

Les conduites thérapeutiques pratiques en urgences ophtalmologiques non traumatiques : application mobile.

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 03/11/2025

PAR

Mme. Khadija Mansour

Née le 30 Avril 1998 à Tunis

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Guide pédagogique – ophtalmologie– application numérique

JURY

Mr.	R. BOUCHENTOUF Professeur de pneumo-phtisiologie	PRESIDENT
Mr.	M. KRIET Professeur d'ophtalmologie	RAPPORTEUR
Mr.	Y. DAROUASSI Professeur d'oto-rhino-laryngologie	JUGES
Mr.	F. ELASRI Professeur d'ophtalmologie	

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,

Je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Said ZOUHAIR

Vice doyen de la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen des Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen Chargé de la Pharmacie

: Pr. Oualid ZIRAOUI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie

12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
28	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
29	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
30	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
31	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
32	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
33	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
34	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
35	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
36	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
37	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
38	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
39	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
40	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
41	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
42	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
43	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
44	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
45	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie

46	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie
47	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie–chimie
48	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie–réanimation
49	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
50	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
51	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie–virologie
52	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
53	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
54	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
55	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
62	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie–réanimation
63	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro–entérologie
64	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
65	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
66	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
67	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato–orthopédie
68	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato–orthopédie
69	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato–orthopédie
70	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
71	LAKMICH Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
72	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
73	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
74	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
75	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
76	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
77	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne

78	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
79	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
80	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
81	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
82	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophtalmologie
83	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
84	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
85	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
86	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
87	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
88	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
89	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
90	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
91	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
92	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
93	RADA Nouredine	P.E.S	Pédiatrie
94	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
95	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
96	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
97	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
98	TAZI Mohamed Ilias	P.E.S	Hématologie clinique
99	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
100	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
101	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
102	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
103	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
104	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
105	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
106	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
107	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
108	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
109	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
110	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale

111	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
112	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
113	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
114	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
115	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
116	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
117	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
118	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
119	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
120	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
121	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
122	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
123	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
124	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
125	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
126	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
127	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
128	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
129	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
130	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
131	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
133	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
134	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
135	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
136	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
137	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
138	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
139	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
140	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique

141	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
142	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
143	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
144	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
145	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
146	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
147	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
148	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
149	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
150	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
151	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
152	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
153	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
154	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
155	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
156	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
157	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-patologique
158	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
159	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
160	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
161	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
162	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
163	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
164	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
165	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
166	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
167	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
168	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
169	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie

170	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
171	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
172	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
173	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
174	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
175	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
176	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
177	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
178	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
179	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
180	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
181	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
182	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
183	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
184	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
185	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
186	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
187	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
188	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
189	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
190	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
191	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
192	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
193	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
194	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
195	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
196	EL-QADIRY Raby	Pr Ag	Pédiatrie
197	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
198	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
199	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
200	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
201	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie

202	LAMRANI HANCI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
203	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
204	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
205	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
206	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
207	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
208	ATMANI Nouredine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
209	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
210	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
211	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
212	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
213	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
214	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
215	ZOUIA Btissam	Pr Ag	Radiologie
216	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
217	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
218	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
219	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
220	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
221	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
222	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
223	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
225	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
226	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
227	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
228	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
229	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
230	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
231	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
232	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
233	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie

234	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
235	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
236	WARDA Karima	MC	Microbiologie
237	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
238	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
239	SBAI Asma	MC	Informatique
240	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
241	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
242	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
243	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
244	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
245	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
246	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
247	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie
248	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
249	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
250	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
251	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
252	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
253	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
254	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
255	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
256	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
257	AHMANNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
258	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
259	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
260	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
261	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
262	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
263	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
264	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
265	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
266	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie

267	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
268	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
269	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
270	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
271	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
272	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
273	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
274	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
275	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
276	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
277	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
278	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
279	BENDAOUZ Layla	MC	Dermatologie
280	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
281	CHATAR Achraf	MC	Urologie
282	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
283	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
284	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
285	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
286	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
287	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
288	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
289	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
290	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
291	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
292	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
293	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
294	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
295	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
296	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
297	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
298	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
299	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
300	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
301	DAFIR Kenza	MC	Génétique

302	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
303	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
304	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
305	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
306	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
307	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
308	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
309	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
310	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
311	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
312	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
313	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
314	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
315	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
316	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
317	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
318	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
319	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
320	JENDOUDI Omar	MC	Urologie
321	MANSOURI Maria	MC	Génétique
322	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
323	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
324	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
325	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
326	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
327	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
328	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
329	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
330	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
331	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
332	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
333	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
334	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie

335	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
336	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
337	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
338	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
339	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
340	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
341	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
342	TOURAIIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
343	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
344	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
345	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
346	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique
347	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
348	TLEMCANI Younes	MC	Ophthalmologie
349	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
350	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
351	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
352	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
353	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
354	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
355	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
356	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
357	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
358	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
359	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
360	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
361	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
362	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
363	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
364	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
365	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation

366	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie- cyto-génétique
367	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
368	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
369	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
370	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire

LISTE ARRETEE LE 07/07/2025

DÉDICACES

*« Peu importe que la voie menant à
l'objectif soit directe ou tortueuse »*

– Habib Bourguiba (3 mars 1965).

Je dédie cette thèse ...

À mes parents

Témoins de chaque étape de ce parcours, dont la patience, les efforts constants et l'exemple m'ont guidée.

C'est grâce à leur éducation, fondée sur l'importance du savoir et de la persévérance, que j'ai pu atteindre ce point aujourd'hui, et que je continue à viser toujours plus loin.

Ils nous ont offert la meilleure éducation possible et nous ont transmis les plus belles valeurs humaines, qui demeureront pour moi une référence et une source d'inspiration constante.

À mon frère

dont la présence, le soutien et l'humour accompagnent ma vie depuis sa naissance, même à distance durant mes années d'études à l'étranger.

Je te souhaite un chemin académique et une profession parsemés de réussites, aussi lumineuses, ou plus encore, que les miennes.

À mes grands-parents,

mamie Anissa Ghenima et papi feu Mohamed Ghenima

qui ont été comme des deuxièmes parents et chez lesquels j'ai passé la moitié de mon enfance.

À mes cousines Fatma et Feriel,

et à mes tantes Sihem, Neziha, Imen et Hajer

Merci de m'avoir encouragée à chaque étape.

À Mes cousins Hédi, Sara, Omar, Khaled, Ghazi, Yassine, Ines, Yassine, Mohamed et Aziz

À mes oncles Ramzi et Malek

À tonton Néjib, Hammada, Héch, Marriem et Afek.

À Bella

À mes amis : Ismaïl, Oussama, Sinda, Syrène, Ibtissam, Chaïma, Yousra, Sara, Amine, Dafali, Ali, Selma, Feryel, Chelbi, Kenza, Kenza ...

Devenus une deuxième famille au fil des années, ces belles âmes si différentes, reflètent la richesse et la diversité de mes liens.

Merci pour votre présence, vos encouragements et votre compréhension dans les moments exigeants.

Vous avez rendu ce parcours plus humain et plus apaisé.

À toutes les personnes qui ont croisé ma route,

collègues, enseignants et âmes bienveillantes

Merci pour vos conseils, votre confiance et votre accompagnement.

Chacun de vous a contribué, à sa manière, à façonner la personne que je deviens.

REMERCIEMENTS

À mon maître et directeur de thèse, le Professeur Rachid Bouchentouf,

Nos trois seuls échanges ont été un véritable plaisir, marqués par vos références inspirantes sur la Tunisie et vos précieux encouragements à toujours aller de l'avant sans jamais stagner. Vos conseils seront gravés à jamais. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude et de mon grand respect.

À mon maître et rapporteur de thèse, le Professeur Mohamed Kriet,

Je vous remercie sincèrement d'avoir accepté l'idée de mon sujet, et pour tout le temps que vous avez consacré à la réalisation de cette thèse. Votre expertise et votre accompagnement ont été d'une grande valeur et ont largement contribué à l'aboutissement de ce travail.

À mon maître et juge de thèse, le Professeur Youssef Darouassi,

Votre grande sympathie et votre bienveillance m'ont profondément marquée. Vous êtes un professeur au grand cœur. Nos deux rencontres ont suffi à révéler vos qualités humaines et votre modestie admirables.

À mon maître et juge de thèse, le Professeur Fouad Elasri,

Je vous remercie chaleureusement de m'avoir orientée vers le Professeur Kriet et pour votre aide précieuse concernant les photos du service. Vous avez été la première personne à qui je me suis adressée pour cette thèse, et votre aide a marqué le point de départ de ce travail.

Au Docteur Aït El Hadj,

Je tiens à vous exprimer ma sincère reconnaissance pour votre aide précieuse au début de ma thèse. Vous m'avez beaucoup orientée et conseillée sur plusieurs aspects essentiels de ce travail. Votre disponibilité et vos remarques pertinentes ont grandement enrichi ma réflexion.

À Monsieur Seifeddine Ben Salah (développeur de l'application)

Merci d'avoir saisi à la perfection ma vision et d'avoir accompagné avec patience et soutien ma nature minutieuse et méticuleuse.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AFSSAPS : agence française de sécurité sanitaire des produits de santé.

AG : anesthésie générale.

AMIR : anomalies microvasculaires intrarétiniennes.

AIC : angle irido-cornéen.

AINS : anti-inflammatoires non stéroïdiens.

AOD : atrophie optique dominante autosomique.

API : application programming interface (interface de programmation d'application).

APK : android package.

APS : antipaludéens de synthèse.

ATCD : antécédent.

AV : acuité visuelle.

AVC : accident vasculaire cérébral.

BHA : barrière hémato-aqueuse.

CA : chambre antérieure.

CAT : conduite à tenir.

CDD : compte des doigts.

CDS : cul-de-sac.

CE : corps étranger.

CHU : centre hospitalier universitaire.

CI : contre-indication.

CMT : cécité monoculaire transitoire.

CsA : Cyclosporine A.

CTC : corticothérapie.

CMV : cytomégalovirus.

DALK : Deep Anterior Lamellar Keratoplasty.

DMLA : dégénérescence maculaire liée à l'âge.

DPAR : déficit pupillaire afférent relatif.

DVP : deep vascular plexus.

EBV : Epstein-Barr virus.

ECP : protéine cationique des éosinophiles.

EPR : épithélium pigmentaire rétinien.

ERG : électrorétinogramme.

FCC: fistules carotido-caverneuses.

PDGF: platelet derived growth factor.

PIO : pression intra-oculaire.

FO : fond d'œil.

GAF : glaucome aigu par fermeture de l'angle.

GNV : glaucome néovasculaire.

HIF-1 : facteur induit par l'hypoxie.

HIV : hémorragie intravitréenne.

HMA : hôpital militaire Avicenne.

HSV : virus Herpès simplex

HTA : hypertension artérielle.

HTO : hypertonie oculaire.

IDE : integrated development environment (environnement de développement intégré).

ICP : intermediate vascular plexus.

IP : iridotomie périphérique.

KCA : Kératoconjonctivite atopique.

KCV : Kératoconjonctivite vernale.

KSD : kératite superficielle diffuse.

KPS : kératite ponctuée superficielle.

LAF : lampe à fente.

MBP : protéine majeure basique.

MDD : Mouvement des doigts.

MITF : microphthalmia-associated transcription factor

NF1 : neurofibromatose 1.

NMO : neuromyéélite optique.

NOCompr : neuropathies optiques compressives.

NOHL : neuropathie optique héréditaire de Leber.

NOIA : neuropathie optique ischémique.

NOInfiltr : neuropathies optiques infiltratives.

NORB : névrite optique rétrobulbaire.

OACR : occlusion de l'artère centrale de la rétine.

OCTA : OCT-angiographie.

OMC : œdème maculaire cystoïde.

OVCR : occlusion de la veine centrale de la rétine.

PAN : périartérite noueuse.

PEC : prise en charge.

PEV : Potentiels évoqués visuels.

PIO : pression intraoculaire.

PL : Perception lumineuse.

PPR : photocoagulation panrétinienne.

PR : polyarthrite rhumatoïde.

RPM : réflexe photomoteur.

SA : segment antérieur.

SVP: superficial vascular plexus.

TDM : tomodensitométrie.

TGF- β 1: transforming growth factor beta 1.

Th2 : lymphocytes T helper 2.

VEGF-A : facteur de croissance de l'endothélium vasculaire de type A.

VZV : virus varicelle-zona.

PLAN

INTRODUCTION	1
OBJECTIFS DU TRAVAIL	4
MATERIEL ET METHODES	6
I. Matériel de travail	7
II. Accessibilité à l'application	8
1. Aperçu de l'application :	10
2. Comment utiliser Eyemergency.....	11
RAPPEL ANATOMIQUE.....	13
I. Contenant	14
II. Contenu :	17
1. Globe oculaire	18
1.1. Segment antérieur	18
1.2. Segment postérieur	24
2. Annexes.....	30
2.1. Les muscles oculomoteurs.....	30
2.2. Les paupières	32
2.3. La conjonctive	33
2.4. Les voies lacrymales	35
3. Voies optiques	36
3.1. Nerf optique	36
3.2. Chiasma	36
3.3. Voies optiques rétrochiasmatiques :.....	36
4. Vascularisation et innervation du globe oculaire et de l'orbite	39
Rappel physiologique	45
EPIDEMIOLOGIE.....	60
APPROCHE DIAGNOSTIQUE	63
I. Interrogatoire	64
II. Examen clinique ophtalmologique en médecine générale	66
1. Matériel utile en médecine générale.....	66
2. Examen ophtalmologique de base en médecine générale	67
III. Examen clinique spécialisé.....	78
ENTITES CLINIQUES ET CONDUITES A TENIR	94

I. Œil rouge non douloureux sans BAV	95
1. Hémorragie sous-conjonctivale	95
2. Conjonctivites	97
2.2. Bactériennes	97
2.3. Virales	102
2.4. Allergiques	107
2.5. Toxiques / Irritatives	117
II. Œil rouge douloureux sans BAV	118
1. Episclérite	119
2. Sclérite.....	122
III. Œil rouge douloureux avec BAV	127
1. Kératite aiguë	128
1.1. Infectieuse	129
1.2. Immuno-allergique.....	151
1.3. D'exposition.....	155
2. Crise de glaucome aigu	158
3. Uvéite antérieure aiguë	165
4. Endophtalmie	172
IV. Troubles visuels sur œil calme	181
1. Anomalie visuelle brutale permanente	181
1.1. Unilatérale :	181
1.2. Bilatérale	212
2. Anomalie visuelle brutale transitoire.....	226
2.1. Cécité monoculaire transitoire.....	227
2.2. Migraine avec aura visuelle	231
II. Pathologies des annexes et de l'orbite :	235
1. Orgelet	235
2. Chalazion	240
3. Dacryocystite aiguë.....	243
4. Cellulite préseptale et orbitaire.....	245
4.1. Cellulite préseptale	248
4.2. Cellulite orbitaire	251

5. Autres inflammations orbitaires	257
5.1. Orbitopathie dysthyroïdienne	257
5.2. Tumeur orbitaire	261
5.3. Inflammation spécifique	280
5.4. Inflammation idiopathique	283
Conclusion	288
RÉSUMÉS.....	291
BIBLIOGRAPHIE	297

INTRODUCTION

Les urgences ophtalmologiques constituent une part significative de l'activité médicale quotidienne. Elles englobent une variété de situations cliniques, allant de la rougeur oculaire à la baisse brutale de l'acuité visuelle, en passant par les traumatismes oculaires. Ces situations peuvent compromettre le pronostic fonctionnel de l'œil si elles ne sont pas prises en charge de manière rapide et appropriée.

Les pathologies ophtalmologiques non traumatiques sont nombreuses et variées, tant dans leur présentation que dans leur gravité. Elles ont en commun leur potentiel à menacer le pronostic fonctionnel visuel, voire la qualité de vie, et exigent une prise en charge rapide. D'où l'importance, pour les étudiants en médecine, les internes, généralistes et urgentistes, de maîtriser le diagnostic et l'orientation de ces urgences courantes.

En effet, du fait des délais d'accès très longs à l'ophtalmologiste, ces acteurs de soins primaires sont fréquemment sollicités par des patients présentant une plainte oculaire pouvant s'inscrire dans le cadre d'une urgence, notamment dans les hôpitaux périphériques ou les zones rurales où l'accès à un spécialiste est encore plus limité.

C'est dans cette perspective que s'inscrit ce travail : fournir un outil pédagogique permettant aux étudiants de se familiariser avec la spécialité, se préparer aux examens, et développer un réseau de compétences nécessaires pour poser un bon diagnostic et agir de manière adéquate, que ce soit au sein des urgences hospitalières ou en périphérie.

L'urgence se traduit par la nécessité de prendre des décisions cliniques immédiates, guidées par une expertise précise et adaptée aux circonstances.

Nous aborderons ainsi les aspects théoriques, ainsi que les protocoles pratiques utilisés dans les hôpitaux marocains, offrant des solutions thérapeutiques claires et opérationnelles, adaptées à chaque situation. La gravité potentielle de ces pathologies impose une hiérarchisation des soins pour maximiser les chances de succès thérapeutique.

Cette thèse présente la conception et le développement d'un kit pédagogique (application mobile) d'auto-apprentissage et de débrouillage face aux urgences ophtalmologiques non traumatiques. L'objectif est de proposer aux étudiants et praticiens une ressource pédagogique simplifiée, pratique et consultable rapidement.

Elle intègre des références théoriques incluant un rappel anatomique, les étiologies, les signes cliniques des urgences les plus répandues, et des conduites à tenir avec les traitements disponibles.

OBJECTIFS DU TRAVAIL

L'objectif de ce guide est d'inciter l'utilisateur (étudiant, médecin interne, généraliste et urgentiste) à raisonner face à une urgence ophtalmologique non traumatique en s'appuyant sur des bases théoriques solides, dans une optique de :

- Diriger et aider à diagnostiquer et initier une prise en charge appropriée des pathologies ophtalmologiques en situation d'urgence.
- Préparer les étudiants aux situations cliniques en leur fournissant des références fiables et pratiques.
- Identifier sans délai une urgence ophtalmologique devant une plainte oculaire.
- Reconnaître et orienter les urgences ophtalmologiques nécessitant une prise en charge spécialisée.
- Initier une prise en charge thérapeutique adéquate en tenant compte de la disponibilité des médicaments à prescrire sur le marché marocain.

Ces compétences sont essentielles pour garantir une prise en charge efficace et rapide des patients en milieu hospitalier, où la réactivité et la précision sont cruciales.

MATERIEL ET METHODES

I. Matériel de travail

Dans le cadre de cette thèse, nous avons développé une application en utilisant Vue.js comme framework principal pour la création de l'interface utilisateur [1]. Vue.js est un framework JavaScript progressif reconnu pour sa légèreté, sa simplicité d'intégration et ses performances élevées dans la création d'applications web modernes et réactives.

Afin de transformer ce projet web en une application mobile native, nous avons intégré Capacitor [2], un outil moderne de développement mobile développé par l'équipe d'Ionic. Capacitor permet d'envelopper une application web dans un conteneur natif tout en offrant un accès simplifié aux APIs (application programming interface) natives des plateformes mobiles (caméra, fichiers, GPS, etc.).

L'application développée est entièrement statique, ne nécessitant ni connexion à une base de données externe ni communication avec des APIs tierces. Ce choix garantit une expérience utilisateur rapide, fiable et autonome, ce qui est crucial dans un contexte d'utilisation médicale d'urgence.

