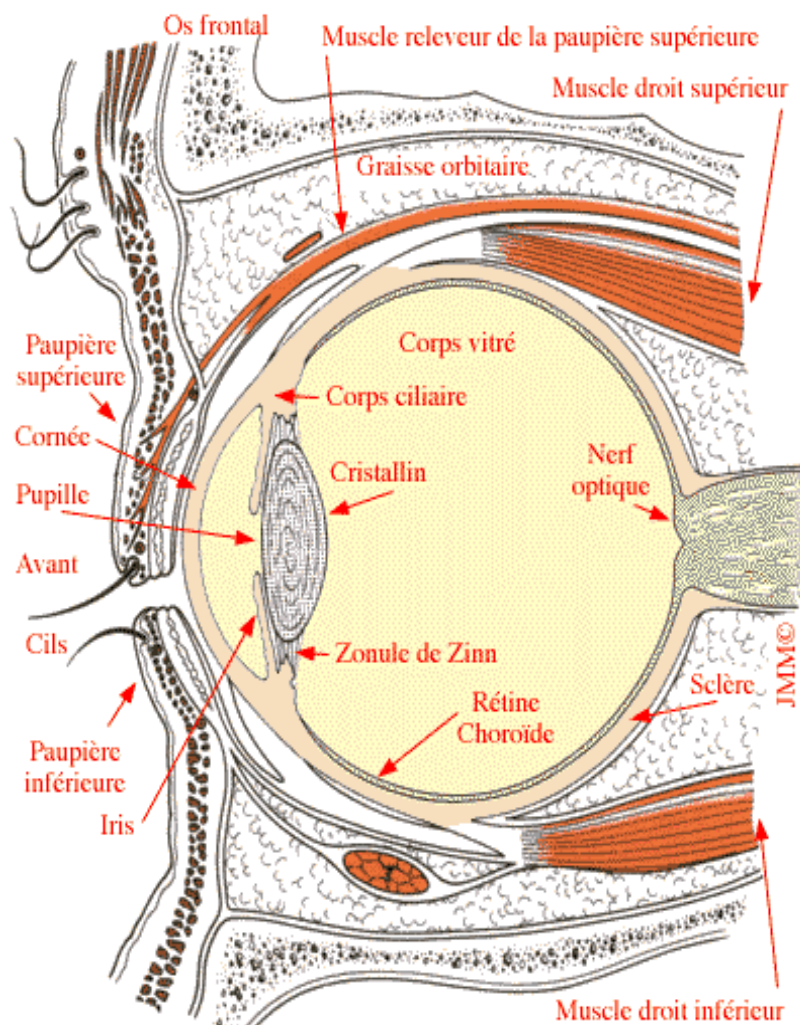


Figure 13 : Coupe sagittale du GO illustrant les différents rapports de la cornée avec les structures avoisinantes

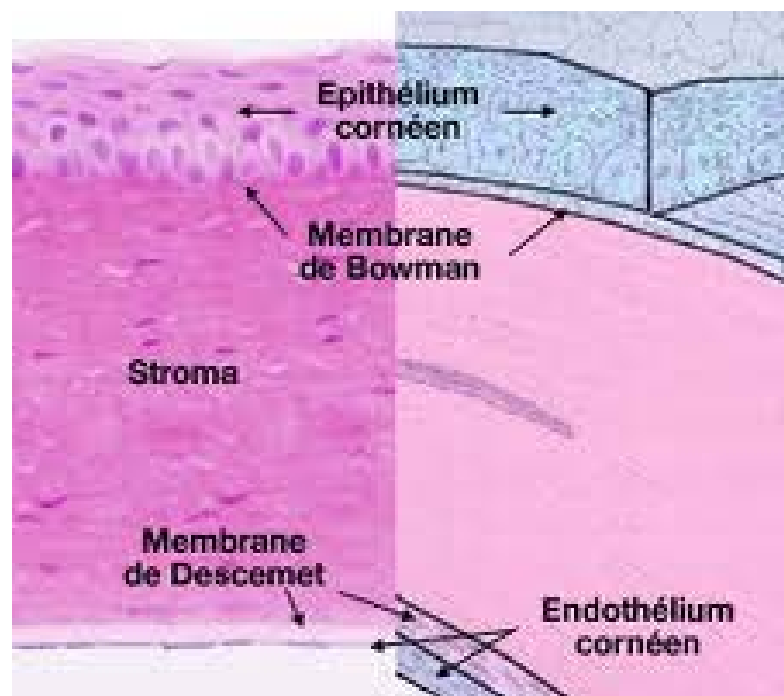


Figure 14 : Représentation histologique Différentes couches de la cornée

I. Le film lacrymal [93] [94] [95] [96]

Le film lacrymal tapisse la surface externe de la cornée, la protège de la dessiccation et contribue à la régularité épithéliale. L'eau occupe plus de 98 % du volume du film lacrymal qui est composé de trois couches :

- **La couche profonde mucinique**, de 0,02 à 0,05 μm d'épaisseur, elle permet la formation de la surface hydrophile sur l'épithélium, est sécrétée par les cellules caliciformes de l'épithélium conjonctival et par les glandes de Henlé.
- **La couche aqueuse**, d'une épaisseur de 7 μm , est composée d'eau, d'électrolytes et de diverses protéines. Cette couche est surtout sécrétée par la glande lacrymale principale située dans la partie supéro-externe de l'orbite.
- **La couche lipidique**, de 0,1 μm d'épaisseur, elle diminue le taux d'évaporation de l'eau, est sécrétée par les glandes sébacées de Meibomius localisées au niveau des tarsi.

II. La cornée[97] (Figure13;14)

1. L'épithélium cornéen (Figure 15)

Il s'agit d'un épithélium pavimenteux stratifié, non kératinisé qui comprend cinq à sept assises de cellules dans sa partie centrale et huit à dix à sa partie périphérique. Il représente 10

% de l'épaisseur cornéenne totale, soit 50 à 60 μm . Il forme une véritable barrière anatomique et mécanique en s'opposant à l'adhésion bactérienne.

Embryologiquement, l'épithélium cornéen est tiré de l'ectoderme superficiel entre les 5ème et 6ème semaines de gestation. Il est tapissé par le film lacrymal dont l'interface fournit avec la cornée sous-jacente les deux tiers du pouvoir réfringent total de l'œil.

1-1 Les cellules superficielles

Ce sont les cellules les plus différenciées de l'épithélium cornéen, qui finiront par desquamier vers le film lacrymal avec lequel elles sont en contact, allongées et aplaties, de forme polygonale avec une longueur de 40 à 60 μm . Ces cellules superficielles sont maintenues grâce à des complexes jonctionnels serrés qui interdisent l'entrée dans les espaces intercellulaires. Ceci peut être démontré cliniquement en observant la capacité d'une surface épithéliale saine de repousser les colorants comme la fluorescéine et le rose Bengale. Cette barrière empêche aussi les toxines et les microbes de pénétrer dans les couches cornéennes les plus profondes.

1-2 Les cellules intermédiaires

Ce sont des cellules de transition qui comprennent deux à trois assises de cellules dans la partie centrale de l'épithélium et cinq à six à la périphérie.

1-3 Les cellules basales

Ces cellules représentent la couche germinative de l'épithélium. Elles sont cylindriques, à noyau oval, de 18 μm de haut pour 10 μm de diamètre. Leurs cellules filles migrent pour former les cellules intermédiaires. Elles possèdent des jonctions intercellulaires latérales caractérisées par des jonctions communicantes et du zonulae adherens. Les cellules basales sont attachées à la membrane basale sous-jacente par un système hémidesmosomal ce qui empêche l'épithélium de se séparer des couches cornéennes sous-jacentes. L'atteinte de ce système de liaison peut aboutir à des syndromes d'érosions cornéens récurrents ou à un défaut de cicatrisation.