Le développement a été réalisé principalement avec Visual Studio Code [3], un environnement de développement intégré (IDE) léger et extensible, très apprécié pour le développement web moderne. Pour le test et la simulation sur des appareils mobiles, ainsi que pour la génération de l'application Android, Android Studio a été utilisé [4].

À l'issue de la phase de développement, l'application a été construite pour générer un fichier Android Package (APK), un format standard permettant l'installation d'applications sur des appareils Android. Ce fichier APK est prêt à être déployé directement sur des smartphones ou des tablettes possédant un système d'exploitation Android.

Cette application est conçue pour servir d'outil d'aide à la décision pour les médecins. En se basant sur un arbre décisionnel, l'application guide l'utilisateur à travers un ensemble de choix cliniques, en fonction des symptômes présentés par le patient, afin d'assurer une prise de décision éclairée et optimale. Cet outil vise à améliorer l'efficacité des consultations médicales tout en offrant une opportunité continue d'apprentissage et d'auto-évaluation pour les praticiens.

Au niveau de l'application, on a confectionné des pop-ups, chacun servant à fournir une information rapide et synthétique sur un terme précis. Ces pop-ups apparaissent de manière contextuelle : lorsque l'utilisateur effectue un appui long (pression prolongée) sur un élément du menu, une fenêtre modale s'affiche automatiquement. Cette modalité d'interaction permet à l'utilisateur d'obtenir la définition du mot. Cela améliore considérablement l'efficacité de la navigation et facilite l'accès à l'information dans des situations d'urgence.

Par ailleurs, dans une perspective d'évolution, l'application a été pensée pour intégrer potentiellement des modules d'intelligence artificielle. Ces améliorations futures pourraient permettre d'affiner l'aide au diagnostic, d'enrichir les algorithmes décisionnels et d'offrir une personnalisation accrue des recommandations, tout en maintenant une interface intuitive et accessible au praticien en situation réelle.

II. Accessibilité à l'application

L'application a été conçue de manière à fonctionner en mode hors connexion, sans nécessiter l'accès à Internet. Cette caractéristique vise à garantir une accessibilité optimale, en particulier dans les situations d'urgence, où la rapidité de la prise en charge est primordiale. Elle répond également à une contrainte fréquemment rencontrée dans les structures hospitalières périphériques, où la couverture réseau est souvent instable, et où même les connexions mobiles peuvent être défectueuses. Ainsi, cette fonctionnalité permet une utilisation continue et fiable de l'outil, indépendamment des conditions de connectivité.

Tous les utilisateurs (Android, iOS ou PC) pourront accéder à l'application via un lien dédié. Les utilisateurs Android disposent en plus de la possibilité de télécharger et d'installer directement l'application au format APK.

- **L'application est disponible pour Android, iOS ou PC via :**
 - le lien : <https://eyemergency.netlify.app/>



- le QR code :

Si l'utilisateur le souhaite, il peut conserver l'accès à l'application sur son smartphone sans passer à chaque fois par le lien ou le code QR ou encore de l'APK. Pour cela, il suffit d'ajouter le lien à l'écran d'accueil :

- Ouvrir le lien dans le navigateur (ex. Chrome)
- Appuyer sur les trois points situés en haut à droite
- Sélectionner « Ajouter à l'écran d'accueil »
- Valider l'ajout
 - **Pour Android** : Si l'utilisateur le souhaite, il peut télécharger l'application au format APK. Cependant, cette étape n'est pas obligatoire : l'application reste accessible directement via le lien, sans installation préalable.

Étapes pour installer un fichier APK :

. Autoriser les sources inconnues

Android bloque par défaut l'installation d'applications provenant de sources externes.

Pour activer cette fonctionnalité :

* Ouvrir Paramètres → Données biométriques et sécurité → Sources inconnues (selon la version Android)

* Activer l'autorisation pour le navigateur ou l'explorateur que vous utilisez (ex. Chrome).

. Télécharger l'application :

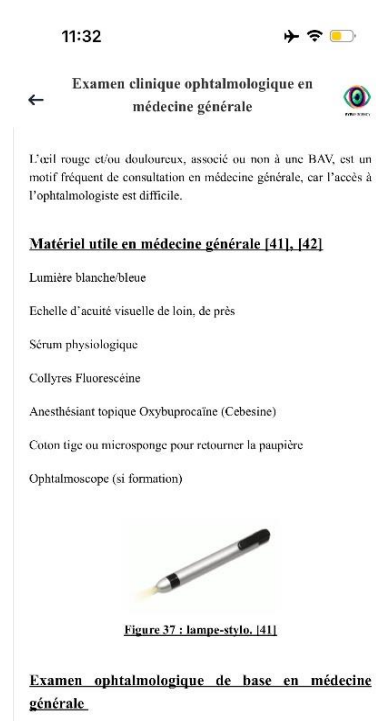
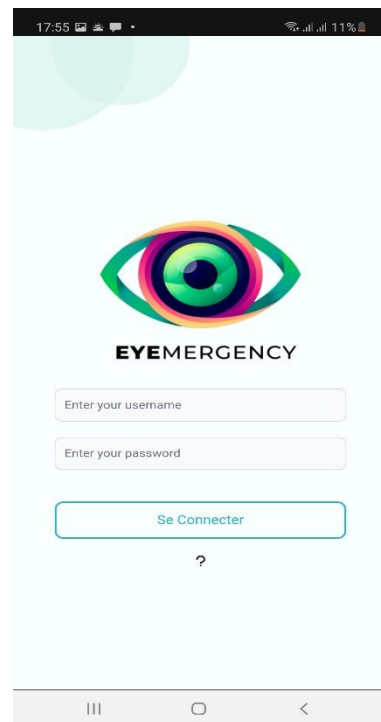
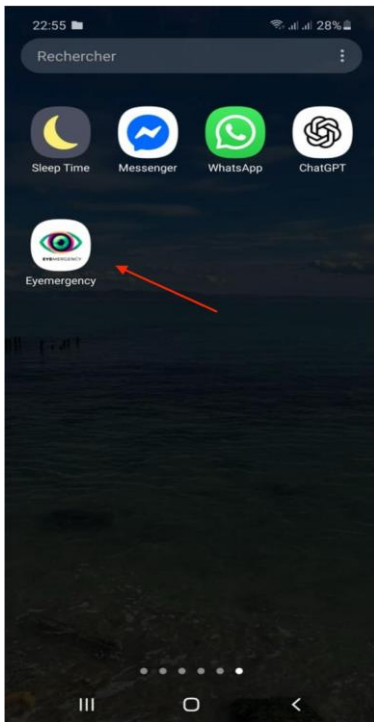


* Accéder au lien suivant :

<https://drive.google.com/drive/folders/1yrKToUkkREtd7wRjVd1DeB6-h3wz8t6>

Identifiant : FMPM Mot de passe : 2025

1. Aperçu de l'application :



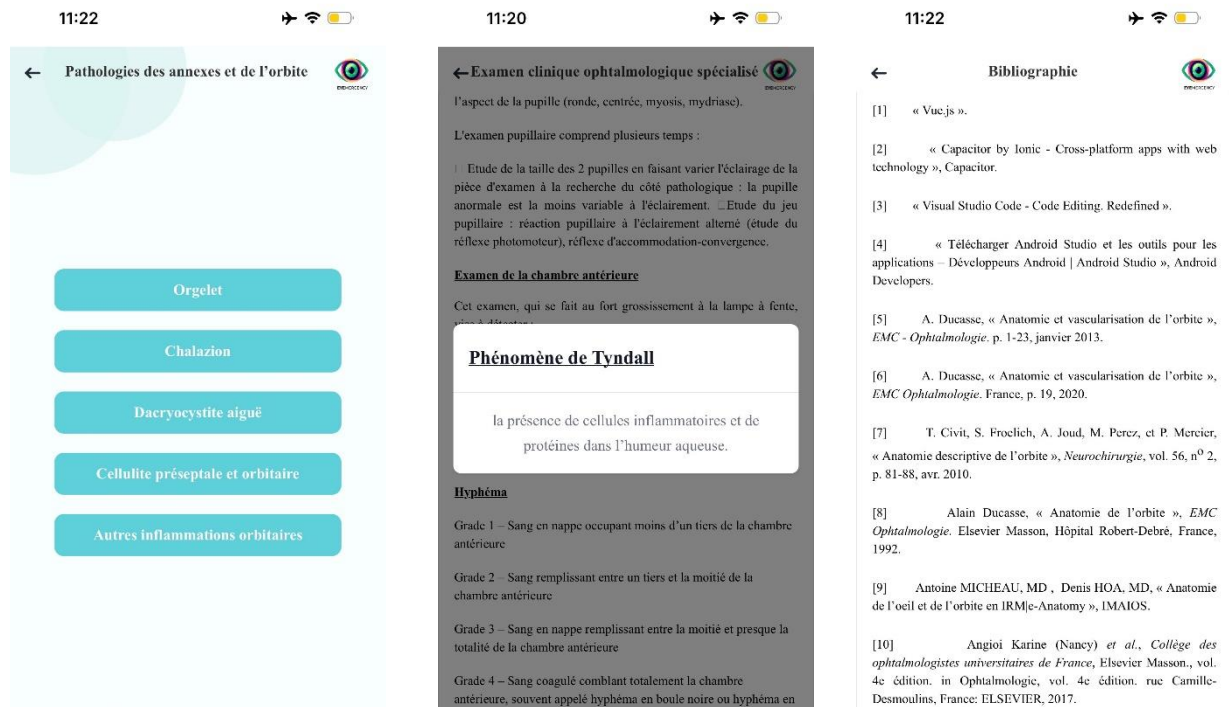


Figure 1 : Captures d'écran de l'application.

2. Comment utiliser Eyemergency

Lors de l'ouverture de l'application, l'utilisateur, est automatiquement dirigé vers l'écran d'accueil. Cet écran central sert de point de départ et permet d'accéder aisément aux différentes sections de l'application.

Et ce, via un écran de connexion, afin de garantir un accès sécurisé aux fonctionnalités sensibles de l'application. Cette étape de connexion est essentielle pour protéger l'accès aux informations critiques liées aux situations d'urgence en ophtalmologie.

Une fois authentifié, on accède à l'écran du menu, qui présente plusieurs options relatives aux diverses urgences ophtalmologiques. Chaque option est représentée de manière claire et intuitive, facilitant ainsi la sélection rapide de l'élément pertinent.

Lorsqu'un élément du deuxième menu est sélectionné, l'utilisateur est redirigé vers l'écran des détails correspondants. Cet écran fournit une description approfondie de la pathologie ou de la situation urgente choisie : définition, étiopathogénie, diagnostic (signes fonctionnels, physiques, examens complémentaires), formes cliniques, complications, prise en charge et évolution.

L'application intègre un système d'interactivité : certains mots sont soulignés et, lorsqu'on appuie dessus, leur définition s'affiche instantanément. Cette option vise à faciliter la compréhension des termes médicaux et à renforcer l'autonomie de l'utilisateur.

Pour revenir en arrière, il suffira de cliquer sur la flèche en haut à gauche. Et afin de revenir à l'écran principal, l'utilisateur appuiera simplement sur le logo en haut à droite.

En résumé, l'application propose :

- Une authentification sécurisée pour accéder aux fonctionnalités de l'application ;
- Un menu d'options adaptées aux différentes urgences ophtalmologiques ;
- Des pages d'information détaillées pour accompagner le médecin dans ses décisions cliniques ;
- Une interaction rapide par fenêtre modale pour obtenir un aperçu immédiat de certaines définitions.

RAPPEL ANATOMIQUE

[5], [6], [7], [8], [10], [11], [12]

L'œil est un organe récepteur de la vision, contenu dans l'orbite qui est une cavité osseuse située dans la partie supérieure du massif facial, en dessous de la cavité crânienne. Elle abrite la portion antérieure du système visuel, comprenant le globe oculaire et le nerf optique, ainsi que les annexes telles que les muscles oculomoteurs, la glande lacrymale principale, les nerfs, les vaisseaux sanguins et le corps adipeux orbitaire.

Par ailleurs, en avant de l'orbite, une structure fibreuse appelée septum orbitaire constitue une barrière entre les tissus mous des paupières et le contenu intraorbitaire. Il s'agit d'une lame de tissu conjonctif fibreux qui s'attache au bord de l'orbite et s'étend dans les paupières pour s'attacher au tarse supérieur et inférieur. Il joue un rôle essentiel dans la prévention de la propagation des infections vers l'orbite (pathologie urgente : cellulite orbitaire).

I. Contenant



Figure 2 : Orbite droite : vue frontale et légèrement latérale [13]

L'orbite est une cavité qui présente une forme pyramidale quadrangulaire, avec une base antérieure large et un sommet postérieur étroit, appelé apex orbitaire. Elle est constituée par sept os : l'os frontal, l'os zygomatique, l'os maxillaire, l'os sphénoïde, l'os palatin, l'os ethmoïde et l'os lacrymal. (Figure 3, Figure 4)

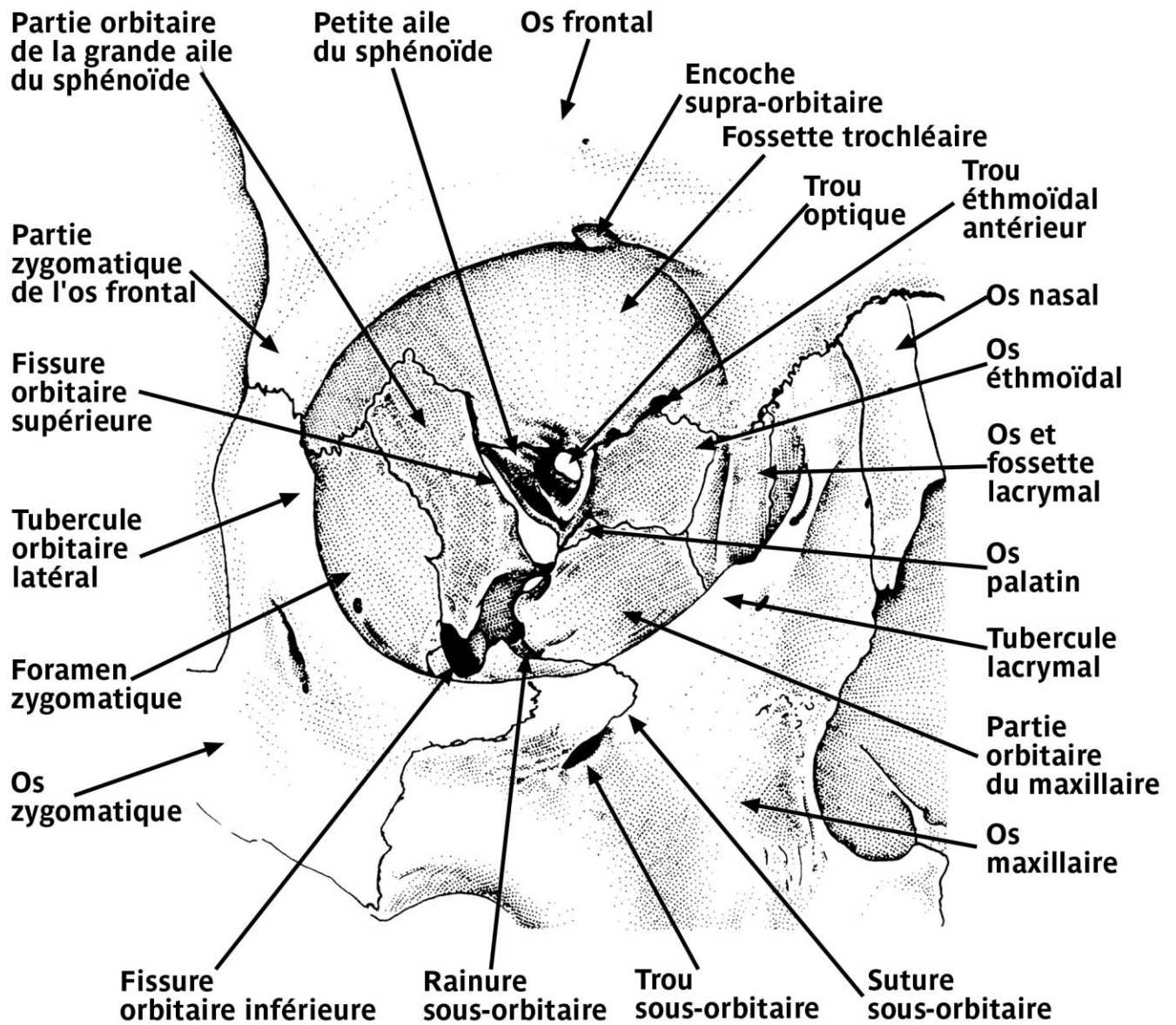


Figure 3 : Orbite droite : vue frontale et légèrement latérale. [13]

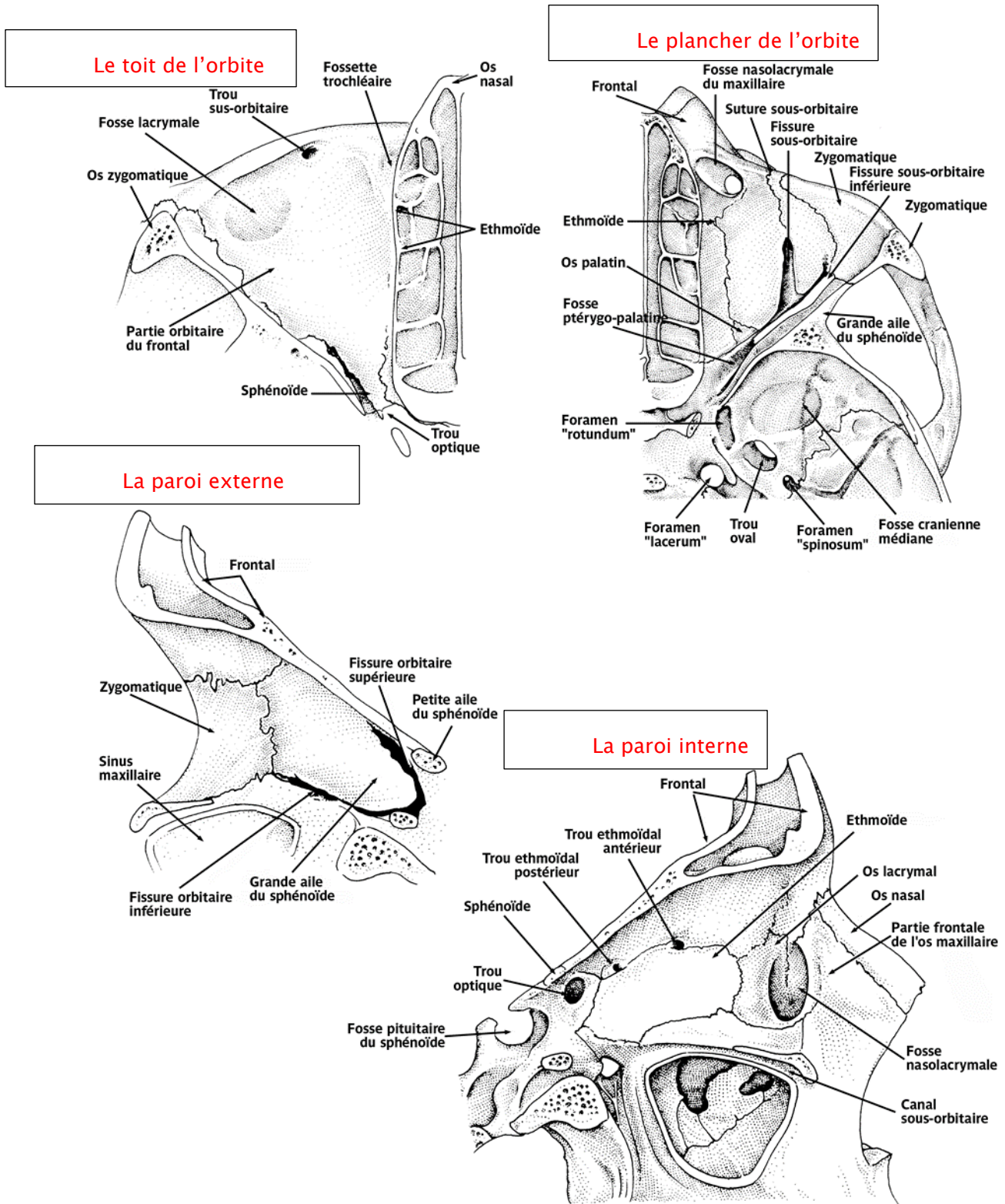


Figure 4 : Parois de l'orbite. [14]

Les parois de l'orbite sont recouvertes par une membrane fibreuse appelée périorbite, qui assure la protection et le soutien des structures contenues. De nombreux orifices présents dans les parois osseuses permettent le passage de structures vasculaires et nerveuses, assurant ainsi l'innervation et la vascularisation du globe oculaire et de ses annexes.

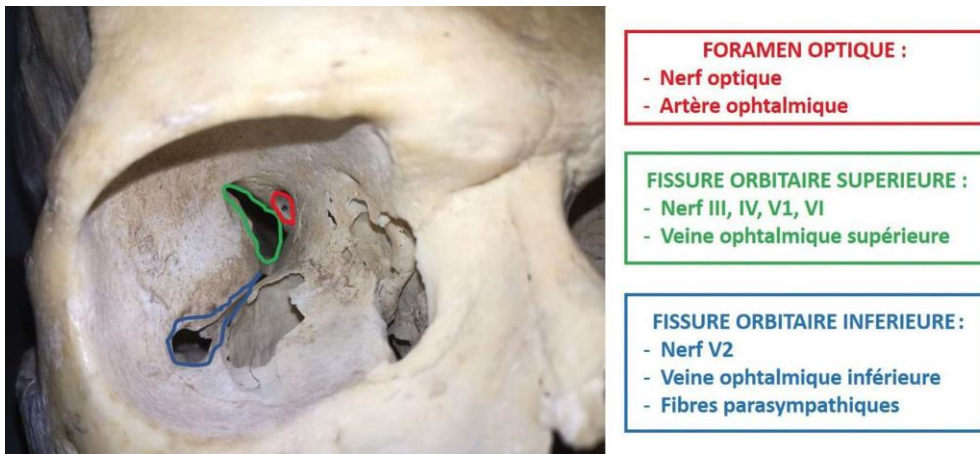


Figure 5 : anatomie orbitaire : vue de face, orifices.

II. Contenu :

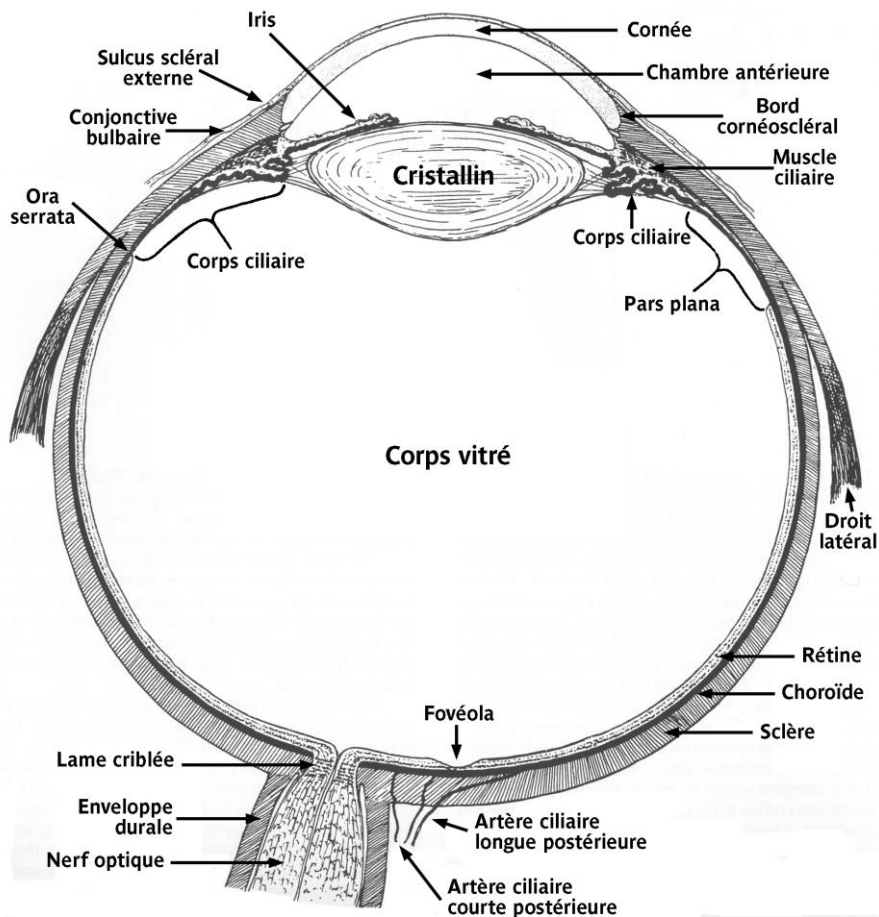


Figure 6 : Représentation schématique du globe oculaire [14]

1. Globe oculaire : [12]

Le contenant est composé de :

- La membrane externe ou coque cornéosclérale : constituée en arrière par une coque fibreuse de soutien- la sclère- prolongée en avant par la cornée transparente.
- Membrane intermédiaire ou uvée : constituée d'arrière en avant par la choroïde, les corps ciliaires et l'iris.
- Membrane interne ou rétine.

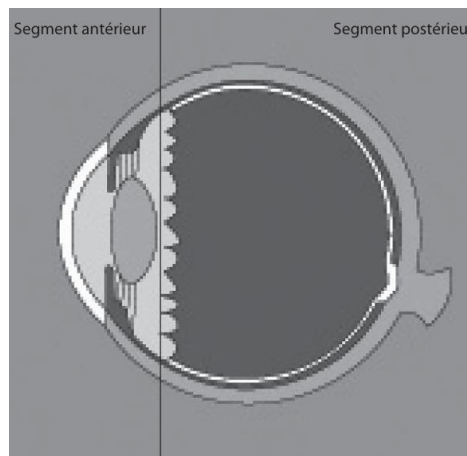


Figure 7 : Segmentation du globe oculaire en segment antérieur et segment postérieur. [10]

1.1. Segment antérieur (SA) :

a. Le film lacrymal

Le film lacrymal est composé de trois couches :

- Lipidique (superficielle), sécrétée par les glandes de Meibomius, limite l'évaporation ;
- Aqueuse (intermédiaire), produite par les glandes lacrymales, contient enzymes et agents antimicrobiens ;
- Muqueuse (profonde), issue des cellules caliciformes, assure l'adhésion du film à la cornée.

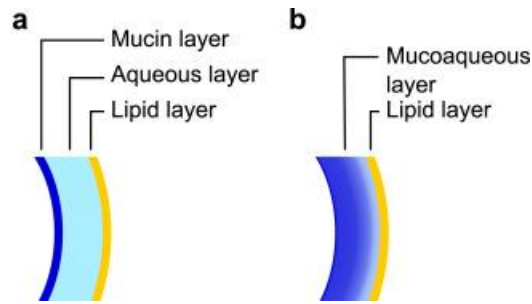


Figure 8 : Représentation schématique du film lacrymal. [15]

(a) La représentation classique du film lacrymal est un modèle en trois couches composé d'une couche de mucine recouvrant l'épithélium cornéen, d'une couche aqueuse interne, et d'une couche lipidique empêchant l'évaporation.

(b) Étant donné que la frontière entre les couches mucinique et aqueuse n'est pas bien définie, on considère de plus en plus que ces deux couches forment en réalité une seule couche mucoaqueuse.

Ce film protège et lubrifie la surface oculaire, mais il limite aussi l'efficacité des collyres.

Son volume est faible ($\approx 7 \mu\text{l}$), alors qu'une goutte de collyre en contient jusqu'à $50 \mu\text{l}$. Le surplus est rapidement évacué par drainage lacrymonasal. Le renouvellement des larmes (jusqu'à $80\%/min$) et le clignement réduisent la biodisponibilité oculaire à moins de 5% .

b. Cornée [11]

La cornée humaine est un tissu avasculaire, de forme légèrement ovale, mesurant environ $11,5 \text{ mm}$ horizontalement et $10,5 \text{ mm}$ verticalement. Elle constitue la structure antérieure transparente du globe oculaire et joue un rôle essentiel dans la réfraction de la lumière. Sa transparence, associée à une courbure antérieure moyenne de $7,8 \text{ mm}$ et un indice de réfraction d'environ $1,3375$, lui confère une contribution d'environ 75% au pouvoir réfractif total de l'œil. Elle est protégée en surface par les paupières, et sa face postérieure baigne dans l'humeur aqueuse, formant la paroi antérieure de la chambre antérieure.

Sur le plan histologique, elle est constituée de six couches distinctes, superposées: [11]

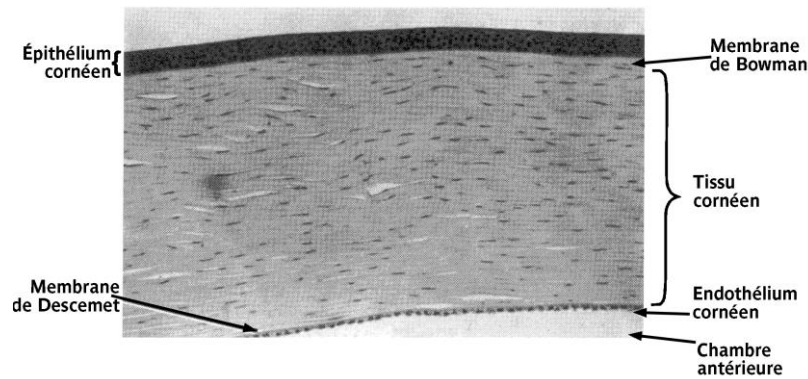


Figure 9 : cornée. [14]

b.1. Épithélium cornéen

Couche la plus externe, pluristratifiée, non kératinisée. Les cellules superficielles sont recouvertes d'un glycocalyx et unies par des jonctions serrées. Les cellules suprabasales assurent la cohésion. La couche basale, au contact de la membrane basale, contient les cellules souches limbares assurant la régénération.

b.2. La membrane basale épithéliale

Située entre l'épithélium et la couche de Bowman. Sécrétée par les cellules basales épithéliales, elle comprend une lamina lucida (laminine) et une lamina densa (collagène, protéoglycanes, nidogènes).

b.3. Couche de Bowman

Couche acellulaire, non régénérative (8-12 μm), en arrière de la membrane basale épithéliale. Elle tend à s'amincir avec l'âge. Ses fibrilles de collagène fusionnent avec le stroma antérieur.

b.4. Stroma

Représente 90 % de l'épaisseur cornéenne (env. 500 μm). Il est formé de lamelles de collagène parallèles (transparence), de kératocytes et d'une substance fondamentale (kératane-sulfate 60 %, chondroïtine-sulfate 40 %).

b.5. Membrane de Dua [16]

Située en avant de la membrane de Descemet, elle mesure environ 10 μm . Composée de collagène I, VI et d'élastine, elle est résistante, acellulaire, imperméable à l'air.

b.6. Membrane de Descemet

Membrane basale de l'endothélium (5–20 μm), amorphe, élastique, s'épaississant avec l'âge. Riche en collagène et glycoprotéines, elle est mécaniquement résistante.

b.7. Endothélium cornéen

Monocouche de cellules plates et polygonales, tapissant la face postérieure de la cornée.

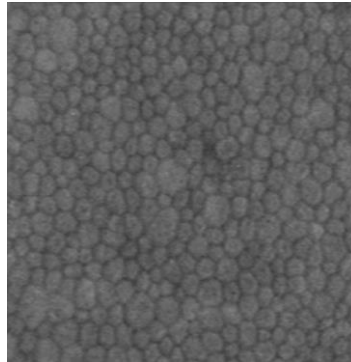


Figure 10 : Vue en microscopie confocale de l'endothélium cornéen montrant une monocouche de cellules hexagonales avec présence de polymégathisme et de polymorphisme.

La cornée représente ainsi le premier dioptré oculaire, il a une fonction de réfraction (avec une puissance de réfraction de 45 dioptries) et de transmission de la lumière.

c. Chambre antérieure

Située entre la cornée et l'iris, elle contient l'humeur aqueuse. Un déséquilibre de ce liquide peut provoquer une augmentation de la pression intraoculaire, entraînant un *glaucome*.

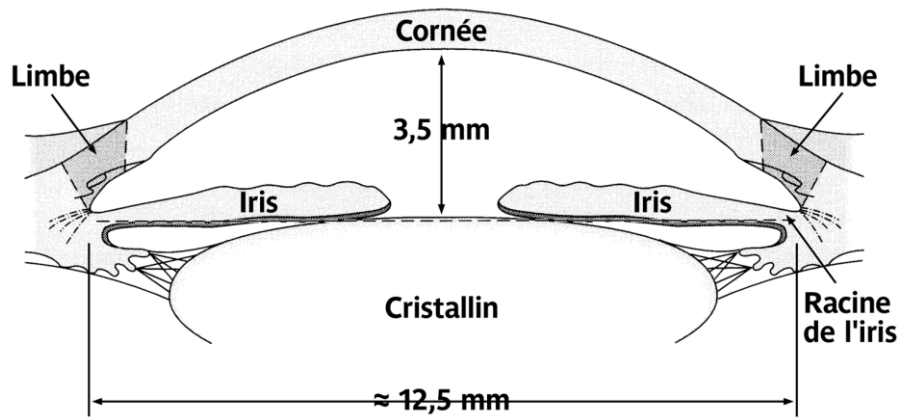


Figure 11 : Représentation schématique de la chambre antérieure. [14]

d. L'humeur aqueuse :

L'humeur aqueuse est un liquide clair, faiblement alcalin, produit en continu ($\approx 2,5 \mu\text{l}/\text{min}$) par l'épithélium du corps ciliaire à partir du plasma. Elle est sécrétée dans la chambre postérieure, passe par la pupille et rejoint la chambre antérieure, avant d'être drainée par le réseau trabéculaire et le canal de Schlemm vers la circulation veineuse. Environ 5 à 10 % s'évacue par voie uvéosclérale. Le renouvellement complet se fait en ≈ 100 minutes.

Elle contient peu de protéines, mais apporte glucose, acide lactique, vitamine C et IgG, et assure les échanges nutritifs avec la cornée et le cristallin. Elle joue aussi un rôle clé dans le maintien de la pression intraoculaire.

Enfin, le flux de l'humeur aqueuse peut limiter la rétention des collyres en favorisant leur élimination via le drainage trabéculaire.

e. L'angle iridocornéen (AIC) [16]

L'angle iridocornéen est une structure essentielle de l'œil. Il résulte de la jonction de trois tissus d'origine embryologique différente : la cornée, la sclère et l'iris. Cet angle constitue la principale voie d'évacuation de l'humeur aqueuse, grâce notamment au trabéculum, l'un de ses éléments clés. Sa localisation anatomique le rend relativement accessible à l'examen clinique ainsi qu'aux interventions chirurgicales. Sa structure explique également son implication dans la physiopathologie de certains glaucomes. Le développement de techniques d'exploration de plus en plus sophistiquées traduit l'intérêt grandissant porté à cette région oculaire.

f. Iris

L'iris est une structure circulaire pigmentée située en avant du cristallin. Sa couleur dépend de la concentration en mélanine : plus la concentration est élevée, plus les yeux sont foncés. Il sépare la chambre antérieure de la chambre postérieure et présente en son centre une ouverture : la pupille, qui régule la quantité de lumière atteignant la rétine.

Sa face antérieure délimite l'arrière de la chambre antérieure, tandis que sa face postérieure constitue la paroi antérieure de la chambre postérieure. En périphérie, il participe à la formation de l'angle iridocornéen.

g. Pupille

La pupille se dilate (*mydriase*) ou se contracte (*myosis*) selon l'intensité lumineuse. Ces réflexes sont essentiels pour adapter la vision à l'environnement.

h. Corps ciliaires

Le corps ciliaire est une structure en forme de triangle, située entre l'iris et la rétine, participant à la jonction des segments antérieur et postérieur.

Il est divisé en deux parties :

- La pars plana, postérieure, lisse et avasculaire.
- La pars plicata, antérieure, plissée, richement vascularisée, contenant les procès ciliaires.

Les procès ciliaires assurent la sécrétion de l'humeur aqueuse et servent de point d'ancrage à la zonule, qui relie le corps ciliaire au cristallin. Le muscle ciliaire, inséré sur l'éperon scléral, permet l'accommodation en modifiant la courbure du cristallin.

Le corps ciliaire est vascularisé par le grand cercle artériel de l'iris, alimenté par les artères ciliaires longues postérieures et antérieures.

i. Cristallin

Le cristallin est une lentille biconvexe, élastique, transparente, avasculaire et non innervée, située derrière l'iris. Il permet l'accommodation : grâce à la contraction du muscle ciliaire, sa forme se modifie pour assurer une vision nette de près ou de loin. La puissance de réfraction du cristallin est en moyenne de 21 dioptries au repos, mais elle peut augmenter physiologiquement jusqu'à 30 dioptries chez le jeune enfant. Cette capacité, liée à la

déformabilité et à l'élasticité du cristallin, lui confère un rôle essentiel dans le mécanisme de l'accommodation.

Il est suspendu par la zonule aux procès ciliaires, baigne dans l'humeur aqueuse en avant et repose sur le vitré en arrière. Il se compose de quatre parties :

- La capsule, membrane élastique régulant les échanges métaboliques
- L'épithélium antérieur (absent en arrière)
- Le cortex (fibres jeunes avec noyaux)
- Le noyau (fibres âgées sans organites, assurant sa transparence).

1.2. Segment postérieur (SP) :

a. Vitré

Ce gel transparent la cavité vitrénienne. Il est en rapport avec le cristallin, la zonule et la pars plana du corps ciliaire en avant, et avec la membrane limitante interne de la rétine en arrière.