1-4 La membrane basale

Son épaisseur, qui est approximativement de 5 μm , peut augmenter avec l'âge et dans certaines circonstances pathologiques (diabète, dystrophie de la membrane basale...). La membrane basale contient le collagène type IV et la laminine sécrétée par les cellules basales. Si elle est endommagée, l'augmentation de niveaux de fibronectine et le processus de cicatrisation peuvent prendre 6 semaines. Pendant ce temps, la membrane basale nouvellement constituée a tendance à être instable et faible.

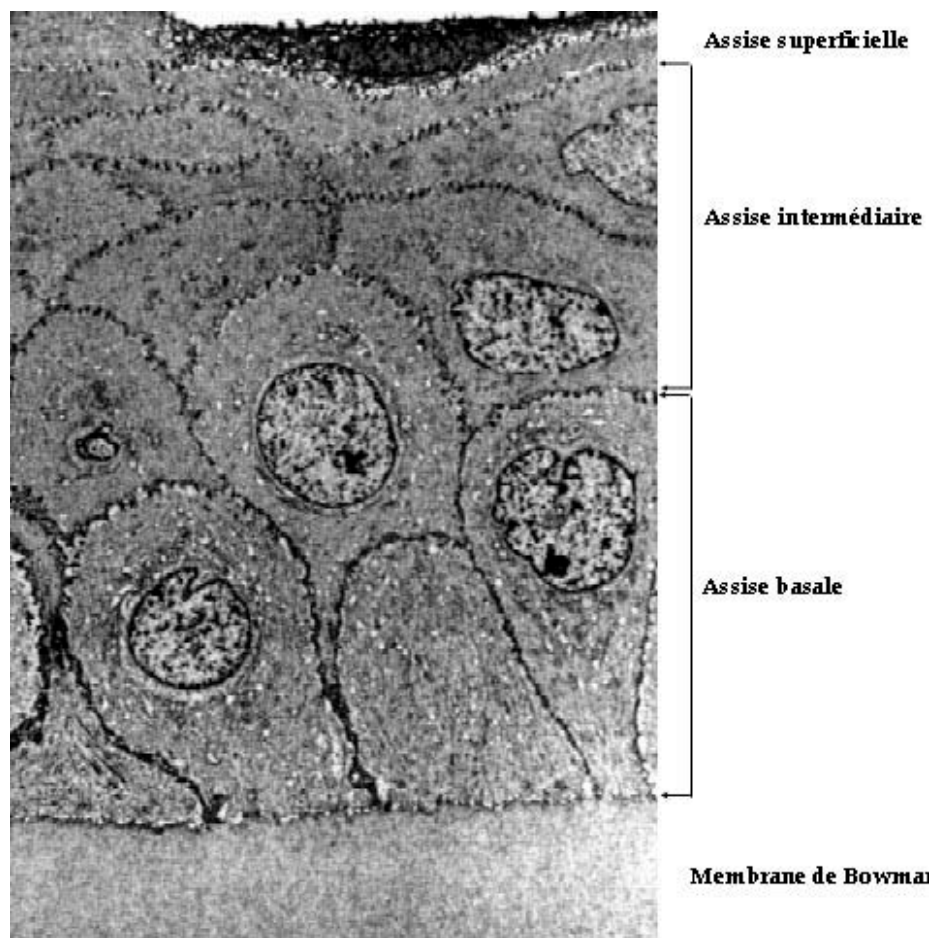


Figure 15: Coupe histologique de l'épithélium cornéen

2. La membrane de Bowman

Il s'agit d'une couche acellulaire de 8 à 14 μm d'épaisseur, composée essentiellement de fibrilles de collagène non orientées qui s'entremêlent en tous sens dans la substance fondamentale. Elle est synthétisée par les cellules basales de l'épithélium pendant la vie embryonnaire. Ces cellules ne sont ensuite plus capables de la régénérer, ainsi, toute rupture de la membrane de Bowman entraîne l'apparition de tissu cicatriciel formant des opacités définitives.

3. Le Stroma

Situé entre la membrane de Bowman et la membrane de Descemet, le stroma cornéen, qui mesure environ 500 μm , constitue près de 90% de l'épaisseur totale de la cornée humaine. Il est composé presque entièrement d'une substance extracellulaire parsemée de quelques éléments cellulaires. Embryologiquement, c'est le résultat d'une deuxième vague de migration de

crête neurale qui arrive en septième semaine de gestation, après l'établissement de l'endothélium primitif. Il est caractérisé par sa transparence, qui est le résultat d'organisation précise des fibres stromales et de la matrice extracellulaire.

4. La Membrane de Descemet (Figure 16)

Sous le stroma se trouve une seconde couche acellulaire, la membrane de Descemet, qui contribue à maintenir l'intégrité de l'endothélium cornéen. Elle est résistante, amorphe, élastique et riche en glycoprotéines. L'épaisseur de cette tunique augmente avec l'âge et dans certains processus pathologiques. Elle est remarquablement résistante à l'action des enzymes protéolytiques et reste souvent intacte après que l'épithélium et le stroma aient été détruits.

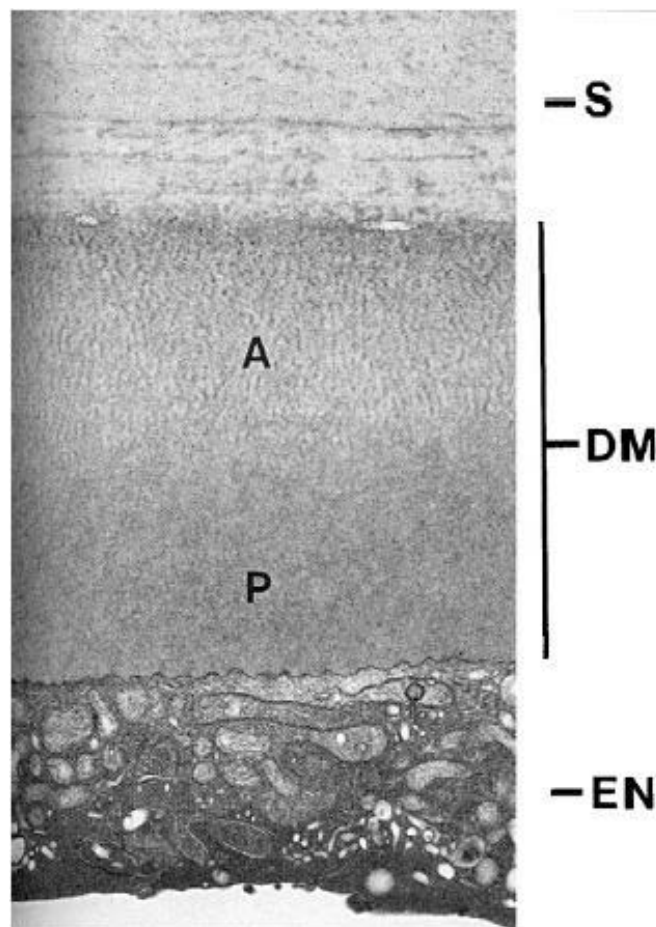


Figure 16 : Micrographie illustrant la membrane de Descemet (DM) :

Située entre le segment postérieur du stroma cornéen (S) et l'endothélium sous-jacent (EN). La région "réunie" antérieure (A) est secrétée par les cellules endothéliales pendant le développement fœtal et elle est plus organisée que la postérieure "la région amorphe" (P), qui est secrétée après la naissance.

5. L'endothélium (Figure 17,18)

Il s'agit de la couche la plus postérieure de la cornée, directement en contact avec l'humeur aqueuse et dont les cellules assurent un triple rôle de synthèse, de barrière interne et de transport actif indispensable aux propriétés de turgescence cornéenne.