Il est attaché fermement plus particulièrement à la rétine et à la base du vitré, et il présente également des adhérences importantes sur le nerf optique, le long des vaisseaux, la fovéa et la capsule postérieure du cristallin. Une zone de particulière liquéfaction du vitré prémaculaire est appelée la bourse prémaculaire ou la poche vitrénienne précorticale. [17]

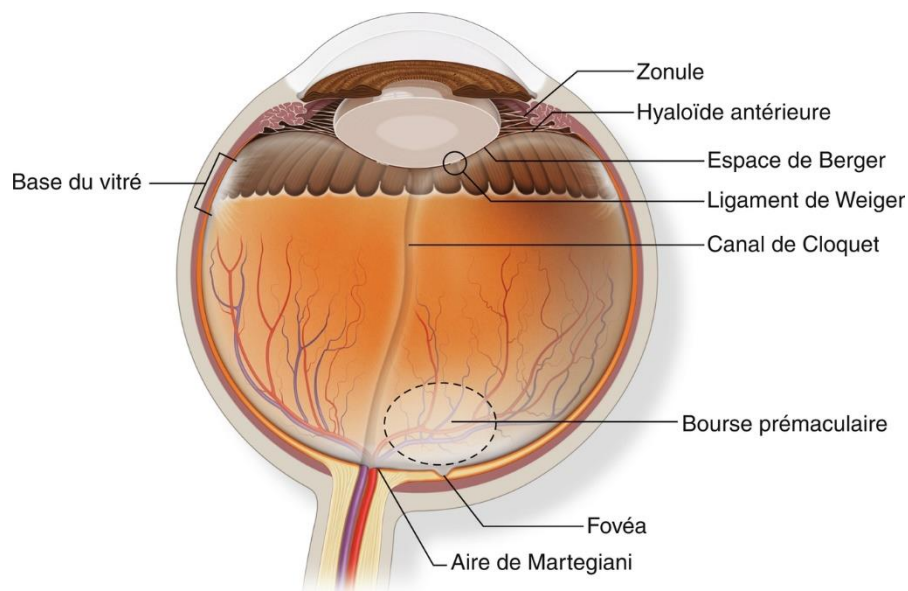


Figure 12 : représentation schématique du vitré et de ses adhérences. [17]

Il s'agit d'un gel viscoélastique transparent composé de 99 % d'eau, de fibrilles de collagène, de glucides, d'acide hyaluronique et d'ions. Il constitue en volume 80 % du globe, soit 4 ml. Au fur et à mesure du vieillissement, le vitré perd de sa viscosité et des lacs de liquide apparaissent à l'intérieur. Les ponts entre les fibrilles de collagène se rompent dans certaines parties et les fibrilles s'agrègent dans d'autres.

b. Rétine

b.1. Anatomie

La rétine est la tunique interne sensorielle de l'œil. C'est un tissu mince, transparent et légèrement rosé, qui s'étend de l'ora serrata jusqu'au nerf optique. Elle transforme la lumière en influx nerveux via les photorécepteurs (cônes et bâtonnets), ce qui permet la vision.

Elle est en contact :

- À l'extérieur, avec la membrane de Bruch et la choroïde, via l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) ;
- À l'intérieur, avec le corps vitré, auquel elle est fortement adhérente en certains points : base du vitré, macula, papille et vaisseaux rétiens.

La rétine peut être subdivisée en deux grandes parties : la rétine centrale et la rétine périphérique. [18]

➤ **Rétine centrale**

- La partie centrale mesure 5 à 6 mm et renferme la macula, la fovéa et la fovéola.
- La macula (1,5 × 1 mm), zone elliptique, est centrée par la fovéa.
- La fovéola (350 µm), au centre de la fovéa est située à deux diamètres papillaires du bord temporal de la papille.
- Le clivus l'entoure latéralement ; son aspect jaunâtre est lié au pigment xanthophylle.
- Une zone avasculaire centrale (400 µm) est présente, les capillaires s'arrêtant à 200 µm du centre.

➤ **Rétine périphérique**

La périphérie rétinienne est divisée en quatre zones concentriques :

- La périphérie proche (1,5 mm),
- La périphérie moyenne (3 mm),
- La périphérie éloignée (9-10 mm temporalement, 16 mm nasalement),
- L'ora serrata ou extrême périphérie (2,1 mm en temporal, 0,8 mm en nasal).

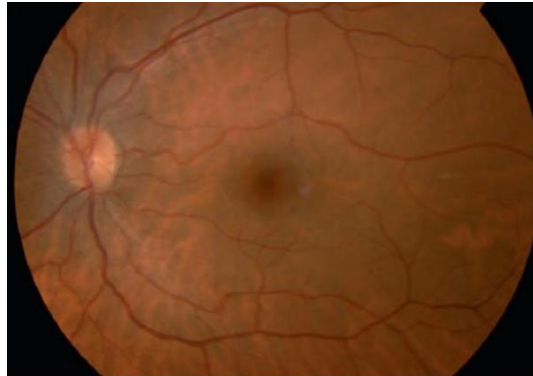


Figure 13 : FO gauche normal. [19]

✓ La **vascularisation** est double :

- Réseau rétinien (tributaire de l'artère centrale de la rétine) pour les couches internes,
- Réseau choroïdien pour la rétine externe (pas de capillaires propres dans cette zone).

b.2. Histologie

La rétine est composée de 10 couches. Elle comprend deux grandes parties :

- L'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) : monocouche de cellules hexagonales.
- La rétine neurosensorielle : contient les cellules neuronales (photorécepteurs, cellules bipolaires, ganglionnaires...) et gliales (Müller, astrocytes...).
- Les niveaux de la rétine peuvent être vus dans des coupes histologiques (Figure 14).

Elles sont listées ici de dedans en dehors [17]:

- membrane limitante interne ;
- couche des fibres nerveuses (axones des cellules ganglionnaires) ;
- couche des cellules ganglionnaires ;
- couche plexiforme interne ;

- membrane limitante intermédiaire ;
- couche plexiforme externe ;
- couche des fibres de Henlé ;
- couche nucléaire externe (noyaux des photorécepteurs) ;
- membrane limitante externe ;
- limites des segments externes et internes des photorécepteurs (zone ellipsoïde).

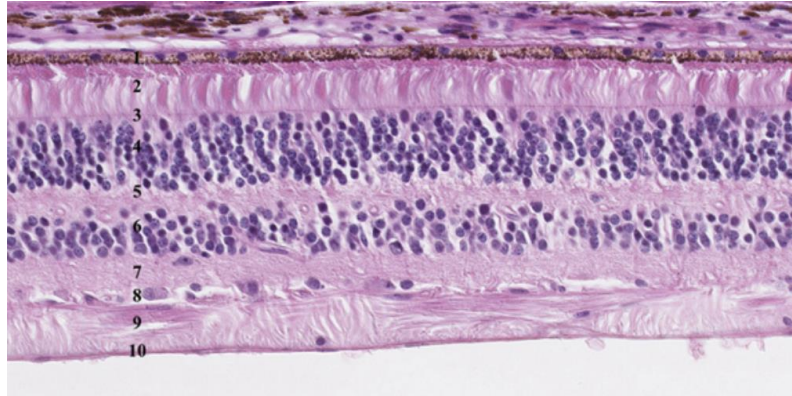


Figure 14 : Coupe de la rétine, qui est constituée de dix couches. [20]

(1 : épithélium pigmentaire ; 2 : photorécepteurs ; 3 : membrane limitante externe ; 4 : couche nucléaire externe ; 5 : couche plexiforme externe ; 6 : couche nucléaire interne ; 7 : couche plexiforme interne ; 8 : couche des cellules ganglionnaires ; 9 : couche des fibres ; 10 : membrane limitante interne.)

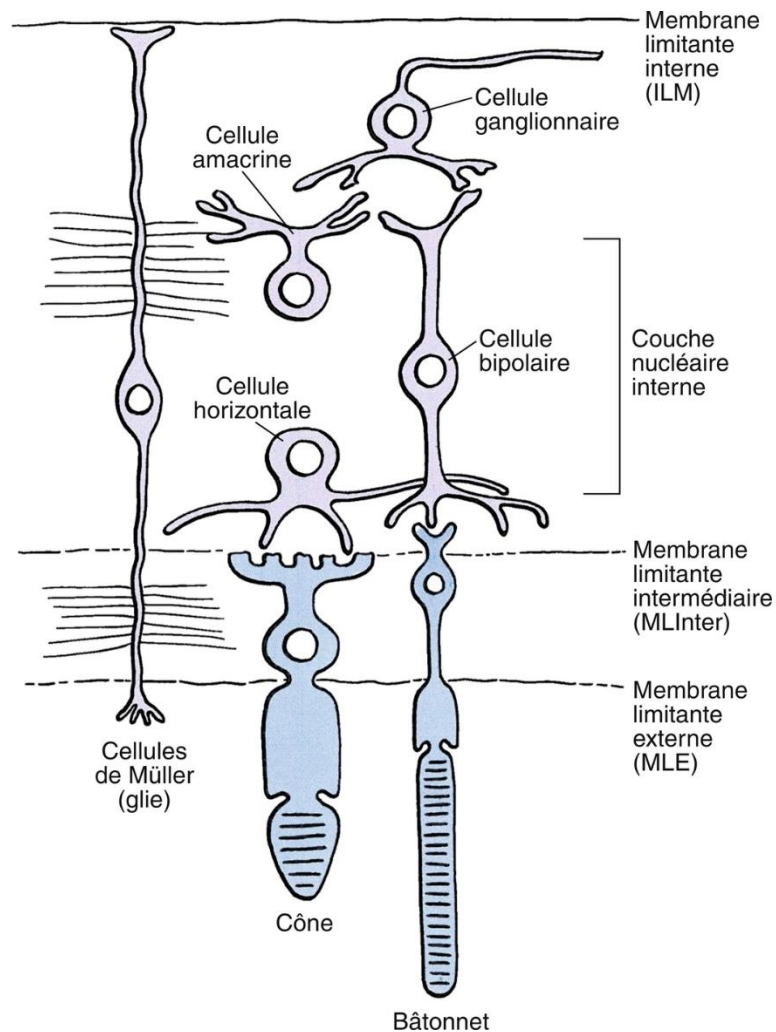


Figure 15 : représentation schématique des connexions nerveuses dans la rétine et cellules impliquées. [17]

c. La papille

La papille, ou tête du nerf optique, est la portion intra-oculaire où convergent les fibres amyéliniques, c'est-à-dire les axones des cellules ganglionnaires de la rétine, formant un tronc nerveux unique.

C'est un disque blanc rosé, légèrement saillant, de forme ovale avec un grand axe vertical, d'environ 1,5 mm de diamètre. Elle se situe à 3,5 mm en dedans et 1 mm au-dessus du pôle postérieur de l'œil. Sa taille varie selon la réfraction : plus petite chez l'hypermétrope, plus large chez le myope.

Elle comporte deux parties principales :

- **Excavation papillaire** : partie centrale sans fibres axonales, parfois décalée vers le côté temporal, avec un diamètre vertical plus petit que l'horizontal.

- **Anneau neuro-rétinien** : zone annulaire entre le bord papillaire et l'excavation, par où passent les fibres nerveuses. Cette organisation est variable d'une personne à l'autre mais bien systématisée.

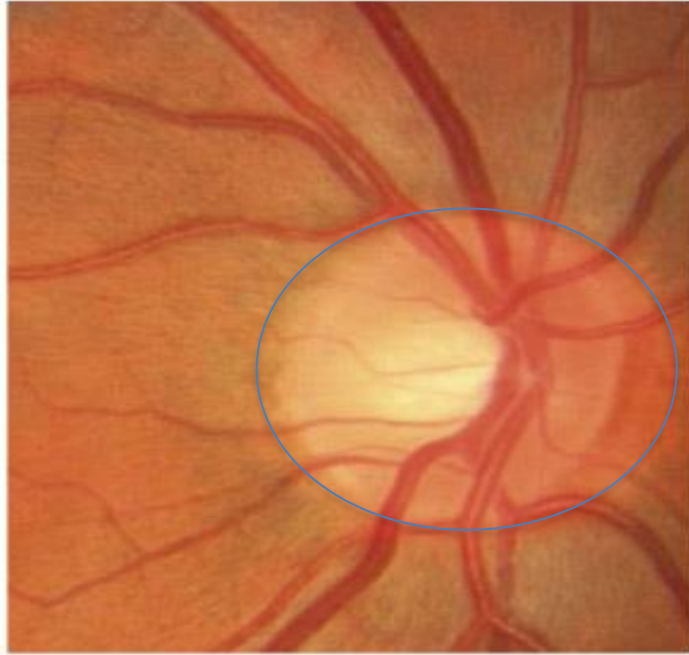


Figure 16 : Photographie d'une papille normale.[21]

d. Choroïde

La **choroïde** est une **couche vasculaire** située entre la sclère et l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR). Elle est constituée de trois couches :

- Suprachoroïde : zone non vascularisée mais très innervée, en contact avec la sclère.
- Couche vasculaire : composée des couches de Haller (gros vaisseaux), Sattler (vaisseaux intermédiaires) et choriocapillaire (capillaires fenêtrés).
- Membrane de Bruch : structure mince, élastique, qui régule les échanges entre la choriocapillaire et l'EP.

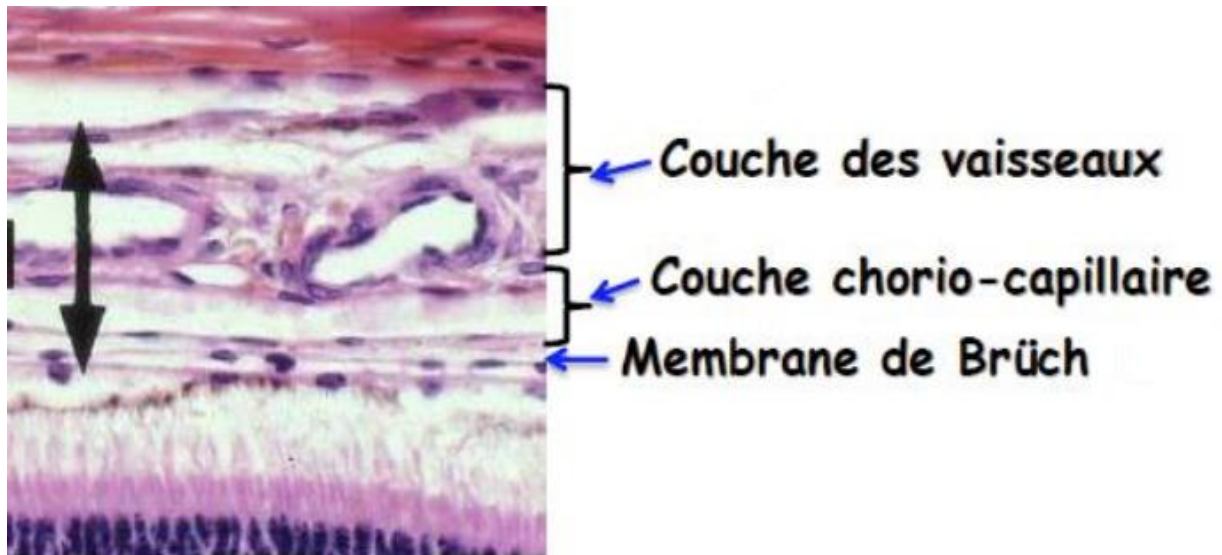


Figure 17 : Structure histologique de la choroïde. (Tila, *Recueil d'Histologie - ophtalmologie*, 3-Histologie).

2. Annexes

2.1. Les muscles oculomoteurs [6], [12]

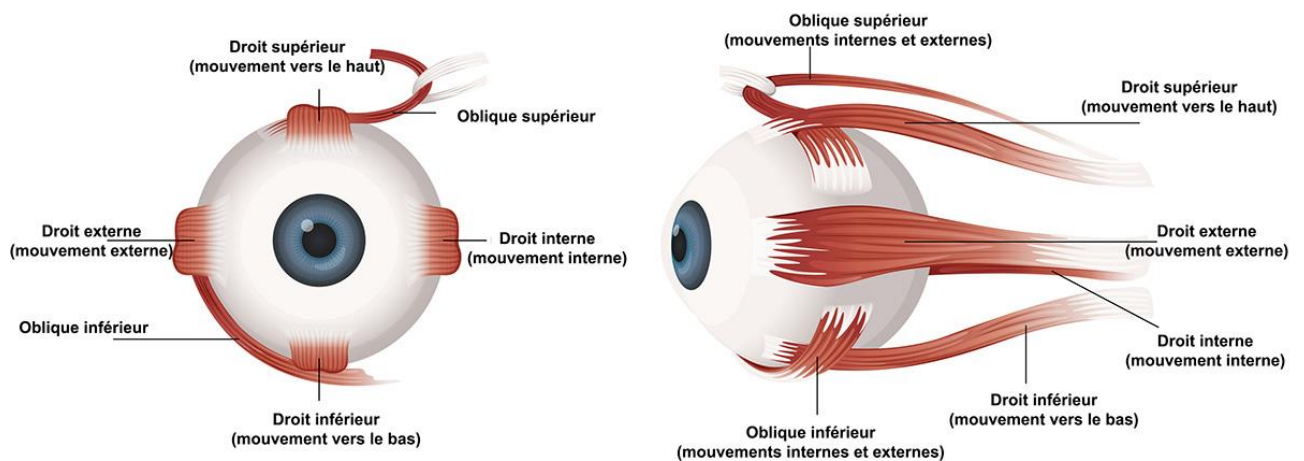


Figure 18 : Représentation schématique des muscles oculomoteurs

L'œil peut être mobilisé dans différentes directions grâce à six muscles striés (droit supérieur, droit inférieur, droit médial, droit latéral, oblique supérieur et oblique inférieur) assurent la mobilité du globe oculaire dans toutes les directions. (En cas d'atteinte → ophtalmoplégie aiguë causant paralysie oculaire, diplopie (vision double) ou strabisme aigu ; situations nécessitant une prise en charge rapide.)

a. Origine

Ils s'insèrent sur l'anneau tendineux commun, dit tendon de Zinn. [22]

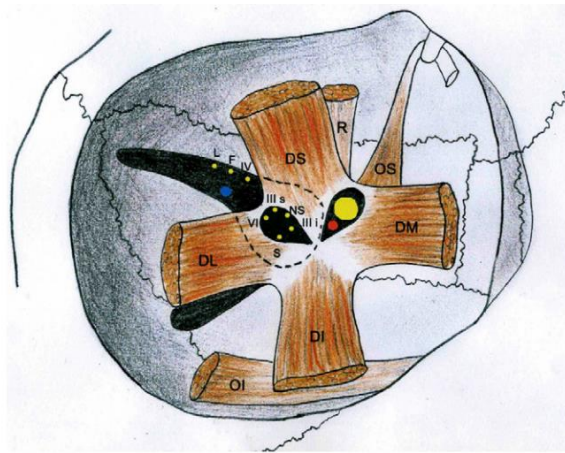


Figure 19 : Vue antérieure de l'orbite droite (schéma) : insertions des muscles extra-oculaires et disposition des nerfs intra-orbitaires au niveau de la fissure orbitaire supérieure.

b. Terminaison : la spirale de Tillaux

Les quatre muscles droits ne s'insèrent pas à la même distance du limbe ; le droit médial s'insère au plus près du limbe, tandis que les muscles droit inférieur, droit latéral et droit supérieur s'insèrent progressivement plus loin, créant ainsi une spirale imaginaire appelée spirale de Tillaux. [23]

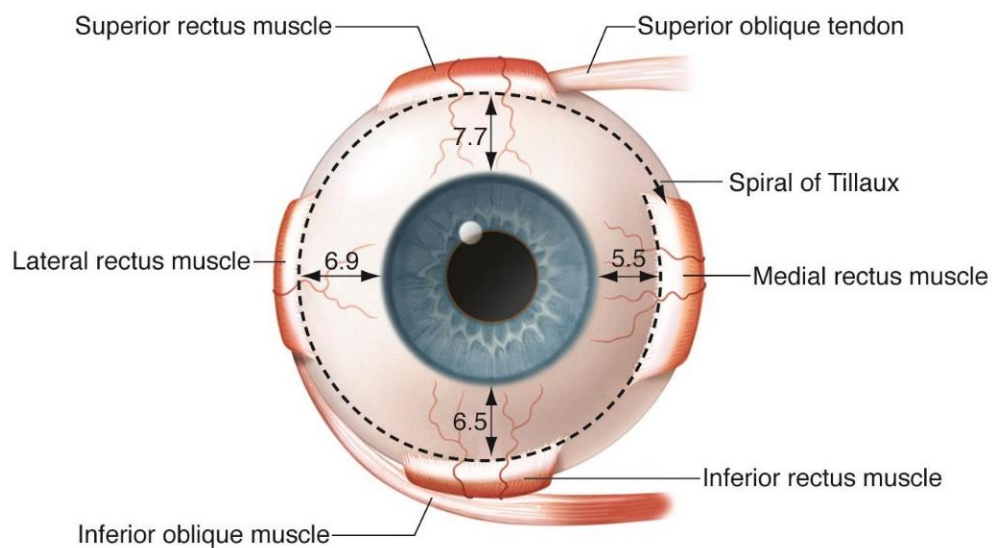


Figure 20 : représentation schématique de l'insertion sclérale des muscles droits (spirale de Tillaux). [23] (American Academy of Ophthalmology)

La mobilisation est possible sous l'influence de l'innervation des nerfs oculomoteurs :

- Le nerf moteur oculaire commun innerve les muscles droit supérieur, droit médial (anciennement dénommé droit interne), droit inférieur et oblique inférieur (ancien petit oblique) ; il assure également le réflexe photomoteur, l'accommodation et l'innervation du muscle releveur de la paupière supérieure ;
- Le nerf pathétique innerve le muscle oblique supérieur (ancien grand oblique) ;
- Le nerf moteur oculaire externe innerve le muscle droit externe.