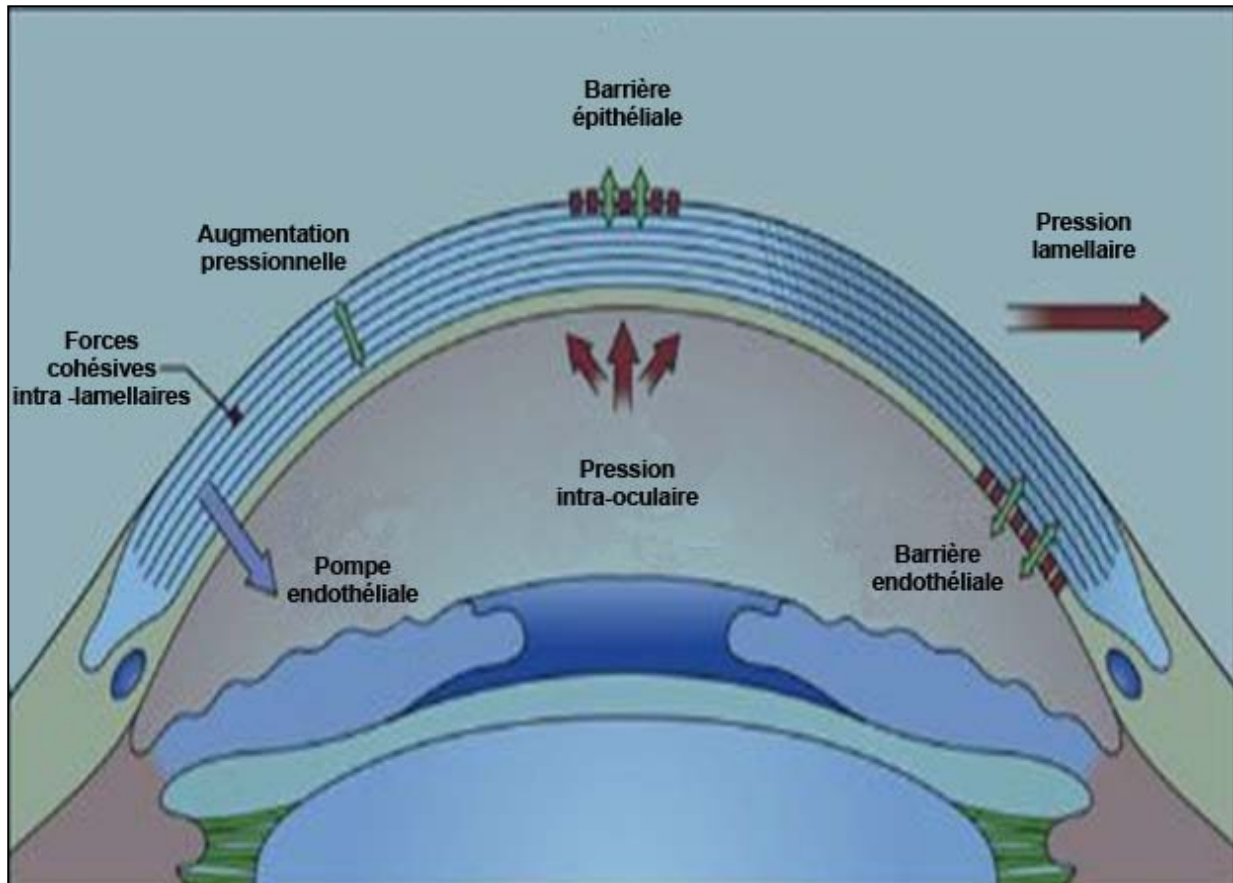


Figure 17 : Le chargement cornéen majeur dans l'état d'équilibre

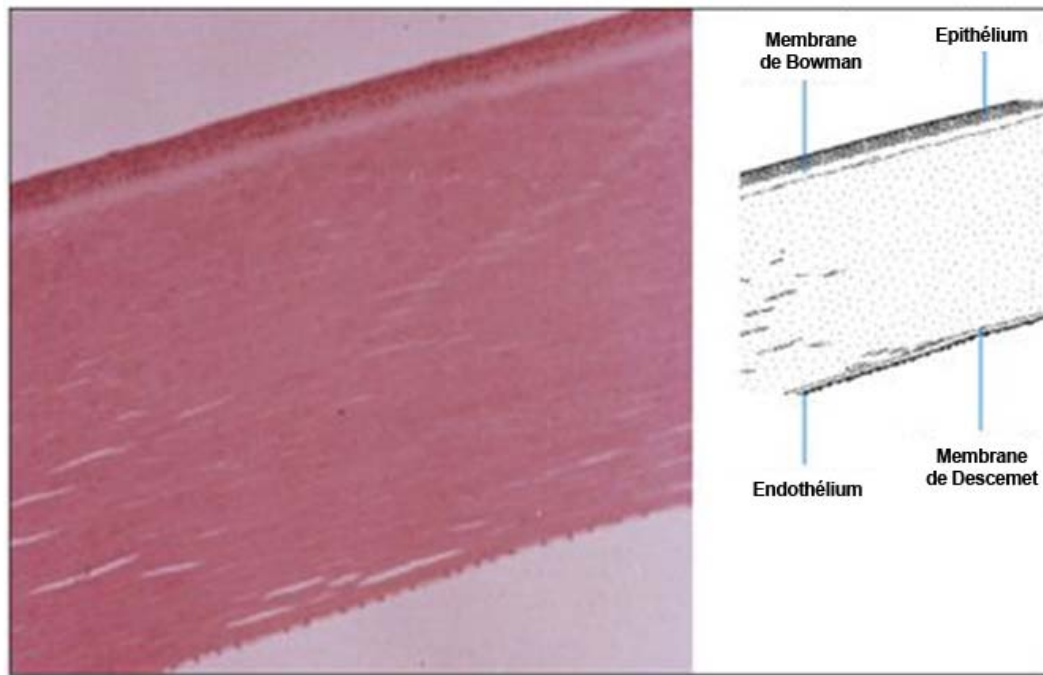


Figure 18 : Micrographie légère d'endothélium normal

Notez la couche endothéliale unicellulaire avec une membrane de Descemet d'épaisseur uniforme (la surface épithéliale au sommet de la figure).

6. Nutrition de la cornée

Bien que la cornée humaine normale soit avasculaire, elle compte sur les composants du sang pour rester saine. Ces composants sont fournis par des vaisseaux minuscules au bord le plus éloigné de la cornée aussi bien que des composants fournis par les branches terminales des artères faciales et ophtalmiques via le film lacrymal et l'humeur aqueuse.

7. Innervation de la cornée

L'innervation cornéenne provient des nerfs ciliaires issus de la branche ophtalmique du nerf Trijumeau. Les nerfs ciliaires longs et courts pénètrent dans la sclérotique au niveau du pôle postérieur, ils gagnent le plexus ciliaire dans la supra choroïde, de ce plexus partent des rameaux qui pénètrent dans la sclérotique un peu en arrière du limbe et se dirigent d'arrière en avant à l'union de son tiers postérieur et de ses deux tiers antérieurs. Ces nerfs sont renforcés par quelques rameaux venus de l'épislère et de la conjonctive. Ce sont les nerfs ciliaires antérieurs de Boucheron.

Annexes II :

PHYSIO-PATHOLOGIE DE LA CICATRISATION

Les lésions qui déclenchent le processus de cicatrisation peuvent être de nature mécanique (plaie, abrasion, contusion, chirurgie cornéenne), thermique, chimique, infectieuse ou toxique. Il peut s'agir de rayonnements ultraviolets (soleil, laser excimer) ou de rayonnements lasers divers.