Des centres supranucléaires, situés en amont des noyaux des nerfs oculomoteurs, permettent des mouvements synchrones des deux globes oculaires (centre de la latéralité, de l'élévation, etc.). Ainsi, par exemple, dans le regard à droite, le centre de la latéralité assure la coordination entre le muscle droit interne de l'œil gauche et le muscle droit externe de l'œil droit.

2.2. Les paupières [24]

Formées par une charpente fibreuse rigide (le tarse) et un muscle (l'orbiculaire), qui permet l'occlusion palpébrale sous la dépendance du nerf facial ; le clignement physiologique permet un étalement du film lacrymal à la surface de la cornée. Les paupières peuvent être divisées en 5 plans anatomiques : un plan cutanéograsseux superficiel, un plan musculaire (muscle orbiculaire en continuité avec le muscle releveur), un plan fibreux (tarse et septum orbitaire) et un plan muqueux (conjonctive palpébrale jusqu'au fornix).

L'organisation de ces éléments est visible par deux plis : le pli palpébral supérieur et inférieur.

Sur le plan chirurgical, on distingue deux lamelles :

- une antérieure, cutanéomusculaire
- une postérieure, tarsoconjonctivale.

Ces deux lamelles se rejoignent au niveau du bord libre.

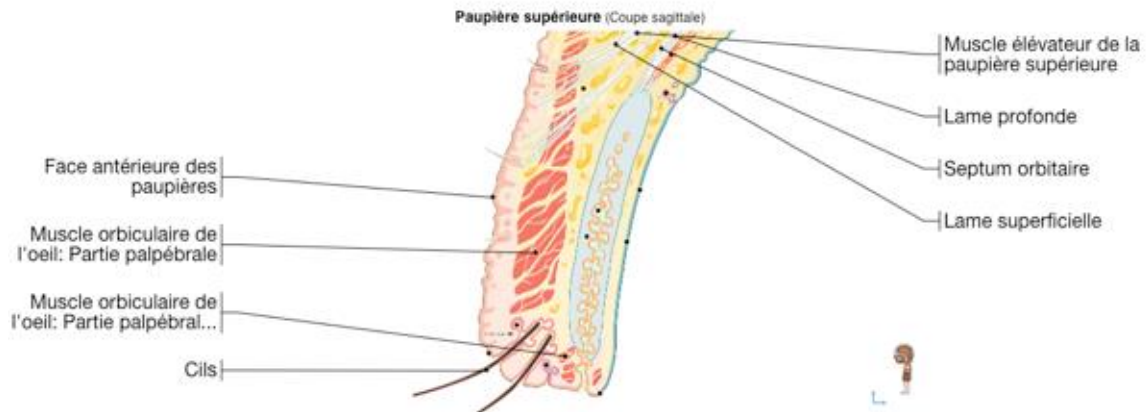


Figure 21 : représentation schématique d'une coupe sagittale de la paupière supérieure [24]

2.3. La conjonctive

La conjonctive est une fine membrane muqueuse, semi-transparente et vascularisée, qui recouvre la sclère antérieure et tapisse la face interne des paupières. Elle joue un rôle fondamental dans la protection et la lubrification de la surface oculaire.

On distingue classiquement trois parties anatomiques :

- La conjonctive palpébrale, qui recouvre la face postérieure des paupières supérieure et inférieure ;
- La conjonctive bulbaire, qui tapisse la partie antérieure de la sclère ;
- Les fornix, zones de transition reliant les conjonctives palpébrale et bulbaire, assurant une grande mobilité au globe oculaire.

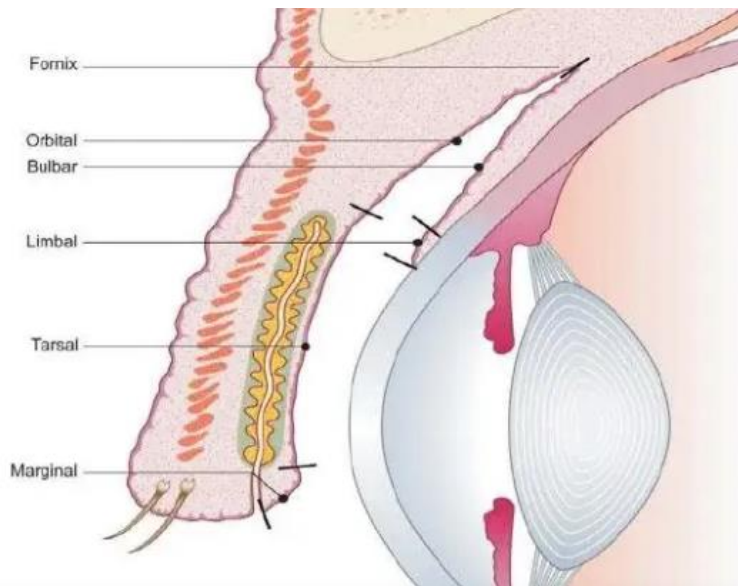


Figure 22 : représentation schématique des différentes parties de la conjonctive. [25]

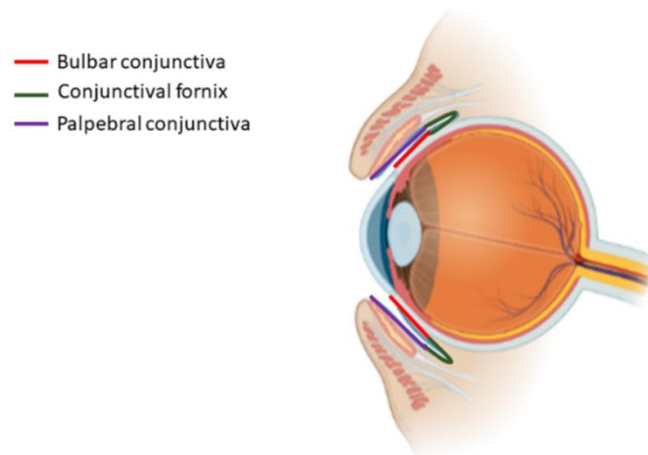


Figure 23 : Schéma anatomique de la conjonctive illustrant ses trois parties constitutives. [26]

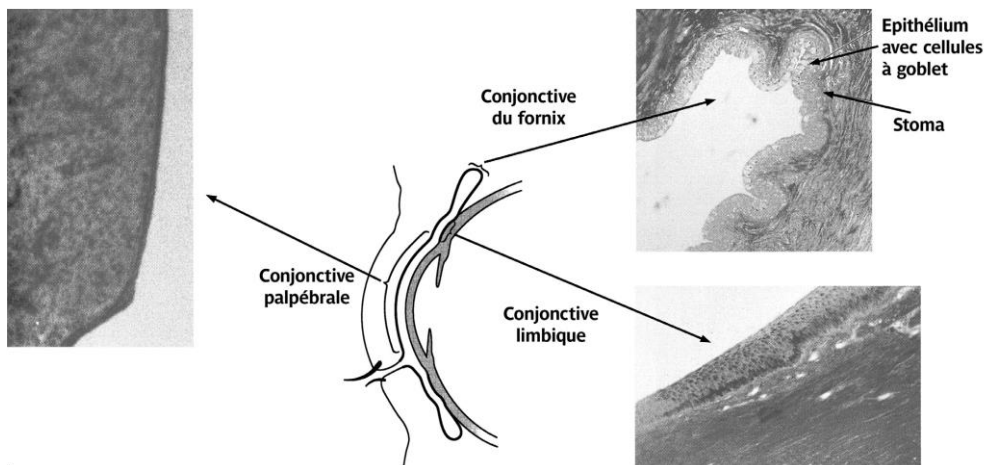


Figure 24 : Schéma de l'histologie de la conjonctive. [14]

2.4. L'appareil lacrymal

Qui communiquent avec les fosses nasales via le canal lacrymonasal. Une diminution de la sécrétion lacrymale due à une atteinte des glandes peut entraîner un syndrome sec, détecté par le test de Schirmer ou le break-up time. Une obstruction des voies lacrymales peut provoquer un larmolement.

Glande lacrymale principale et système lacrymal :

- La glande lacrymale, située dans la partie supérieure et latérale de l'orbite, est responsable de la sécrétion des larmes, essentielles pour la lubrification et la protection de la surface oculaire.
- Le système lacrymal comprend également les voies d'évacuation des larmes (canalicules, sac lacrymal et canal lacrymo-nasal). (Si atteints → dacryoadénite aiguë pour la glande, ou dacryocystite aiguë pour les voies lacrymales, toutes deux pouvant évoluer en urgence infectieuse.)

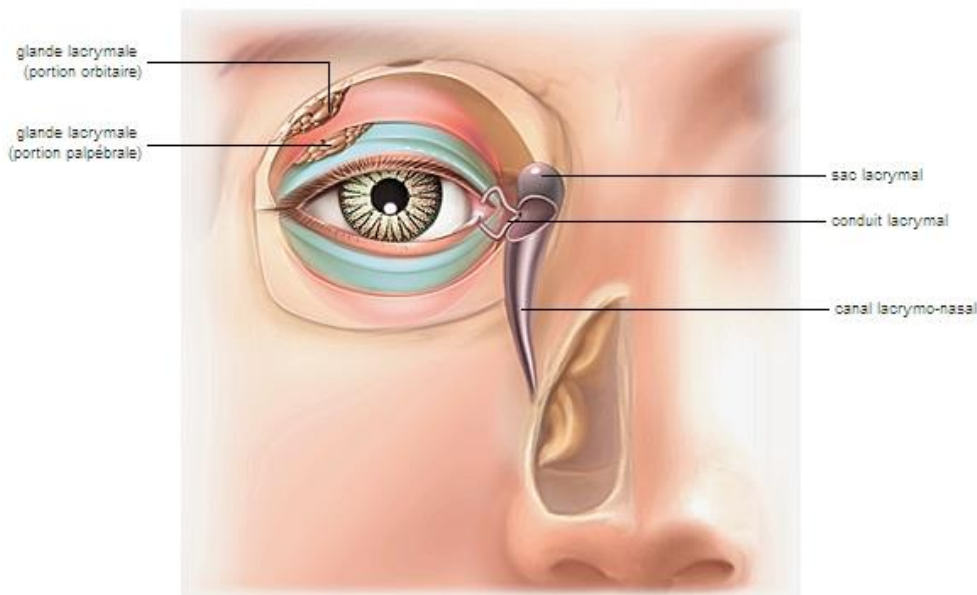


Figure 25 : Représentation schématique de l'appareil lacrymal.

3. Voies optiques

3.1. Nerf optique

Le nerf optique naît au niveau de la papille optique et se dirige, enveloppé de ses tuniques méningées, vers l'arrière, dans le cône des muscles droits dont il forme le grand axe, en contact étroit avec l'artère ophtalmique, ses branches et le nerf nasociliaire. Puis, il traverse le canal optique d'arrière en avant et de dehors en dedans, à partir de l'orifice orbitaire du canal, circonscrit par le dédoublement de la bandelette supéromédiale. Dans le canal, l'artère ophtalmique est en-dessous du nerf optique.

Il présente 3 portions :

- Portion intra orbitaire
- Portion intra canalaire : située dans le canal optique
- Portion intra crânienne

Les impulsions nerveuses provenant de chaque œil suivent le nerf optique correspondant et les voies optiques situées dans la partie postérieure du cerveau, où elles sont traitées et interprétées pour permettre la vision.

3.2. Chiasma

Les deux nerfs optiques se croisent au niveau du chiasma optique, une structure située juste derrière les globes oculaires, devant la glande pituitaire et légèrement sous la portion antérieure du cerveau. À cet endroit, chaque nerf optique se divise, et la moitié des fibres de chaque côté se croisent pour rejoindre l'hémisphère opposé. Par conséquent, l'hémisphère droit du cerveau reçoit les informations visuelles de l'œil gauche, correspondant au champ de vision gauche, tandis que l'hémisphère gauche reçoit celles de l'œil droit pour le champ de vision droit. Cette configuration croisée permet au cerveau de fusionner les informations des deux yeux pour créer une perception visuelle unifiée.

3.3. Voies optiques rétrochiasmatisques :

La voie optique rétrochiasmatisque correspond à la portion de la voie visuelle située en aval du chiasma optique, et comprend successivement : les bandelettes optiques, les corps géniculés latéraux, les radiations optiques et le cortex visuel.

a. Bandelettes optiques

Ce sont des cordons blancs aplatis, longs d'environ 3 cm, qui prolongent l'angle postérieur du chiasma optique.

Elles se dirigent en dehors et en arrière, contournent le pédoncule cérébral et se terminent au niveau du corps géniculé latéral.

b. Corps géniculé latéral (ou externe)

b.1. Définition :

Zone de jonction entre le premier et le deuxième neurone de la voie optique. C'est ici que se terminent les cellules rétinotthalmiques.

b.2. Anatomie :

Petits renflements arrondis accolés au pulvinar du thalamus, en bas, en arrière et en dedans de celui-ci.

b.3. Vascularisation :

Assurée par les artères choroïdiennes antérieure et postérieure.

c. Radiations optiques

c.1. Définition :

Lames de substance blanche reliant les corps géniculés latéraux au cortex occipital.

Elles sont formées par les axones des cellules thalamo-corticales.

c.2. Description anatomique :

- **Partie initiale (pédicule optique) :** fibres dirigées en dehors et en haut.
- **Genou :** courbure postérieure des fibres.
- **Partie moyenne :** fibres à trajet antéro-postérieur.
- **Partie terminale :** fibres allant de dehors en dedans jusqu'aux lèvres de la scissure calcarine (cortex visuel primaire).

d. Cortex visuel

d.1. Définition :

Zone de réception et d'intégration des informations visuelles, située dans le lobe occipital.

d.2. Organisation fonctionnelle :

➤ **Aire 17 (aire striée) :**

Cortex visuel primaire, cible des radiations optiques.

➤ **Aires 18 et 19 :**

Aires d'intégration (pré- et para-striées).

d.3. Anatomie descriptive :

Les deux lobes occipitaux ont une forme pyramidale, sont situés en arrière dans la fosse postérieure, et possèdent 6 circonvolutions séparées par des sillons.

d.4. Vascularisation :

Assurée par l'artère cérébrale postérieure.

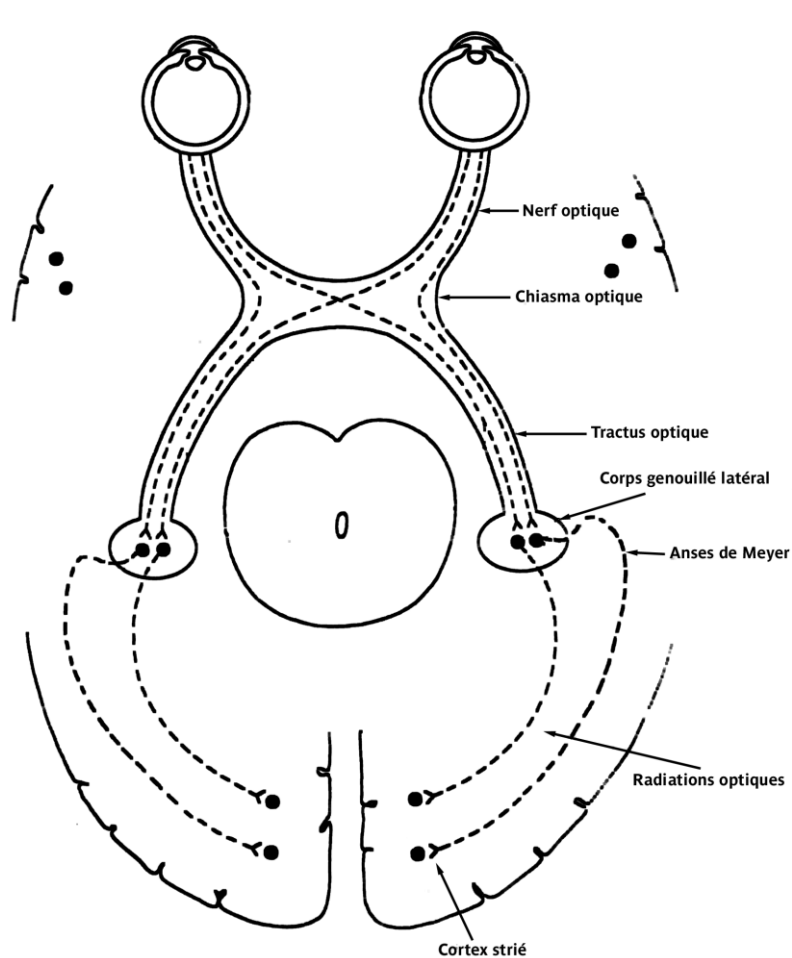


Figure 26 : représentation schématique des voies optiques rétrochiasmatiques. [14]

4. Vascularisation et innervation du globe oculaire et de l'orbite : [12]

4.1. Artérielle

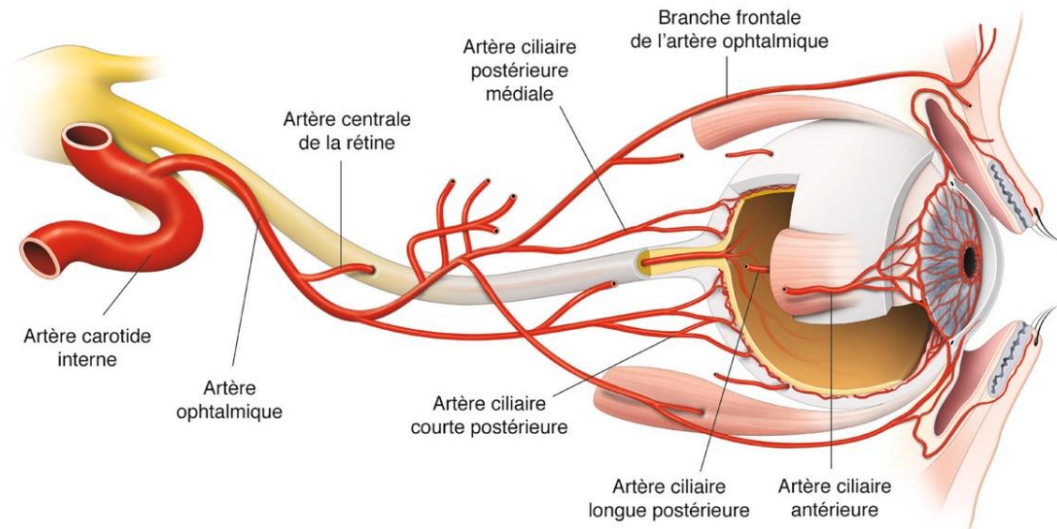


Figure 27 : *Schéma de la vascularisation de l'orbite et de l'œil.* [21]

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

L'œil reçoit également une vascularisation accessoire provenant de quelques collatérales de l'artère carotide externe, notamment par l'intermédiaire des artères faciale, temporale superficielle et maxillaire, qui s'anastomosent avec les branches de l'artère ophtalmique.

a. Origine de l'artère ophtalmique :

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

b. Trajet : 3 segments

- Intracrânien (parfois absent) : L'artère se dirige vers le canal optique, cheminant à la face inférieure du nerf optique.
- Intracanaulaire : Elle est située sous le nerf optique.