Ces processus lésionnels induisent une mort cellulaire qui déclenche une réaction inflammatoire et initie le processus de cicatrisation. Ils comportent successivement une phase de détertion du tissu lésé puis une phase de prolifération et de migration cellulaires, suivies d'une phase de réparation et enfin une dernière phase d'arrêt progressif du processus cicatriciel.

La vitesse de cicatrisation de la cornée varie selon la couche concernée, elle est très rapide au niveau épithélial, (quelques heures à quelques jours) tandis que la membrane basale épithéliale et la membrane de Descemet cicatrisent en plus de 6 mois. Le stroma cicatrise en plusieurs années et la membrane de Bowman ne se reconstitue jamais.

Par souci de simplification, nous présentons les événements du processus de cicatrisation par ordre chronologique sauf qu'il est notoire de dire qu'ils interagissent entre eux et se chevauchent dans le temps. [98] [99]

1. Dégradation du tissu lésé [100]

Dès la phase initiale de la cicatrisation, le système activateur du plasminogène/plasmine et les métalloprotéinases sont activés et permettent une détertion du stroma lésé. La plasmine a plusieurs effets :

- Cliver des protéines de la matrice extracellulaire
- Activer des enzymes telles que les procollagénases
- Activer la voie du TGF- β .

2. Cicatrisation épithéliale (Figure 19)

Après une lésion épithéliale, les cellules basales des bords de la zone lésée cessent de se diviser, perdent leurs hémidesmosomes, augmentent de taille et émettent des pseudopodes riches en microfilaments d'actine à la surface de la matrice extracellulaire mise à nu.

Une monocouche de cellules épithéliales commence à migrer après environ 6 heures. La migration est initiée par des signaux solubles (chémotaxis) α - FGF, EGF ou de surface (haptotaxis) α - fibronectine et laminine. [101]

Lorsque l'ulcération est recouverte par les cellules épithéliales, l'épithélium se redifférencie et les hémidesmosomes se reforment. Ultérieurement la membrane basale épithéliale se reforme. L'épithélium tend à lisser les irrégularités de la surface cornéenne en s'hyperplasiant dans les zones de perte de substance stromale et en s'amincissant dans les zones

épaissies (fibrose sous-épithéliale par exemple). Ce surfaçage de la cornée par l'épithélium est un processus lent.

La cicatrisation épithéliale est retardée en cas de destruction ou d'anomalie (dystrophie, dégénérescence, diabète) de la membrane basale épithéliale. La reconstitution des complexes d'adhésion (hémidesmosomes, fibrilles d'ancrage et plaques d'ancrage) peut demander plus de 12 mois.

3. Remodelage stromal

La détersion est le résultat d'une fibrinolyse qui entraîne une résorption du caillot postérieur et de l'action des collagénases sécrétées par les cellules épithéliales qui détruisent le tissu cicatriciel.

Une cicatrice fraîche est riche en collagène fœtal et en collagène III avec des fibrilles épaisses, des espaces interfibrilles larges et un stroma hydrophile. Ceci explique son caractère opaque. Elle contient également du fibrinogène, de la fibronectine, de la laminine et du kératane sulfate faiblement sulfaté. Progressivement la cicatrice se modifie et devient moins opaque.

La résistance du tissu stromal cicatriciel est de 20 % de la normale à 3 semaines et 60 % à 1 an. Elle augmente progressivement pendant 3 à 4 ans jusqu'à 70 % de la normale.

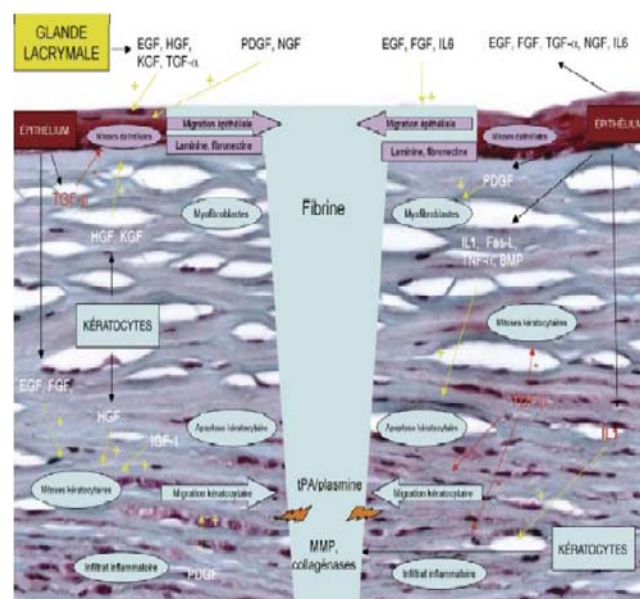


Figure 19 : Cicatrisation cornéenne épithéliale et stromale.

tPA : activateur tissulaire du plasminogène ; MMP : métalloprotéinases matricielles ;

EGF : epidermal growth factor ; HGF : hepatocyte growth factor ; KGF : keratinocyte growth factor ; TGF : transforming growth factor ; PDGF : platelet-derived growth factor ; NGF : nerve growth factor ; FGF : fibroblast growth factor ; IGF : insulin-like growth factor ; TNF : tumor necrosis factor ; BMP : bone morphogenic protein ; IL : interleukine [11]

Annexes III :

Fiche d'exploitation

• Nom et prénom

• Sexe

• Age

• Profession

• Origine

• Niveau socio-économique

• Lieu de résidence

• Date de consultation

• Délai de consultation

• Mode d'installation

• Durée d'hospitalisation

• Antécédents

0 Ophthalmologiques

▪ Traumatisme oculaire oui ☐ nature du traumatisme :
Non ☐

▪ Port de lentilles de contact oui ☐ souples -marque
☐ Rigides -durée de port
☐ Marque
☐ Durée de port

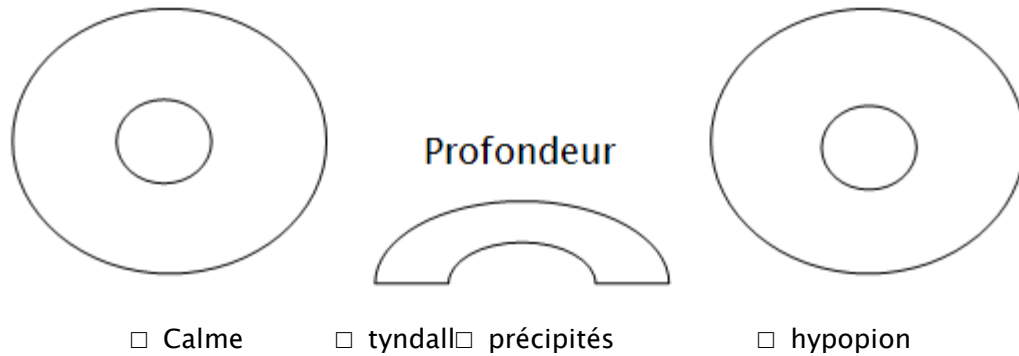
Non ☐

▪ Pathologie de surface oculaire
☐ Cils trichiasiques
 ☐ Lagophtalmie
 ☐ Rosacé oculaire
▪ Intervention chirurgicale oculaire
 ☐ Cataracte
 ☐ Trabéculéctomie,
 ☐ Chirurgie réfractive
 ☐ Greffe de cornée
▪ Pathologie cornéenne sous-jacente
☐ Kératopathie bulleuse
 ☐ Dystrophie cornéenne
 ☐ Kératite neutrophique
 ☐ kérato-conjunctivite allergique
 ☐ Sd de stevens-johnson
 ☐ Pemphigoïde oculaire cicatricielle
 ☐ Trachome

- ☐ Kératomalacie
- Pathologie palpébrale
 - ☐ Trouble de la statique palpébrale
 - ☐ Blépharite
 - ☐ Lagophtalmie

0 Généraux

- Pathologie ophtalmologique extra-cornéenne
- Immunodépression
 - Traitement immunodépresseur local ou général
 - Diabète oui ☐ non ☐
 - HTA oui ☐ non ☐
- o Toxiques
- o Allergiques
- Motif de consultation
 - o Douleur oculaire : 0 ☐ + ☐ ++ ☐ +++ ☐ ++++
 - o Rougeur oculaire : oui ☐ non ☐
 - o BAV : oui ☐ non ☐
- Signes associés
 - ☐ Photophobie
 - ☐ Larmolement
 - ☐ Sécrétions purulentes
 - ☐ Blépharospasme
- TTT préalable (prescrit par un ophtalmologiste, un médecin généraliste ou auto-administré)
 - Oui ☐ ☐ ATB
 - ☐ ATF
 - ☐ ATV
 - ☐ CTC
- Non ☐
- Examen de l'œil atteint et de l'œil Adelphe
 - Acuité visuelle sans correction
 - Correction
 - ☐ AVI < 1/10 ☐ 1/10 < AVI < 5/10 ☐ AVI > 5/10



- Examen général
- Bilan biologique
 - ☐ Sd inflammatoire
 - ☐ Ionogramme
 - ☐ Glycémie
- Examens radiologiques
 - ☐ Radiographie des orbites
 - ☐ Blondeau
 - ☐ Echographie oculaire
- Examen microbiologiques
 - ☐ Grattage cornéen : ☐ bactériologie ☐ mycologie ☐ amibes ☐ virologie
 - ☐ Boitier / lentilles
 - ☐ Antibiogramme
- Traitement
 - ☐ ATB:
 - ☐ Aminosides
 - ☐ Béta lactamines
 - ☐ Quinolones
 - ☐ Cyclines
 - ☐ Phénicolés
 - ☐ Acide fucidique
 - ☐ Collyres renforcés
 - ☐ Anti fongiques
 - ☐ Anti viraux
 - ☐ Cicatrisants
 - ☐ Corticoïdes
 - ☐ AINS
 - ☐ Antiseptiques locaux

- ☐ Larmes artificielles
- ☐ Lentilles de contact thérapeutiques
- ☐ Chirurgie
- Suites post-thérapeutiques :
 - o Séquelles fonctionnelles :
 - ☐ AVF $< 1/10$
 - ☐ $1/10 < \text{AVF} < 5/10$
 - ☐ AVF $> 5/10$
 - o Séquelles anatomiques :
 - ☐ Nulle
 - ☐ Défavorable ☐ persistance de l'abcès
 - ☐ Taie cornéenne
 - ☐ Endophtalmie
 - ☐ Éviscération
- Evolution :
 - ☐ Amélioration
 - ☐ Etat stable
 - ☐ Aggravation

RESUMES

Résumé

L'abcès grave de la cornée est une urgence infectieuse en ophtalmologie quotidienne due à la prolifération de microorganismes dans la cornée, associée à une destruction tissulaire par l'inflammation et l'infection. C'est une pathologie grave et potentiellement cécitante malgré les progrès thérapeutiques considérables.

Dans le but d'attirer l'attention sur les abcès cornéens sévères, nous avons mis le point sur leur épidémiologie, leurs aspects cliniques et bactériologiques, ce qui nous a permis de souligner l'importance de leur traitement précoce et adéquat et surtout les moyens préventifs et la prophylaxie.

Nous avons ensuite illustré notre travail par les résultats d'une enquête rétrospective menée entre janvier 2007 et Août 2009 au sein du service d'ophtalmologie de l'Hôpital Al Antaki de Marrakech, portant sur 45 patients atteints, hospitalisés et suivis pour un abcès cornéen sévère. Nos résultats étaient comparables à la majorité des séries des abcès cornéens graves publiées récemment.

La prévalence de cette affection est en constante augmentation, elle varie selon les pays ; 11 pour 100 000 personnes par an aux États-Unis et pouvant aller jusqu'à 799 pour 100 000 personnes par an au Népal.

L'étude a porté sur 14 femmes et 31 hommes, dont l'âge moyen était de 35 ans. Le délai moyen d'apparition des signes fonctionnels avant l'hospitalisation était de 21 jours. Ces signes étaient dominés par la rougeur, la douleur oculaire et la baisse de l'acuité visuelle.

Le traumatisme oculaire représentait le facteur de risque le plus fréquent dans notre série avec 64% des cas, suivi par le port de lentille de contact dans 11,5% des cas.

Le diagnostic est surtout clinique puisque 20% seulement des prélèvements cornéens à visée bactériologique, mycologique et parasitologique sont positifs.

La majorité des patients ont reçu une antibiothérapie à large spectre avec un succès thérapeutique dans 50% des cas. Le recours à la chirurgie a été nécessaire dans 13 cas (29%).

Suite à l'analyse des résultats de l'étude, nous avons procédé à la comparaison de nos résultats à celle des études antérieures, avant de proposer une conduite à tenir pratique devant un abcès grave de la cornée.

Face à un abcès cornéen sévère, seule une bonne prise en charge diagnostique et thérapeutique peut réduire le risque d'une évolution défavorable. De même, la prévention de cette pathologie est fondamentale. Elle passe par l'élimination des facteurs favorisants, parmi ceux-ci, le traumatisme oculaire et les lentilles de contact. D'où le rôle fondamental de l'ophtalmologiste dans l'éducation du porteur de lentilles de contact.

Abstract

The severe abscess of the cornea is an infectious emergency in the daily ophthalmology due to the growth of microorganisms in the cornea, associated to tissue destruction by inflammation and infection. It is a serious, potentially blinding despite significant therapeutic advances.

In order to draw attention to the severe corneal abscess, we have an update on the epidemiology, clinical and bacteriological aspects, which allowed us to emphasize the importance of early and appropriate treatment and especially the means preventive and prophylaxis.

We then illustrated our work by the results of a retrospective survey carried out from January 2007 to August 2009 in the department of ophthalmology at the Hospital of Al Antaki Marrakech on 45 patients, hospitalized and monitored for severe corneal abscess. Our results were comparable to most series of severe corneal abscesses published recently. The study involved 14 women and 31 men, whose average age was 35 years. The average time of onset of functional symptoms before hospitalization was 21jrs. These signs were dominated by redness, eye pain, and decreased visual acuity.

The eye injury was the risk factor most common in our series with 64% of cases, followed by wearing contact lens in 11, 5% of cases.

Diagnosis is mainly clinical since only 20% of corneal specimens for bacteriological, mycological and parasitological positive.

The majority of patients received broad spectrum antibiotics with therapeutic success in 50% of cases. The surgery was necessary in 13cas (28%).

After analyzing the results of the study, we performed the comparison of our results to those of previous studies, before proposing a practical course of action before a serious abscess of the cornea.

To face a severe corneal abscess, only good diagnosis and therapy can reduce the risk of unfavorable. Similarly, prevention of this disease is crucial. It requires the elimination of predisposing factors, among these; ocular trauma and contact lenses, where the fundamental role of the ophthalmologist in educating the lens wearer.

ملخص

خراج القرنية الحاد هو حالة تعفن مستعجلة في جراحة العيون، ناتجة عن نمو الكائنات الحية الدقيقة في القرنية مع تدمير نسيج هذه الأخيرة عن طريق الالتهاب والتعفن. من أجل لفت الانتباه إلى خطورة هذه الإصابة المؤدية بجذارة للعمى، قمنا بدراسة هدفها بالأساس وصفوا ملا لخطورة والخصائص الإكلينيكية ومن ثم عناصر التشخيص لدى المصابين وذلك عن طريق دراسة استعادية وصفية وتحليلية بصدد 45 مريض حصرت بمستشفى الأنطاكي بمراكش في الفترة الممتدة ما بين يناير 2007 وغشت 2009 حيث كانت نتائجها متوافقة مع أغل بالدراسات الصادرة في العالم حول نفس المرض.