• Intra-orbitaire : Elle pénètre dans l'orbite par l'orifice endo-crânien du canal optique puis elle pénètre dans le cône orbitaire en traversant (comme le nerf optique) la bandelette supéromédiale du tendon de Zinn. Dans la partie postérieure du cône, l'artère est située en dehors du nerf optique, au-dessus de la veine ophtalmique inférieure qui la sépare du droit inférieur, en dedans de la branche inférieure du III, au-dessous du droit supérieur.

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

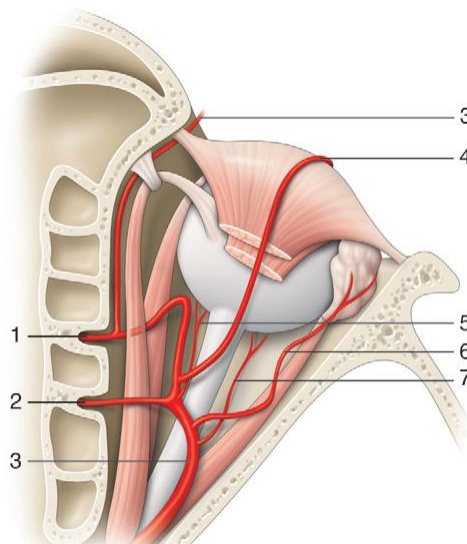


Figure 28 : Schéma de l'artère ophtalmique intraorbitaire. [22]

(1. Artère ethmoïdale antérieure ; 2. artère ethmoïdale postérieure ; 3. artère ophtalmique ; 4. artère supraorbitaire ; 5. artère ciliaire longue médiale ; 6. Artère lacrymale ; 7. artère ciliaire longue latérale.)

c. Terminaison :

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

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

4.2. Veineuse :

La vascularisation veineuse peut se faire par deux grandes voies, comme pour le système artériel : la voie intracrânienne reste la voie principale assurée par trois veines dont une est constante, la veine ophtalmique supérieure et deux inconstantes, les veines ophtalmiques médiale et inférieure. Ces veines vont drainer le sang veineux vers le sinus caverneux. Une partie du sang veineux orbitaire est drainée vers la veine faciale qui représente la deuxième voie.

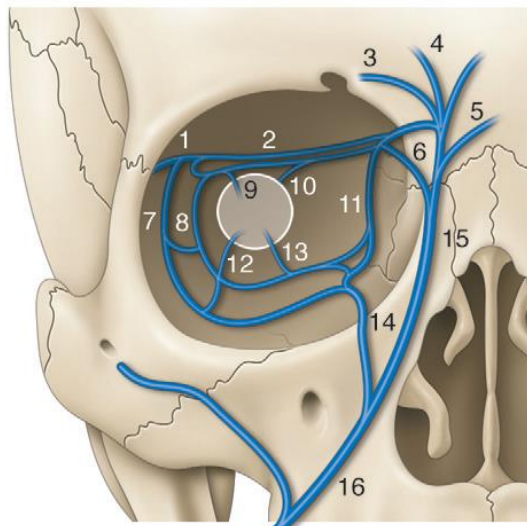


Figure 29 : Représentation schématique de l'organisation du système veineux orbitaire. [22]

- (1. Veine lacrymale ; 2. veine ophtalmique supérieure ; 3. racine supérieure ; 4. Veines frontales ; 5. arcade prénasale ; 6. racine inférieure ; 7. veine apsidale antérolatérale ; 8. veine apsidale postérolatérale ; 9. veine vorticineuse supérolatérale ; 10. veine vorticineuse supéromédiale ; 11. veine apsidale médiale ; 12. veine vorticineuse inférolatérale ; 13. veine vorticineuse inféromédiale ; 14. veine orbito-lacrymo-faciale ; 15. veine angulaire ; 16. veine faciale.)

4.3. Lymphatique :

Le système lymphatique orbitaire est peu développé, mais suit généralement les trajets vasculaires.

Les annexes oculaires — notamment les paupières et la conjonctive — se drainent vers les ganglions parotidiens (paupière supérieure, conjonctive latérale) et sous-mandibulaires (paupière inférieure, conjonctive médiale). En revanche, le globe oculaire est pratiquement dépourvu de drainage lymphatique

4.4. Innervation : [22]

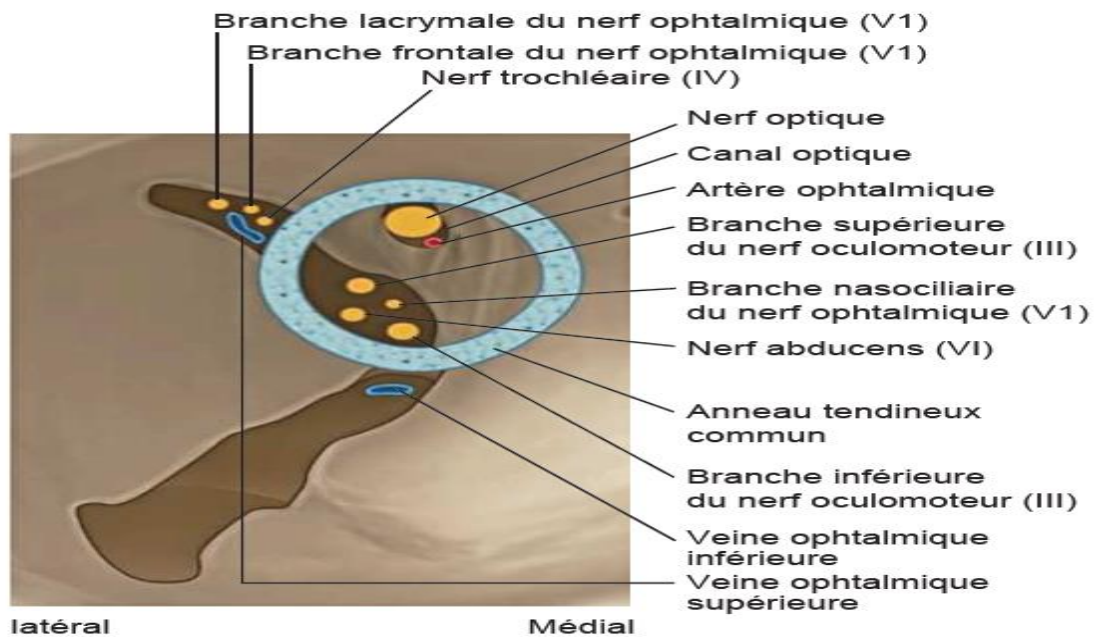


Figure 30 : Représentation schématique de l'innervation de l'orbite et du globe. [27]

a. Innervation motrice

- Assurée par trois nerfs crâniens moteurs :
 - nerf oculomoteur (III)
 - nerf trochléaire (IV)
 - nerf abducens (VI)
- Ces nerfs proviennent d'une colonne motrice somitique située dans le tronc cérébral.
- Distribution :

- Nerf III (branche sup. : releveur de la paupière sup. + droit sup. / branche inf. : droit médial, droit inf., oblique inf. + racine parasympathique vers le ganglion ciliaire)
- Nerf IV : oblique supérieur (trajet extraconique)
- Nerf VI : droit latéral (trajet intraconique)
- Tous pénètrent dans l'orbite via la fissure orbitaire supérieure :
 - III et VI : via l'anneau de Zinn (intraconique)
 - IV : hors de l'anneau (extraconique)

b. Innervation sensitive

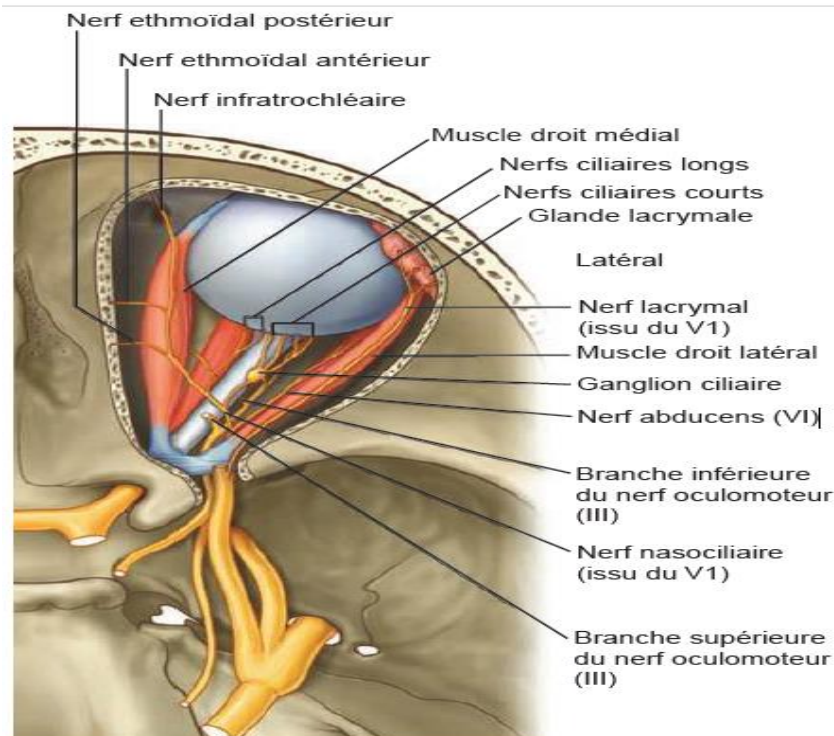


Figure 31 : Innervation sensitive de l'orbite. [27]

- Dépend du nerf ophtalmique (V1), branche du nerf trijumeau (V) :
 - Composé de trois branches principales :
 - Nerf frontal → supraorbitaire + supratrochléaire : front, sinus frontal, paupière sup., conjonctive médiale
 - Nerf lacrymal : glande lacrymale, conjonctive latérale, peau temporale

- Nerf nasociliaire : globe oculaire, sac lacrymal, région canthale médiale
- Les trois branches traversent aussi la fissure orbitaire supérieure (le nasociliaire via Zinn, les deux autres hors Zinn).

c. Innervation autonome

c.1. Parasympathique :

- Fibres issues du noyau d'Edinger-Westphal (III) → synapse au ganglion ciliaire → nerfs ciliaires courts → muscle sphincter de l'iris + muscle ciliaire.
- Sécrétion lacrymale assurée par des fibres venant du noyau salivaire sup. (VII) → relais au ganglion ptérygopalatin → via le nerf zygomatique → glande lacrymale.

c.2. Sympathique :

- Fibres venant du ganglion cervical sup., suivant l'artère carotide interne puis l'artère ophtalmique → muscles lisses orbitaires (ex : muscles de Müller).

d. Ganglion ciliaire

- Petit ganglion situé à l'arrière de l'orbite, latéralement au nerf optique.
- Reçoit trois racines :
 - Racine motrice (III) : parasympathique préganglionnaire
 - Racine sensitive : du nerf nasociliaire (V1)
 - Racine sympathique : postganglionnaire (C7-T2)
- Donne naissance à 9 à 14 nerfs ciliaires courts → innervent sphincter de l'iris, muscle ciliaire et cornée.

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

D'un point de vue fonctionnel, l'œil est divisé en deux segments :

- un segment antérieur comprenant la cornée, l'iris, la chambre antérieure, l'angle iridocornéen, le cristallin et le corps ciliaire ;
- un segment postérieur comprenant la sclère, la choroïde, la rétine et le corps vitré.

I. La conjonctive [12]

La conjonctive possède des propriétés de barrière physiologique, dues à :

- La résistance électrique transépithéliale,
- La présence de jonctions serrées entre les cellules épithéliales,
- La production de mucus par les cellules caliciformes,
- Le drainage vasculaire et lymphatique, qui participe à l'élimination systémique des substances.

Par rapport à la cornée, la conjonctive est plus perméable aux molécules hydrophiles. Elle présente également une surface 17 fois plus étendue que celle de la cornée, ce qui influence fortement l'absorption des médicaments.

II. Cornée

La cornée représente le premier dioptré oculaire, il a une fonction de réfraction (avec une puissance de réfraction de 45 dioptries) et de transmission de la lumière.

Tableau I : Rôles physiologiques de la cornée [28] .

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

III. Barrière hémato-aqueuse et physiologie de la pression oculaire

[29], [30], [31]

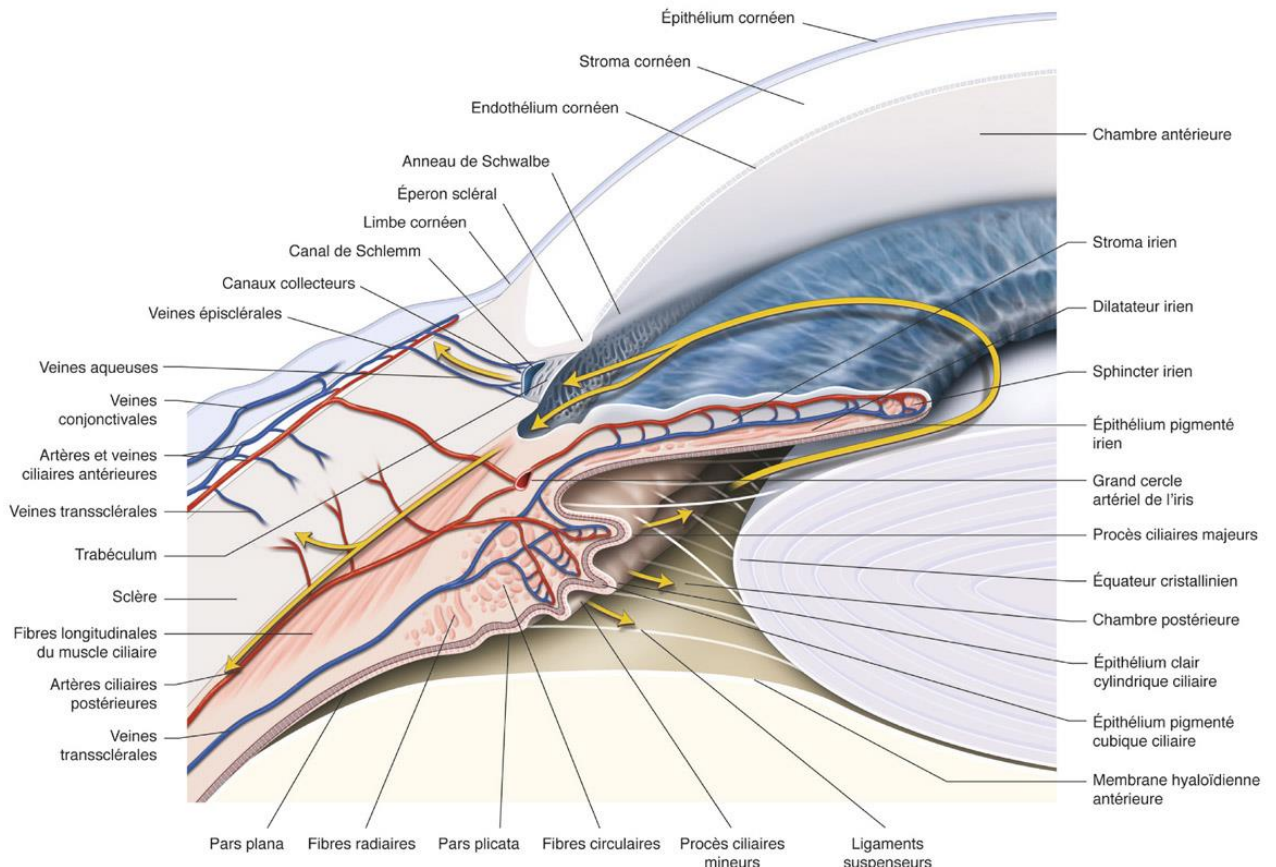


Figure 32 : Représentation schématique de la circulation de l'humeur aqueuse dans le segment antérieur de l'œil. [30]

L'humeur aqueuse est sécrétée dans la chambre postérieure, remplit cette dernière, passe par la pupille vers la chambre antérieure, circule sous l'influence du flux permanent ainsi que des mouvements de convection liés au gradient de température entre la cornée (température plus basse, mouvement descendant) et l'iris (température plus élevée, mouvement ascendant), puis quitte l'œil par les voies trabéculaire ou uvéosclérale, avant de rejoindre la circulation veineuse générale.

L'humeur aqueuse remplit plusieurs fonctions, notamment celle de fournir des biomolécules essentielles (électrolytes, protéines, glucose, vitamines et leurs cofacteurs) aux différentes structures intraoculaires, ainsi que d'éliminer les déchets issus du renouvellement cellulaire intraoculaire. Sa présence est également indispensable au maintien d'une pression

intraoculaire (PIO) stable, garantissant ainsi la stabilité de l'ensemble du système optique. La PIO résulte de l'équilibre entre la production et l'excrétion de l'humeur aqueuse. Environ 1 à 1,5 % du volume d'humeur aqueuse contenu dans la chambre antérieure est renouvelé chaque minute. L'humeur aqueuse constitue le liquide hydrique remplissant le segment antérieur de l'œil. Sa composition, bien que proche de celle du plasma sanguin, en diffère : elle est transparente, riche en eau, et composée principalement de vitamines et d'acide ascorbique.

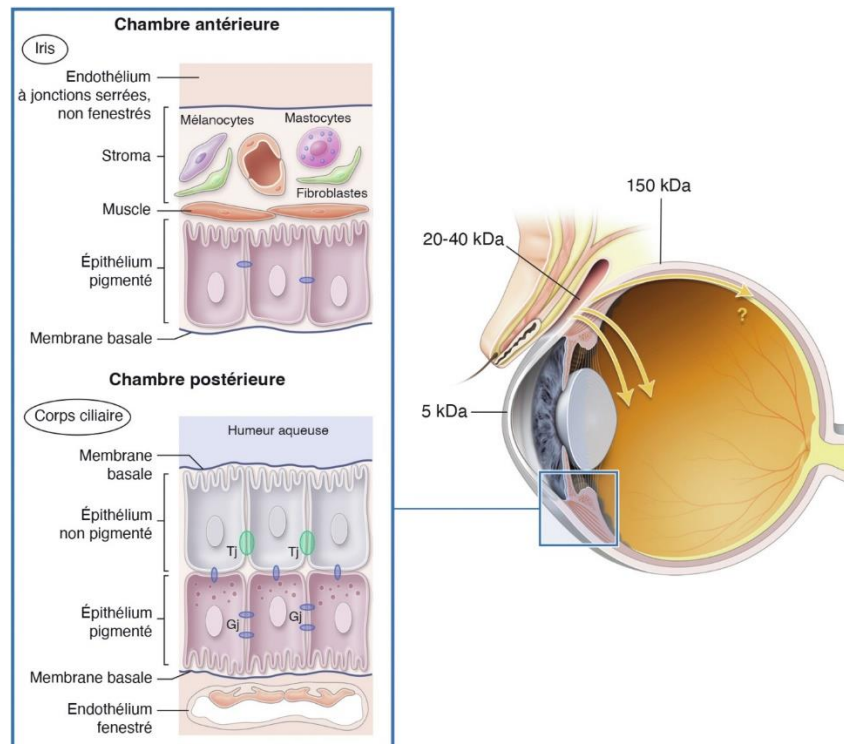


Figure 33 : Architecture et fonction de la barrière hémato-aqueuse dans la régulation de la pression intraoculaire [30]

- La barrière hémato-aqueuse (BHA) est une barrière anatomique et fonctionnelle qui sépare le sang (au niveau des capillaires de l'iris et du corps ciliaire) de l'humeur aqueuse des chambres antérieure et postérieure de l'œil. Elle est constituée de jonctions serrées entre les cellules endothéliales et épithéliales, régulant strictement les échanges entre le sang et l'humeur aqueuse, et empêchant le passage de nombreuses substances, dont certains médicaments et protéines.
- La BHA joue un rôle crucial dans la physiologie de la PIO : l'humeur aqueuse est sécrétée au niveau des procès ciliaires, sur la base du plasma sanguin, mais sa composition est distincte grâce à cette barrière. La pression intraoculaire résulte d'un équilibre entre la

production (principalement par les procès ciliaires) et l'élimination de l'humeur aqueuse (principalement par la voie trabéculocanaliculaire et, accessoirement, la voie uvéosclérale).