دراستنا شملت: 45 مريضا، 14 إناثا و 31 ذكورا. متوسط أعمارهم 35 عاما. أما الفترة المتوسطة لظهور الأعراض فهي 21 يوما. هذا وقد مثل احمرار وألم العين مع انخفاض حدة البصر الأعراض الأساسية والأكثر شيوعا لهذه الإصابة. أما أبرز العوامل المؤدية لخراج القرنية الحاد فتمثلت في: الإصابات الحداثية بنسبة 64% يليها استعمال العدسات اللاصقة بنسبة 11,5%. التشخيص الطبي هو بالأساس سريري بما أن 20% فقط من عينات القرنية كانت إيجابية. استفاد غالبية المرضى من العلاج بواسطة المضادات الحيوية وقد كان التحسن في حدة البصر ملحوظا بنسبة 50% و مع ذلك فإن 13 مريضا تم إخضاعهم لعملية جراحية. بعد الانتهاء من تحليل نتائج دراستنا وعلى ضوء المعطيات الأدبية، قمنا بمقارنة مع الدراسات المسبقة كما اقترحنا بروتوكولا علاجيا لخراجات القرنية الحادة.

التشخيص المبكر والعلاج الفعال هما الوسيلة الناجعة للتخفيف من خطورة الإصابة بخراج القرنية الحاد، وبذلك تبقى الوقاية خير وسيلة للعلاج وذلك عن طريق الحد من الإصابات الحادّة للعين وتوعية مستعملي العدسات اللاصقة من طرف أطباء العيون.

BIBLIOGRAPHIE

1. **ERIE JC, NEVITT MP, HODGE DO, BALLARD DJ.**
Incidence of ulcerative keratitis in defined population from 1950 through 1988.
Arch Ophthalmol 1993 ; 111 : 1665–1671.
2. **MCDONNEL PJ.**
Empirical or culture-guided therapy for microbial keratitis? A plea for data.
Arch Ophthalmol 1996;114:84–7. 291
3. **NORINA T J, RAIHAN S, BAKIAH S,EZANEE M, LIZA-SHARMINI A T, WANHAZZABAH W H.**
Microbial keratitis : aetiological diagnosis and clinical features in patients admitted to hospital university Sains Malaysia.Singapore.
Med J ,2008 ,49(1) : 67.
4. **UPADHYAY MP, KARMACHARYA PC, KOIRALA S, et al.**
The Bhaktapur eye study ocular trauma and antibiotic prophylaxis for the prevention of corneal ulceration in Nepal. Br J Ophtalmol 2001 ; 85 :388–92.
5. **WONG T, ORMONDE S, GAMBLE G, et al.**
Severe infective keratitis leading to hospital admission in Newzeland,
Br J ophtalmol 2003,87:1103–8.
6. **Y W IBRAHIM, D L BOASE, I A CREE.**
Epidemiological characteristics,
predisposing factors and microbiological profiles of infectious corneal ulcers : the
Portsmouth corneal ulcer study.
Br ophtalmol 2009, 93 : 1319–1324.
7. **KEAY L, EDWARDS K, NADUVILATH T, et al.**
Microbial keratitis : predisposing factors and morbidity.
Ophtlmology ,2006 ,113 :109–116.
8. **PAMAR P, SALMAN A, KALAVATHY CM,KALIAMURTHY J, THOMAS PA, JESUDASAN CA.**
Microbial keratitis at extremes of age.Cornea, 2006,25 :1538
9. **E. ANCELE, L. LEQUEUX, P. FOURNIE, E. CHAPOTOT, J. DOUAT, J.-L. ARNE.**
Severe bacterial keratitis. A clinical, epidemiologic, and microbiologic study.
Journal Français d’Ophtalmologie, octobre 2009, 8 : 558–565 .

10. **BAKLOUTI K, AYACHI M, MHIRI N., MRABET A., BEN AHMED N., BENTURKIA R.**
Les abcès cornéens présumés d'origine bactérienne. Bull. Soc.
Belge ophtalmol. 2007,305, 39-44.
11. **VAN DER MEULEN IJ, VAN ROOIJ, NIEUWENDAAL CP , VAN CLEIJINENBREUGEL H, GEERARDS
AJ, REMEIJER L..**
Age-related risk factors, culture outcomes, and prognosis in patients admitted with
infectious keratitis to two dutch tertiary referral centers.
Cornea 2008 ,27 :539-44. 292
12. **FONG CF, TSENG CH, HU FR, et al.**
Clinical characteristics of microbial keratitis in a university hospital in Taiwan.
Am j Ophtalmol, 2004, 137 :32936.
13. **GUDMUNDSSON OG, ORMEROD LD, KENYON KR, GLYNN RJ, BAKER AS, HAAF J, et al.**
Factors influencing predilection and outcome in bacterial keratitis.
Cornea, 1989;8:115-21.
14. **LIESEGANG TJ.**
Contact lens-related microbial keratitis: Part II: Pathophysiology.
Cornea, 1997;16:265-73.
15. **PANDA A., SATPATHY G., NAYAK N., KUMAR S., KUMAR A.**
Demographic pattern, predisposing factors and management of ulcerative keratitis:
evaluation of one thousand unilateral cases at a tertiary care centre.
Clin Experiment Ophthalmol 2007 ; 35 : 44-50.
16. **BOUTKHIL L.**
Les ulcères de cornée.
Université Sidi Mohamed Ben Abdellah Faculté de Médecine et de Pharmacie Fès
2010:114.
17. **VAJPAYEE RB, DADA T, SAXENA R, VAJPAYEE M, TAYLOR HR, VENKATESH P,SHARMA N,**
Study of the first contact management profile of cases of infectious keratitis: a hospital-
based study. Cornea, 2000, 19:52-6.
18. **GOLDSTEIN M.H., KOWALSKI R.P., GORDON Y.J.**
Emerging fluoroquinolone resistance in bacterial keratitis: a 5-year review.
Ophthalmology, 1999,106:1313.

19. **COHEN E.J., FULTON J.C., HOFFMAN C.J., RAPUANO C.J., LAIBSON P.R.**
Trends in contact lens-associated corneal ulcers. *Cornea*, 1996; 15:566–70.
20. **LEVEY S.B., KATZ H.R., ABRAMS D.A., HIRSCHBEIN M.J., MARSH M.J.**
The role of cultures in the management of ulcerative keratitis.
Cornea 1997, 16:383–6.
21. **BARROUG.S, EL MAALOUM.L, ALLALI.B, EL KETTANI.A, ZAGHLOUL.K.**
La greffe de cornée ; résultats anatomiques et fonctionnels, Casablanca SMO : 2014.
22. **FOSTER. A.**
Prise en charge de l'œil rouge. *Revue de santé oculaire communautaire* 2006, 3, 1.
23. **FREDERIC CHIAMBARETTA, FREDERIC PILON, DANIELE RIGAL,**
Cornée : méthodes d'examen et sémiologie.
Encycl Med Chir 2001.
24. **Polycopié national du collège des ophtalmologistes universitaires de France.**
Kératites. *SFO*, 2008 – 2009.
25. **GUMBINER BM.**
Cell adhesion: the molecular basis of tissue architecture and morphogenesis.
Cell 1996 ; 84:345–357.
26. **EDELHAUSER H.F., VAN HORN D.L., RECORDS R.E.**
Cornea and sclera.
Biomedical Foundations of Ophthalmology ; 24 : 1–26.
27. **ARMITAGE W.J,**
Anatomy and physiology of the cornea,
Oxford textbook of Oxford: 1999, 371–380.
28. **FISCHBARG J, MAURICE D.M.**
An update on corneal hydration control.
Exp Eye Res: 2004; 78: 537–541.
29. **CHIAMBARETTA F.**
Kératites bactériennes.
Encycl Med Chir, 1999,

30. **BURILLON C.**
Douleur et pathologie cornéenne.
J Fr Ophtalmol, 2000, 23: 386.
31. **WHITE L et al.**
Biodisponibilité des antibiotiques.
Br J ophthalmol, 1995; 79:606–9.
32. **SARAUX H, LEMASSON C, OFFRET H, RENARD G,**
Anatomie et histologie de l'oeil.
2ème édition. Paris : Masson 1982 ; 20–127.
33. **RAYNAUD C, BONICEL P, RIGAL D.**
Anatomie de la cornée.
Encycl Med Chir 1996 ; 21 : 3–10
34. **ROBERT P-Y.**
Actualités cliniques et diagnostiques de l'herpès cornéen.
J Fr Ophtalmol 2004 ; 27.5 : 524–527.
35. **BOURCIER T, THOMAS F, BORDERIE V, CHAUMEIL C, LAROCHE L,**
Bacterial keratitis : predisposing factors, clinical and microbiological review of 300 cases.
Br Ophtalmol 2003 ; 87 : 834–8.
36. **Young RC, Hodge DO , Liesegang TJ et al.**
Incidence, recurrence, and outcomes of herpes simplex virus eye disease in Olmsted County, Minnesota, 1976–2007 : the effect of oral antiviral prophylaxis.
Arch Ophthalmol, 2010 ; 128 : 1 178–1 183.
37. **Dethorey G. Daruich A. Hay A. Renard G.**
Kératites bactériennes sévères reçues aux urgences ophtalmologiques : analyse rétrospective de 268 cas.
Journal Français d'Ophtalmologie 2013. 36 :129–37
38. **Srinivasa n M , M asca renhas J, R aja raman R et al.**
Corticosteroids for bacterial keratitis : the Steroids for Corneal Ulcers Trial (SCUT).
Arch Ophthalmol, 2012 ; 130 : 143–150.
39. **VAN BUSKIRK EM,**
The anatomy of the limbus.
Eye 1989 ; 3 : 101–108

40. **M. LABETOULLE.**
Herpès oculaire : des évidences bonnes à rappeler...
J Fr Ophtalmol 2009 ; 32 : 6–7.
41. **Liang SY, L ee G A.**
Intrastromal injection of antibiotic agent in the management of recalcitrant bacterial keratitis.
J Cataract Refract Surg, 2011 ; 37 : 960–962.
42. **King DE, Malone R, Lilley SH.**
New classification and update on the quinolones antibiotics.
Am Fam Physician 2000;61 :2741–8.
43. **Wilhelmus KR.**
Antiviral treatment and other therapeutic interventions for herpes simplex virus epithelial keratitis.
Cochrane Database Syst Rev, 2010 : CD002898.
44. **Suwan–Apich on O , R eyes JM, Herretes S et al.**
Topical corticosteroids as adjunctive therapy for bacterial keratitis.
Cochrane Database Syst Rev, 2007 : CD005430. Review.
45. **Vajpayee RB, Dada T, Saxena R, Vajpayee M, Taylor HR, Venkatesh P, et al.**
Study of the first contact management profile of cases of infectious keratitis: a hospital–based study.
Cornea 2000;19:52—6.
46. **Limaïem R, Mghaieth F, Merdassi A, Mghaieth K, Aïssaoui A, El Matri L.**
Severe microbial keratitis: report of 100 cases.
J Fr Ophtalmol 2007;30:374—9.
47. **Bourcier T, Thomas F, Borderie V, Chaumeil C, Laroche L. Bacterial**
keratitis: predisposing factors, clinical and microbiological
review of 300 cases. Br J Ophthalmol 2003;87:834—8.
48. **Ancele E, Lequeux L, Fournie P, Chapotot E, Douat J, Arne**
JL. Severe bacterial keratitis. A clinical, epidemiologic, and
microbiologic study. J Fr Ophtalmol 2009;32:558—65.

49. **Czernichow P, Chaperon J, Le Coutour X. Épidémiologie.**
Collection abrégés connaissances et pratique.
Paris: Éditions Masson; 2001.
50. **Cheng KH, Leung SL, Hoekman HW, Beekhuis WH, Mulder PG, Geerards AJ, et al.**
Incidence of contact-lens-associated microbial keratitis and its related morbidity. *Lancet* 1999;354:181—5.
51. **Rumeau-Rouquette C. Épidémiologie—méthodes et pratique**
en épidémiologie. Collection statistiques en biologie et en
médecine. Paris: Flammarion Médecine-Sciences; 1993.
52. **Goldberg M.**
L'épidémiologie sans peine.
Paris: Éditions Frison-Roche; 1998.
53. **Dart JK, Stapleton F, Minassian D.**
Contact lenses and other risk factors in microbial keratitis.
Lancet 1991;338:650—3.
54. **Keay L, Edwards K, Naduvilath T, Taylor HR, Snibson GR, Forde K, et al.**
Microbial keratitis predisposing factors and morbidity.
Ophthalmology 2006;113:109—16.
55. **Dart JK, Radford CF, Minassian D, Verma S, Stapleton F. Risk factors**
for microbial keratitis with contemporary contact lenses:
a case-control study. *Ophthalmology* 2008;115:1647—54.
56. **Keay L, Edwards K, Naduvilath T, Forde K, Stapleton F.**
Factors affecting the morbidity of contact lens-related microbial
keratitis: a population study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*
2006;47:4302—28.
57. **Schein OD, Glynn RJ, Poggio EC, Seddon JM, Kenyon KR. The**
relative risk of ulcerative keratitis among users of daily-wear
and extended-wear soft contact lenses. A case-control study.
N Engl J Med 1989;321:773—8.
58. **Keay L, Stapleton F.**
Development and evaluation of evidence based guidelines on contact lens-related
microbial keratitis.
Cont Lens Anterior Eye 2008;31:3—12.

59. **Dart J.**
Extended-wear contact lenses, microbial keratitis, and public health.
Lancet 1999;354:174—5.
60. **Cavanagh HD.**
Over the counter cosmetic colored contact lenses:
deja vu (disaster!) all over again ! Eye Contact Lens 2003;29:195.
61. **Snyder RW, Brenner MB, Wiley L, Yee RW, Gradus MS, Mackman GS.**
Microbial keratitis associated with plano tinted contact lenses.
CLAO J 1991;17:252—5.
62. **Steinemann TL, Fletcher M, Bonny AE, Harvey RA, Hamlin D, Zloty P, et al.**
Over-the-counter decorative contact lenses: cosmetic or medical devices? A case series.
Eye Contact Lens 2005;31:194—200.
63. **Saviola JF.**
Contact lens safety and the FDA: 1976 to the present.
Eye Contact Lens 2007;33:404—9.
64. **Guyomarch J, N’Guyen van Nuoi D, Beral L, Donnio A, Desbois N, Olive C, et al.**
Kératites infectieuses et lentilles cosmétiques : étude rétrospective de cinq cas.
J Fr Ophtalmol 2010;33:258—62.
65. **Cheng KH, Leung SL, Hoekman HW, Beekhuis WH, Mulder PG, Geerards AJ, et al.**
Incidence of contact-lens-associated microbial keratitis and its related morbidity.
Lancet 1999;354:181—5.
66. **Dart JK, Stapleton F, Minassian D.**
Contact lenses and other risk
factors in microbial keratitis. Lancet 1991;338:650—3.
67. **Keay L, Edwards K, Naduvilath T, Taylor HR, Snibson GR, Forde K, et al.**
Microbial keratitis predisposing factors and morbidity.
Ophthalmology 2006;113:109—16.
68. **Dart JK, Radford CF, Minassian D, Verma S, Stapleton F.**
Risk factors
for microbial keratitis with contemporary contact lenses: a case-control study.
Ophthalmology 2008;115:1647—54.