- Cette pression assure la distension et la forme du globe oculaire, condition essentielle à une bonne fonction optique. Les variations de la PIO dépendent de différents facteurs : vasculaires, hormonaux, nerveux, et sont modulées par l'intégrité de la BHA. Si celle-ci est altérée, par exemple lors d'une inflammation, la composition de l'humeur aqueuse se rapproche de celle du plasma (notamment en protéines).
- La régulation fine s'effectue via des boucles locales et centrales, impliquant le système nerveux autonome et des neuromédiateurs, ce qui garantit le maintien d'une PIO stable, généralement comprise entre 10 et 21 mmHg.

La PIO suit un rythme nyctéméral aussi bien chez l'homme que chez les animaux, avec une acrophase nocturne et des valeurs plus basses au cours de la journée. Chez les animaux, le rythme de la PIO se maintient même en obscurité constante et reste synchronisé par l'exposition lumineuse environnementale ; il peut ainsi être défini comme un rythme circadien, dépendant d'une horloge biologique interne (ou pacemaker). Les structures cérébrales impliquées dans la régulation rythmique de la pression intraoculaire comprennent le noyau suprachiasmatique, qui module l'activité du système nerveux autonome, sympathique et parasympathique, notamment à visée oculaire. Ces effecteurs assurent la régulation rythmique de la production (contrôle bêta-adrénergique) et de l'excrétion (contrôle alpha1-adrénergique, parasympathique et prostaglandines) de l'humeur aqueuse. En outre, plusieurs neuropeptides, tels que le peptide intestinal vasoactif, la substance P et le peptide atrial natriurétique, participent également à la régulation de la pression intraoculaire.

IV. Iris [32]

L'iris est un organe pigmenté, contractile et vascularisé, jouant un rôle clé dans le contrôle de la lumière pénétrant dans l'œil par la pupille. Sa physiologie repose sur plusieurs composantes essentielles.

1. Fonction contractile

Le contrôle de la taille pupillaire est assuré par deux muscles antagonistes de l'iris : le sphincter pupillaire et le dilatateur pupillaire. Les fibres parasympathiques préganglionnaires

circulent dans le nerf oculomoteur (III) et font synapse dans le ganglion ciliaire, qui envoie des fibres postganglionnaires innervant directement le sphincter. La contraction de ce muscle entraîne un myosis.

Le muscle dilatateur est innervé par des fibres sympathiques postganglionnaires issues des plexus carotidiens. Leur stimulation induit une mydriase. Ce système antagoniste permet l'adaptation rapide de la pupille aux conditions lumineuses et aux stimulations émotionnelles.

La régulation du tonus pupillaire repose sur un équilibre neurochimique impliquant les neurotransmetteurs cholinergiques (parasymphatique) et adrénurgiques (sympathique).

2. Pigmentation et mélanogenèse

La couleur de l'iris résulte de la densité, de la distribution et du type de mélanine produite par les mélanocytes du stroma irien et de l'épithélium pigmentaire postérieur. La mélanogenèse est régulée par le facteur de transcription MITF. Contrairement à la peau, les mélanocytes iriens ne répondent pas aux stimuli ultraviolets ni aux hormones, ce qui explique la stabilité relative de la pigmentation au cours de la vie. Les fibroblastes du stroma irien modulent l'activité mélanocytaire par la sécrétion de collagènes, laminines et cytokines, assurant ainsi l'homéostasie pigmentaire de l'iris.

3. Innervation et transmission nerveuse

L'iris est innervé par le système autonome : le parasymphatique contrôle le sphincter, le sympathique le dilatateur. Il régule aussi la vascularisation selon les besoins métaboliques.

4. Métabolisme et échanges circulatoires

Le réseau vasculaire de l'iris, riche et organisé, assure l'apport métabolique aux cellules du stroma et maintient la transparence nécessaire à la transmission lumineuse.

5. Rôle physiologique dans la photoprotection

Par sa pigmentation, l'iris protège la rétine en absorbant les UV et la lumière bleue. La mélanine piège aussi les radicaux libres, assurant une protection antioxydante locale.

6. Signalisation moléculaire

Les fonctions de l'iris sont régulées par plusieurs voies : PI3K/AKT/mTOR (survie cellulaire, synthèse pigmentaire), Wnt/ β -caténine (homéostasie, prolifération), et les récepteurs prostaglandiniques FP (contrôle de la pigmentation).

V. Cristallin

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

L'accommodation résulte de la contraction du muscle ciliaire, qui relâche la traction des fibres zonulaires, permettant au cristallin de devenir plus sphérique, d'augmenter le rayon de courbure antérieur et le pouvoir réfractif, accompagnée d'un myosis réduisant les aberrations optiques. La désaccommodation correspond aux phénomènes inverses.

Le muscle ciliaire contient des fibres rapides et toniques et est innervé par les systèmes parasympathique (contraction) et sympathique (relâchement). Avec l'âge, la rigidité du cristallin augmente, l'amplitude d'accommodation diminue progressivement, et la lecture à mi-distance dépend surtout de la profondeur de champ liée à la contraction pupillaire.

VI. Vitré

Il s'agit d'un gel viscoélastique transparent composé de 99 % d'eau, de fibrilles de collagène, de glucides, d'acide hyaluronique et d'ions. Il constitue en volume 80 % du globe, soit 4 ml. Au fur et à mesure du vieillissement, le vitré perd de sa viscosité et des lacs de liquide apparaissent à l'intérieur. Les ponts entre les fibrilles de collagène se rompent dans certaines parties et les fibrilles s'agrègent dans d'autres.

VII. Rétine : [12]

1. L'épithélium pigmentaire rétinien

- Assure l'adhésion rétinienne.
- Forme la barrière hématorétinienne externe.
- Participe activement à la phagocytose des segments externes des photorécepteurs.

2. La rétine neurosensorielle

Transforme les stimuli lumineux en signaux électriques (via les photorécepteurs).

Transmet les signaux visuels à travers les cellules bipolaires puis ganglionnaires jusqu'au nerf optique.

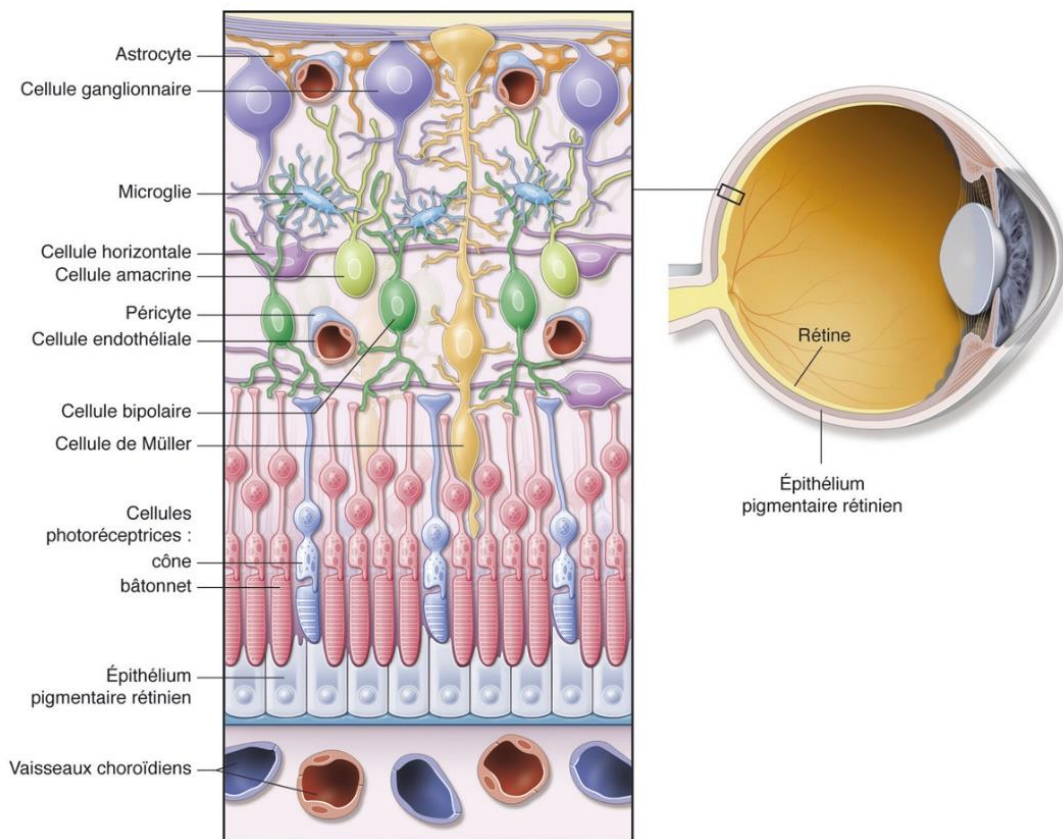


Figure 34 : Unité neurovasculaire.[33]

Les neurones, la glie et les cellules vasculaires forment l'unité neurovasculaire de la rétine. Les nombreuses connexions physiologiques et anatomiques entre ces cellules permettent la vision

3. Barrière hémato rétinienne

La barrière hématorétinienne se divise en deux composantes :

- **La barrière hématorétinienne interne** est formée par un complexe neuro-glio-vasculaire : les cellules endothéliales des capillaires rétiens, reliées par des jonctions serrées et adhérentes, les péricytes, les astrocytes, les cellules gliales de Müller et la microglie.
- **La barrière hématorétinienne externe** repose essentiellement sur :

Les jonctions serrées et adhérentes entre les cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR), les cellules endothéliales choroïdiennes, la membrane limitante externe.

Les protéines clés impliquées dans ces jonctions sont les claudines et les occludines.

La barrière hématorétinienne joue un rôle fondamental dans le maintien de l'homéostasie de la rétine et du vitré, en assurant une protection sélective contre les substances circulantes.

En plus de sa structure physique, elle est renforcée par des mécanismes actifs : des transports vésiculaires sélectifs et des protéines d'efflux, qui participent à son imperméabilité fonctionnelle.

Cette imperméabilité explique pourquoi l'administration systémique de médicaments nécessite souvent des doses élevées, ou pourquoi l'injection intravitréenne est parfois indispensable pour atteindre une concentration thérapeutique intraoculaire efficace.

VIII. Choroïde [12]

La choroïde est une couche vasculaire située entre la sclère et l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR). Elle est riche en vaisseaux et en mélanine, et assure la nutrition des photorécepteurs, en particulier via la choriocapillaire. Elle joue un rôle crucial dans l'apport d'oxygène et de nutriments à la rétine externe.

La mélanine permet de fixer certains médicaments et de protéger contre les radicaux libres. La circulation choroïdienne, très importante, constitue une barrière dynamique à la pénétration des molécules médicamenteuses vers la rétine. Les molécules lipophiles sont souvent drainées dans la circulation systémique.

IX. Physiologie neuromusculaire

1. Voies visuelles

Chaque nerf optique contient environ 1,2 million de fibres nerveuses issues de la rétine, transmettant l'influx sensoriel vers les corps genouillés externes. Au niveau du chiasma optique, certaines fibres croisent la ligne médiane selon leur origine rétinienne

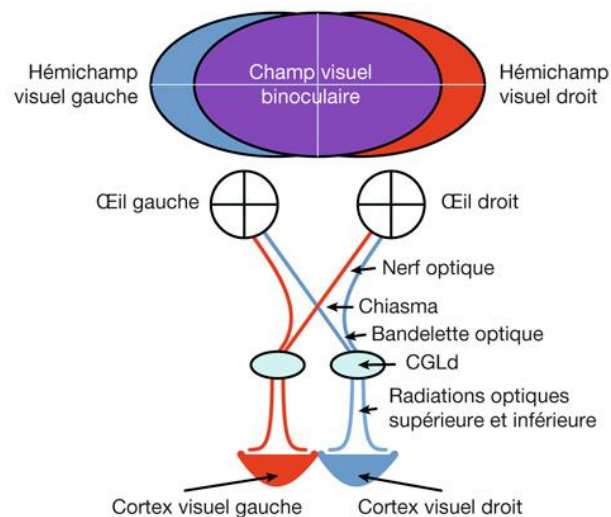


Figure 35 : Représentation schématique de l'organisation des fibres optiques. [34]

Les fibres issues de la rétine temporale (champ visuel nasal) ne croisent pas, tandis que celles provenant de l'hémirétine nasale (champ visuel temporal) croisent la ligne médiane pour rejoindre la bandelette optique controlatérale. Cette organisation topographique se maintient tout au long de la voie optique : les axones de la rétine nasale inférieure, véhiculant les images de l'hémichamp visuel temporal supérieur, empruntent la portion dorsale du chiasma ; ceux de la rétine nasale supérieure (hémichamp visuel temporal inférieur) croisent dans sa partie ventrale.

La théorie classique d'une boucle rétrograde de certains axones nasaux dans le nerf optique controlatéral — expliquant certaines atteintes bilatérales préchiasmatisques (syndrome jonctionnel de Traquair) — est aujourd'hui remise en question.

Environ 53 % des fibres croisent la ligne médiane, représentant une légère majorité. Les fibres maculaires, correspondant au champ visuel central temporel, croisent de manière diffuse avant de converger dans la portion postéro-dorsale du chiasma.

Chaque hémichamp visuel est ainsi pris en charge par la voie optique controlatérale, via les bandelettes optiques, les radiations optiques, puis la région calcarine opposée.

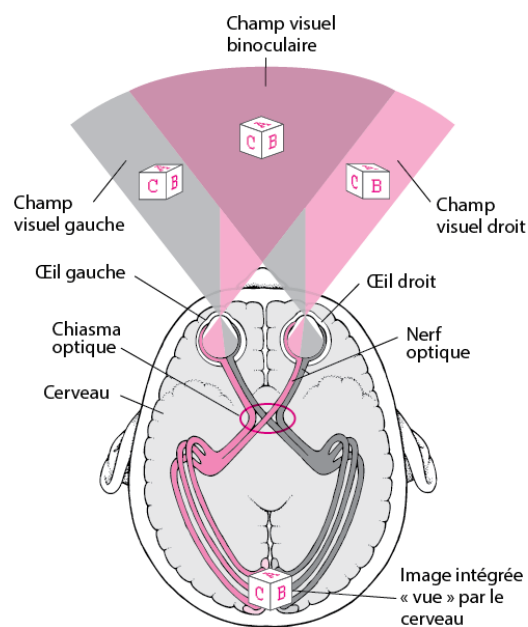


Figure 36 : représentation schématique simplifiée des voies optiques. [35]

2. Muscles oculo-moteurs [27]

2.1. Ductions

Les ductions sont des mouvements monoculaires autour des axes de Fick : adduction, abduction, élévation, abaissement, incyclotorsion et excyclotorsion. Elles sont évaluées en occluant l'autre œil et en faisant suivre une cible au patient.

2.2. Versions

Les versions sont des mouvements binoculaires, simultanés, conjugués. Elles comprennent : dextroversion, lévoversion, élévation et abaissement, ainsi que des

mouvements obliques (dextroélévation, lévoélévation, etc.). Des mouvements de torsion compensent l'inclinaison de la tête pour maintenir les images droites.

2.3. Vergences

Les vergences sont des mouvements binoculaires dysconjugés où l'angle entre les yeux change : convergence (adduction simultanée) et divergence (mouvement vers l'extérieur). La convergence peut être volontaire ou réflexe, avec quatre composantes : tonique, proximale, fusionnelle (réflexe optomoteur) et accommodative (lié au réflexe accommodation-myosis-convergence). Le rapport AC/A normal est de 3 à 5 Δ par dioptrie d'accommodation.

2.4. Positions du regard

Six positions cardinales du regard sont responsables des déplacements oculaires, impliquant des muscles spécifiques (ex. : dextroversion — droit latéral droit et droit médial gauche). Les neuf positions diagnostiques incluent ces positions cardinales, la position primaire, l'élévation et l'abaissement.

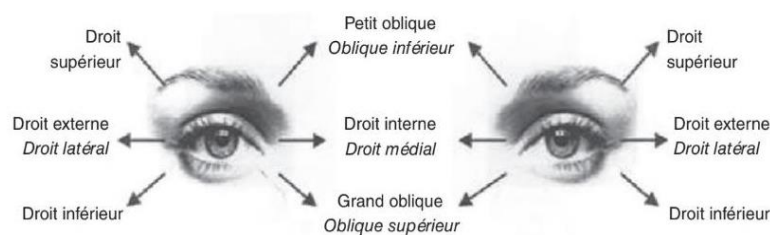


Figure 37 : schéma représentant les champs d'action des muscles oculomoteurs. [19]

2.5. Lois de la motilité oculaire

Agonistes-antagonistes : muscles du même œil opposés dans leurs actions (ex. droit latéral et droit médial).

Synergistes homolatéraux : muscles du même œil agissant ensemble (ex. droit supérieur et oblique inférieur).

Synergistes controlatéraux : muscles dans chaque œil provoquant mouvements conjugués (ex. oblique supérieur gauche et droit inférieur droit).

La loi de Hering explique l'innervation symétrique lors d'un strabisme paralytique, où la déviation varie selon l'œil fixateur.

2.6. Considérations sensorielles

La vision binoculaire simple repose sur : voies visuelles normales, neurones binoculaires, correspondance rétinienne normale, développement et coordination neuromusculaires, qualité et taille d'image comparables, et intègre la direction visuelle ainsi que la projection subjective des objets dans l'espace.

X. Les moyens de défense immunitaires de la surface oculaire [36]

La surface oculaire représente un microcosme immunologique dans lequel certains systèmes de défense locaux, immunologiques et para-immunologiques, analogues ou identiques à ceux des autres surfaces muqueuses, sont actifs. Ces défenses comprennent une flore normale résidente, des barrières anatomiques intrinsèques, la sécrétion de mucus ainsi que de certaines substances chimiques bactériostatiques et bactéricides, une sécrétion locale d'anticorps humoraux (IgA), et des réponses cellulaires locales impliquant les lymphocytes T.

Un ensemble de mécanismes sophistiqués a évolué pour défendre la surface oculaire contre divers agents pathogènes environnementaux. Souvent, l'activation d'un système entraîne l'activation du suivant, constituant ainsi une série de mécanismes intégrés de défense de l'hôte. Cette intégration permet une amplification très efficace de la défense immunitaire : lorsque qu'un mécanisme échoue à éliminer l'agent pathogène, le suivant est rapidement mobilisé.

Les agents infectieux ne parviennent à causer une maladie que lorsqu'ils dépassent ces défenses, qu'ils sont capables d'y résister de manière persistante ou qu'ils échappent à leur détection. L'intégrité de la surface oculaire dépend donc de l'interaction complexe de ces mécanismes, à la fois para-immunologiques et immunologiques.

La défense de la surface oculaire (cornée et conjonctive) contre l'agression constante des agents infectieux repose à la fois sur des mécanismes locaux et systémiques, spécifiques

et non spécifiques, humoraux et cellulaires. La clarté et la régularité de la surface cornéenne étant indispensables à sa fonction, ces mécanismes sont d'autant plus cruciaux.