69. **Keay L, Edwards K, Naduvilath T, Forde K, Stapleton F.**
Factors affecting the morbidity of contact lens-related microbial keratitis: a population study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006;47:4302—28.
70. **Schein OD, Glynn RJ, Poggio EC, Seddon JM, Kenyon KR.** The relative risk of ulcerative keratitis among users of daily-wear and extended-wear soft contact lenses. A case-control study. *N Engl J Med* 1989;321:773—8.
71. **Keay L, Stapleton F.**
Development and evaluation of evidence based guidelines on contact lens-related microbial keratitis.
Cont Lens Anterior Eye 2008;31:3—312.
72. **Dart J.**
Extended-wear contact lenses, microbial keratitis, and public health. *Lancet* 1999;354:174—5.
73. **Cavanagh HD.**
Over the counter cosmetic colored contact lenses: déjà vu (disaster!) all over again ! *Eye Contact Lens* 2003;29:195.
74. **Snyder RW, Brenner MB, Wiley L, Yee RW, Gradus MS, Mackman GS.** Microbial keratitis associated with plano tinted contact lenses. *CLAO J* 1991;17:252—5.
75. **Wagoner MD, Ba-Abbad R, Al-Mohaimeed M, Al-Swailem S, Zimmerman MB, King K, et al.**
Postoperative complications after primary adult optical penetrating keratoplasty: prevalence and impact on graft survival. *Cornea* 2009;28:385—94.
76. **Vajpayee RB, Sharma N, Sinha R, Agarwal T, Singhvi A.**
Infectious keratitis following keratoplasty. *Surv Ophthalmol* 2007;52:1—12.
77. **Borderie V, Baudrimont M, Bourcier T, Laroche L, Touzeau O.**
Les greffes en Ophtalmologie. Paris: Elsevier; 2004. p. 301.

78. **Gopinathan U, Sharma S, Garg P, Rao GN.**
Review of epidemiological features, microbiological diagnosis and treatment outcome of microbial keratitis: experience of over a decade.
Indian J Ophthalmol 2009;57:273—9.
79. **Das S, Constantinou M, Ong T, Taylor HR. Microbial keratitis**
following corneal transplantation. Clin Experiment Ophthalmol
2007;35:427—31.
80. **Miedziak AI, Miller MR, Rapuano CJ, Laibson PR, Cohen EJ. Risk**
factors in microbial keratitis leading to penetrating keratoplasty.
Ophthalmology 1999;106:1166—70.
81. **Green M, Apel A, Stapleton F.**
Risk factors and causative organisms
in microbial keratitis. Cornea 2008;27:22—7.
82. **Schaefer F, Bruttin O, Zografos L, Guex-Crosier Y.**
Bacterial keratitis: a prospective clinical and microbiological study. Br
J Ophthalmol 2001;85:842—7.
83. **Ovodenko B, Seedor JA, Ritterband DC, Shah M, Yang R, Koplin RS.**
The prevalence and pathogenicity of Propionibacterium
acnes keratitis. Cornea 2009;28:36—9.
84. **Panda A, Satpathy G, Nayak N, Kumar S, Kumar A.**
Demographic pattern, predisposing factors and management of ulcerative keratitis:
evaluation of one thousand unilateral cases at a tertiary care centre.
Clin Experiment Ophthalmol 2007; 35:
44–50.
85. **Mahajan V M.**
Acute bacterial infections of the eye.
Br JOphthalmol 1983;67(3):191–4.
86. **Khanna B, Deb M, Panda A, Sethi Harindersingh.**
Laboratory diagnosis in ulcerative keratitis. Ophthalmic Res 2005;37(3):123–7.

87. **Srinivasan M, Gonzales C A, George C, Cevallos, Cevallos V, Mascarenhas J M, Asokan B.**
Epidemiology
and aetiological diagnosis of corneal ulceration in
Madurai, south India. Br J Ophthalmol 1997;81(11):965-71.
88. **Soja MR, Manaviat M.**
Epidemiology and outcome of corneal ulcer in Yazd Shahid Sadoughi Hospital.
Acta Medica Iranica 2004; 42(2): 136-41.
89. **Poria VC, Bharad VR, Dongre DS, Kulkarni MV.**
Study of mycotic keratitis.
Indian J Ophthalmol 1985;33(4):229-31.
90. **Basak S K, Basak S, Mohanta A, Bhowmick A.**
Epidemiological and microbiological diagnosis of
suppurative keratitis in Gangetic West Bengal, Eastern
India. Indian J Ophthalmol 2005;53(1):17-22.
91. **Rajesh Somabhai Katara, Nilesh Dhanjibhai Patel, Mala Sinha.**
A Clinical Microbiological Study of Corneal Ulcer Patients at Western Gujarat,
India Acta Medica Iranica 2013. 51(6):399-403.
92. **Bourcier T.**
Kératites bactériennes. Infections oculaires.
Rapport annuel des sociétés d'ophtalmologie de France 2010, Edition L, 126-135.
93. **POULIQUEN Y,**
Anatomie et physiologie oculaire, précis d'ophtalmologie,
Masson, 1984.
94. **RENARD G, DIGHIERO P, ELLIES P, THAN TRONG T.**
La cornée.
Encycl Med Chir. CD-ROM 2001.
95. **GUMBINER BM.**
Cell adhesion: the molecular basis of tissue architecture and morphogenesis.
Cell 1996 ; 84:345-357.

96. **KRUSE FE,**
Stem cells and corneal epithelial régénération.
Eye, 1994 ; 8:170–183.
97. **RAYNAUD C, BONICEL P, RIGAL D.**
Anatomie de la cornée.
Encycl Med Chir 1996 ; 21 : 3–10
98. **BORDERIE V, TOUZEAU O, BOURCIER T, LAROCHE L.**
Physiologie de la cornée.
Encycl Med Chir 2005 ; 21 : 246–343.
99. **MALECAZE F, ARNE J–L, CHOLLET P, MURAIN M, LESUEUR L,**
Cicatrisation cornéenne.
J Fr Ophtalmol, 1994, 21 : 20.
100. **BALDWIN H.C, MARSHALL J.**
Growth factors in corneal wound healing following refractive surgery:
a review Acta Ophthalmol Scand 2002 ; 80 : 238–247 .
101. **KRACHMER J.H., MANNIS M.J.,**
HOLLAND E.J.
Cornea , Mosby–Year Book 1997.

قسم الطبيب

اقسمُ بالله العظيم

أن أراقبَ الله في مهنتي.

وأن أصونَ حياة الإنسان في كافة أدوارها في كل الظروف والأحوال

بإذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكونَ على الدوام من وسائل رحمة الله، بإذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقرَ من علمني، وأعلمَ من يصغرنِي، وأكونَ أخاً لكلِّ زميلٍ في المهنة الطبية

مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سري وعلايتي ،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القادسي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 8

سنة 2013

خراجات القرنية الخطيرة : الصعوبات التشخيصية والعلاجية بمراكش بخصوص 45 حالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2014/03/18

من طرف

السيدة **وسيلة بومليل**

المزاداد في 19 مايو 1986 بمراكش

طبيبة داخلية بمستشفى ابن رشد بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

خراج القرنية - جمع - علم الأحياء المجهرية - الوقاية.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيدة **ل. السعدوني**

أستاذة في الطب الباطني

السيد **أ. متوكل**

أستاذ في أمراض العيون

السيدة **ط. باها علي**

أستاذة في أمراض العيون

السيد **إ. حجي**

أستاذ مبرز في أمراض العيون