Lorsque ces défenses sont dépassées, l'organisme déclenche des mécanismes immunopathologiques analogues à ceux du reste du corps, mais qui sont plus coûteux car l'inflammation qui en résulte peut endommager les structures de l'hôte, en particulier la cornée.

Ces défenses, bien que souvent d'une grande précision, sont complexes et se chevauchent. Les concepts généraux de l'immunité des muqueuses, issus notamment d'études sur l'intestin et les voies respiratoires, sont de plus en plus pertinents pour comprendre la protection de la surface oculaire, notamment au regard des récents travaux sur l'IgA sécrétoire (sIgA), le tissu lymphoïde associé à la conjonctive (CALT), et les cellules de Langerhans de la surface oculaire.

Les mécanismes d'immunité peuvent aussi provoquer des réponses immunopathologiques, dommageables pour les tissus. Ces phénomènes d'hypersensibilité sont classés en quatre types (I à IV), selon qu'ils impliquent des réactions humorales ou cellulaires.

Les systèmes de défense peuvent être classés en deux catégories :

1. Défenses para-immunologiques (non spécifiques)

Ils n'impliquent pas de mémoire immunitaire ni d'amplification. Ils comprennent :

- La flore normale : population bactérienne non invasive qui pourrait empêcher l'implantation de pathogènes.
- Les barrières anatomiques : épithélium et membranes basales de la cornée et de la conjonctive empêchant l'invasion profonde.
- La sécrétion de mucus : produit par les cellules caliciformes, il piège les agents pathogènes et pourrait favoriser la concentration de sIgA.
- Les sécrétions externes (larmes) contenant :

Lysozyme : enzyme bactériolytique des bactéries Gram positives.

Lactoferrine : protéine fixant le fer, à activité bactériostatique et bactéricide, qui peut potentialiser l'activité des anticorps.

Complément : présent dans les larmes, il amplifie l'activité des autres facteurs immunitaires.

- Les cellules tueuses naturelles (NK) : capables de détruire des cellules infectées ou cancéreuses, leur rôle sur la surface oculaire reste hypothétique.

2. Défenses immunologiques (spécifiques)

Elles impliquent la reconnaissance d'un antigène et la mobilisation de lymphocytes T et B avec mémoire immunitaire.

Le tissu lymphoïde associé aux muqueuses (MALT), et plus spécifiquement à la conjonctive (CALT), est un acteur majeur.

Le CALT présente une épithélium spécialisé facilitant la capture antigénique.

Les cellules dendritiques (cellules de Langerhans), présentes dans l'épithélium cornéen et conjonctival, jouent un rôle central dans la présentation des antigènes.

Les antigènes captés sont transportés vers les ganglions lymphatiques, activant des lymphocytes T et B spécifiques.

Les lymphocytes B migrent ensuite vers les glandes lacrymales où ils produisent des IgA dimériques, associés à un composant sécrétoire, donnant la sIgA présente dans les larmes.

Les lymphocytes T migrent vers la conjonctive pour assurer une immunité cellulaire locale, capable d'éliminer des virus ou autres antigènes spécifiques.

- ➔ La surface oculaire bénéficie ainsi d'un système de défense sophistiqué, combinant des mécanismes non spécifiques (paraimmunologiques) et des mécanismes spécifiques (immunologiques), qui interagissent de manière synergique. En cas d'échec de ces mécanismes, des réponses immunopathologiques sont déclenchées, mais au prix de dommages tissulaires.

EPIDEMIOLOGIE

Les données spécifiques sur l'épidémiologie des urgences ophtalmologiques non traumatiques au Maroc sont limitées. Cependant, des études menées dans d'autres pays offrent des informations utiles pour comprendre les tendances générales.

I. Au Maroc [37]

Une étude épidémiologique prospective a été réalisée au CHU Hassan II de Fès, au sein du service d'ophtalmologie de l'Hôpital Omar Drissi, dans le but d'établir un profil des urgences ophtalmologiques. Cette enquête, menée sur une période d'un mois (du 18/10/2017 au 18/11/2017), a inclus tous les patients vus en urgence dans l'unité. Les paramètres analysés comprenaient les caractéristiques démographiques, les délais d'attente, les signes fonctionnels, les pathologies diagnostiquées et la réalité de l'urgence. Au total, 517 patients ont été inclus, avec un âge moyen de 37 ans. La répartition par sexe montrait une prédominance masculine (61,3 % d'hommes contre 38,7 % de femmes). Près de 29,59 % des consultations ont eu lieu durant les périodes de garde. Les principaux motifs de consultation étaient la baisse de l'acuité visuelle (17,4 %), la rougeur oculaire (13 %) et d'autres symptômes divers (31,3 %). Parmi les pathologies observées il y avait des affections inflammatoires et/ou infectieuses (45,45 %). Il est à noter que 15,3 % des cas ne nécessitaient pas une prise en charge spécialisée en urgence.

À notre connaissance, il s'agit de la seule étude épidémiologique marocaine ayant porté sur les urgences ophtalmologiques. Ses résultats ont mis en évidence des besoins organisationnels importants. En effet, il existe un réel besoin d'une unité ainsi que d'une équipe médicale et paramédicale assurant l'accueil continu des urgences ophtalmologiques. Cependant, une meilleure éducation des patients et du corps médical, ainsi qu'une amélioration du réseau de soins, contribueraient à une prise en charge optimale de ces urgences.

II. À l'international :

1. France [38]

Une étude française a analysé les consultations en ophtalmologie d'urgence, révélant que les principales raisons de consultation étaient :

Rougeur oculaire (32,6 %)

Douleur oculaire (30 %)

Perte de vision (23,3 %)

Près de 40 % des consultations n'étaient pas considérées comme de véritables urgences. Les facteurs associés aux urgences réelles comprenaient un âge inférieur à 60 ans, le sexe masculin et un délai de consultation inférieur à 3 jours après l'apparition des symptômes.

2. États-Unis [39]

Aux États-Unis, environ 2 à 3 millions de visites aux urgences concernent des problèmes oculaires chaque année. Bien que de nombreux patients se présentent pour des plaintes non traumatiques, une proportion significative consulte pour des traumatismes oculaires, qui sont une cause majeure de cécité unilatérale et de déficience visuelle. Les plaintes non traumatiques incluent des affections telles que la conjonctivite, les corps étrangers superficiels et les kératites.

3. Afrique [40]

Une revue de la littérature en Afrique a mis en évidence que les urgences ophtalmologiques sont souvent sous-traitées en raison de divers facteurs, notamment l'infrastructure sanitaire inadéquate, le manque de personnel formé et les barrières socio-économiques et culturelles. Cela entraîne une prévalence élevée de cécité évitable.

III. Synthèse :

Bien que les données spécifiques au Maroc soient limitées, les tendances observées dans d'autres pays suggèrent que les urgences ophtalmologiques non traumatiques représentent une part significative des consultations en ophtalmologie d'urgence. Les affections courantes incluent la conjonctivite, la douleur oculaire et la perte de vision. Il est essentiel de mener plus d'études épidémiologiques au Maroc pour mieux comprendre et gérer ces urgences.

APPROCHE DIAGNOSTIQUE

Il est essentiel de rappeler que la notion d'urgence varie selon qu'elle est perçue par le patient ou par le médecin. Pour le patient, l'urgence est souvent liée à des signes visibles ou spectaculaires : rougeur de l'œil, larmoiement, baisse brutale de la vision, douleurs aiguës... Ces manifestations, bien que parfois bénignes, suscitent une inquiétude immédiate. En revanche, pour le médecin, l'urgence se définit avant tout par la gravité potentielle du tableau clinique et le risque de séquelles fonctionnelles. Cette divergence de perception souligne l'importance d'une approche diagnostique rigoureuse.

I. Interrogatoire : [10]

1. Âge, sexe et profession du patient

2. Antécédents familiaux

- Antécédents ophtalmologiques familiaux (glaucome, dégénérescence maculaire liée à l'âge...).

3. Antécédents personnels

- Antécédents ophtalmologiques personnels (glaucome, chirurgie, pathologie rétinienne...).
- Pathologies générales avec retentissement oculaire (diabète, hypertension, maladies auto-immunes, traitements en cours...).
- Antécédents d'allergies.
- Utilisation de collyres ou port de lentilles de contact.
- Pathologies sous-jacentes éventuelles (infections ORL concomitantes...).

4. Les signes fonctionnels :

4.1. L'acuité visuelle :

On se renseigne sur l'acuité visuelle, de près et de loin. Certaines pathologies affectent préférentiellement la vision de loin, tandis que d'autres, notamment les atteintes maculaires, entraînent une altération globale de la vision. On s'intéresse aussi au caractère permanent ou transitoire de la gêne visuelle. Une amaurose transitoire peut, par exemple, signaler un trouble vasculaire temporaire.

➤ **Autres symptômes visuels :**

- Myodésopsies (perception de corps flottants) et phosphènes (éclairs lumineux), souvent bénins mais parfois annonciateurs de complications rétiniennes,
- Métamorphopsies, déformation des lignes droites, souvent d'origine maculaire,
- Héméralopie, gêne à la vision crépusculaire, caractéristique de certaines dystrophies rétiniennes,
- Scotomes, zones de vision manquantes ou altérées, pouvant être centrales ou périphériques.

Le mode d'apparition est également fondamental : une gêne brutale évoque une urgence vraie, comme une occlusion vasculaire ou une neuropathie optique aiguë.

4.2. Douleur oculaire :

L'interrogatoire précise ensuite l'existence ou non d'une douleur et ses caractéristiques :

- discrète, de type picotement ou sensation de sable (comme dans les conjonctivites),
- modérée, plus profonde, évoquant une atteinte intraoculaire inflammatoire,
- intense, avec photophobie ou blépharospasme, pouvant faire suspecter une atteinte cornéenne,
- ou encore très vive, irradiant vers le territoire du trijumeau, typique du glaucome aigu.

Ainsi, l'association d'une douleur oculaire à une baisse de l'acuité visuelle constitue un signe d'alarme pouvant orienter vers une pathologie ophtalmologique urgente.

4.3. Signes irritatifs :

a. Rougeur :

L'œil rouge, correspondant à une dilatation vasculaire de la conjonctive, est souvent le motif de consultation le plus fréquent en ophtalmologie. Si dans la grande majorité des cas il correspond à une conjonctivite banale sans signe de gravité, il peut également être le témoin d'une pathologie beaucoup plus sérieuse

La rougeur oculaire est fréquemment rapportée par les patients. Elle peut être localisée ou diffuse, isolée ou accompagnée d'autres signes (douleur, photophobie, larmoiement...), et guide souvent vers des pathologies de surface ou inflammatoires.

b. Sensation de corps étranger

c. Les signes oculaires reflexes :

c.1. Larmoiement

Peut être lié à des affections de la surface oculaire comme les kératites, conjonctivites virales, ou des troubles du drainage lacrymal.

c.2. Photophobie

La sensibilité à la lumière est fréquente dans les kératites, les uvéites et peut aussi être présente en cas de sclérite.

c.3. Blépharospasme

Le spasme palpébral est un symptôme qui indique souvent une douleur oculaire importante, typique dans les kératites superficielles ou les abrasions cornéennes.

4.4. Signes associés

- Sécrétions oculaires : les sécrétions purulentes sont souvent liées aux conjonctivites bactériennes, tandis que des sécrétions plus claires peuvent indiquer une conjonctivite virale ou allergique.
- Prurit oculaire : les démangeaisons, fréquemment observées dans les conjonctivites allergiques, sont souvent accompagnées de symptômes comme la rhinorrhée et les éternuements, et peuvent être saisonnières.

II. Examen clinique ophtalmologique en médecine générale

L'œil rouge et/ou douloureux, associé ou non à une BAV, est un motif fréquent de consultation en médecine générale, car l'accès à l'ophtalmologiste est difficile.

1. Matériel utile en médecine générale [41], [42]

- Lumière blanche/bleue
- Echelle d'acuité visuelle de loin, de près
- Sérum physiologique
- Collyres Fluorescéine
- Anesthésiant topique Oxybuprocaine (Cebesine)

- Coton tige ou microsponge pour retourner la paupière
- Ophtalmoscope (si formation)



Figure 38 : lampe-stylo. [41]

2. Examen ophtalmologique de base en médecine générale

Examen bilatéral et comparatif.

2.1. Inspection, palpation

Même sans lampe à fente, une inspection rigoureuse peut orienter le diagnostic. On procède de manière systématique :

a. Paupières

On recherche :

- un chalazion, un orgelet
- une tumeur
- un psoriasis
- une lésion infectieuse ou inflammatoire

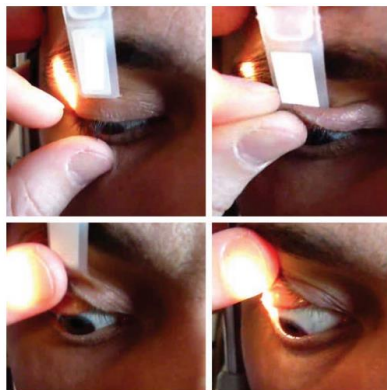


Figure 39 : Éversion du tarse palpébral supérieur. [43]

b. Cadre orbitaire

La palpation douce du cadre orbitaire permet de rechercher une douleur localisée ou une déformation évocatrice d'une pathologie sous-jacente.

c. Conjonctive

On analyse une éventuelle hyperhémie (rougeur), en précisant son caractère diffus ou localisé. La localisation permet d'orienter l'étiologie :

- Rougeur périkeratique (en cercle autour de la cornée) évoque une kératite, une uvéite ou un glaucome aigu.
- Rougeur des culs-de-sac conjonctivaux (CDS), souvent diffuse, est typique des conjonctivites.
- La présence de sécrétions (claires ou purulentes) est un élément d'orientation.

d. Cornée

La cornée est l'une des structures les plus innervées du corps humain. Toute lésion provoque des douleurs vives, qui sont insomniantes, exacerbées à la lumière, et parfois accompagnées de photophobie. L'examen recherche une perte de transparence (terne par rapport à l'autre œil), et une diminution de la sensibilité cornéenne (en utilisant un coton tige). Le test à la fluorescéine peut être tenté par le généraliste, après anesthésie. Dans certaines situations, l'ulcération cornéenne peut être mise en évidence par la fluorescéine à la lumière du jour ou à l'aide d'une torche, notamment lorsqu'il s'agit d'une kératite épithéliale.

2.2. Tests psychophysiques

a. Acuité visuelle (AV)

La mesure de l'acuité visuelle (AV) constitue le point de départ de tout examen ophtalmologique. Elle s'effectue d'abord sans correction, à l'aide des échelles de Monoyer pour la vision de loin et de Parinaud pour la vision de près. Lorsque l'AV est très basse, des tests complémentaires sont utilisés pour préciser le niveau de vision.

➤ **Compte des doigts (CDD)**

Si le patient ne peut pas lire les lettres des échelles, on évalue la vision en lui demandant de compter les doigts présentés successivement à différentes distances, généralement à 5 mètres, puis à 1 mètre si la vision est insuffisante.

➤ **Mouvement des doigts (MDD)**

Si le patient n'arrive toujours pas à compter les doigts, on teste sa capacité à détecter les mouvements de la main devant l'œil, ce qui correspond au stade MDD.

➤ **Perception lumineuse (PL)**

En dernier recours, si le patient ne perçoit ni les doigts ni les mouvements de la main, on évalue la perception lumineuse en exposant directement l'œil à une source lumineuse intense, afin de déterminer si l'œil perçoit la lumière ou non.



Figure 40 : Échelle d'acuité visuelle de loin de type Monoyer.[10]

b. Grille d'Amsler

Pour rechercher un scotome ou des métamorphopsies, la grille d'Amsler (quadrillage centré par un point noir) constitue un outil de dépistage simple, accessible sur internet. En cachant alternativement l'œil gauche puis l'œil droit, on demande au patient de fixer le point central. Si les lignes apparaissent déformées, il s'agit de métamorphopsies ; si certaines zones paraissent noires ou obscurcies, ce sont des scotomes.

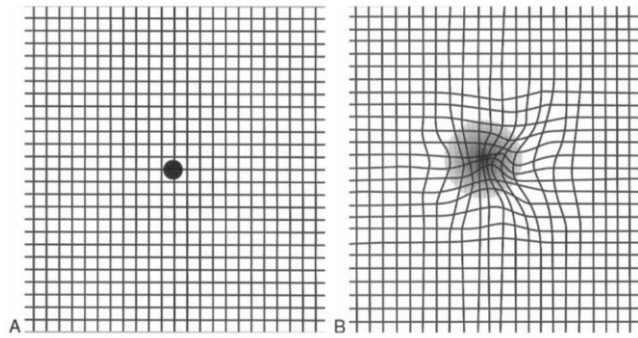


Figure 41 : Grille d'Amsler. A. Sujet normal. B. Scotome central et métamorphopsies.[10]

c. Etude des réflexes photo moteurs (reflexe direct et consensuel) [10]

On examine la pupille à la recherche d'une anisocorie (différence de taille entre les deux pupilles), d'une déformation ou d'un trouble du réflexe photomoteur (RPM). Normalement, l'éclairement d'un œil entraîne un myosis ipsilatéral (RPM direct) et controlatéral (RPM consensuel).

En cas de mydriase sensorielle (atteinte visuelle), les deux RPM sont abolis à l'éclairement de l'œil atteint mais conservés à l'éclairement de l'œil sain. En cas de mydriase paralytique (atteinte du III), les deux RPM de l'œil atteint sont abolis, alors que ceux de l'œil sain restent normaux.

d. Évaluation de la vision des couleurs [10]

L'étude de la vision des couleurs permet de dépister une dyschromatopsie à l'aide des tables d'Ishihara.

Elle est utile au diagnostic et à la surveillance de traitements toxiques pour la rétine (antipaludéens de synthèse (APS)) ou le nerf optique (éthambutol).

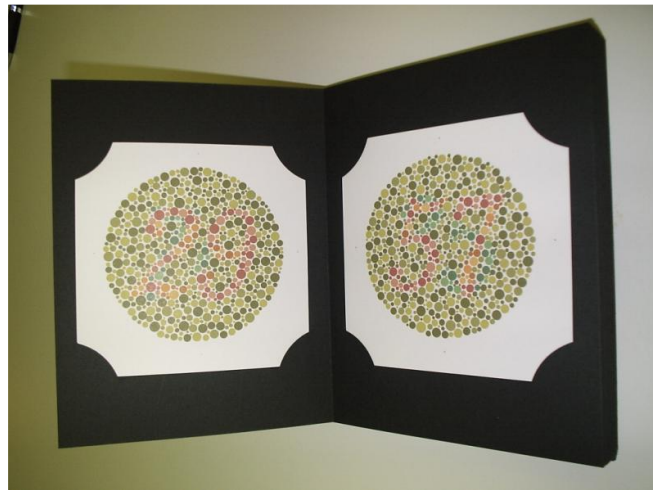


Figure 42 : tests d'Ishihara. [41]

2.3. Oculomotricité

- Les mouvements oculaires (versions, ductions) et leur normalité ou limitation
- La présence d'une déviation oculaire évidente (strabisme, déviation primaire ou secondaire)
- La diplopie (vision double)
- La paralysie oculomotrice (POM) par l'observation des limitations motrices des muscles oculomoteurs.

2.4. Champ visuel : par confrontation directe

Ce test sans matériel permet de dépister des altérations évidentes du champ visuel. Le médecin et le patient se font face : chacun cache un œil (œil droit du médecin, œil gauche du patient, puis inversement). Le médecin effectue des mouvements digitaux dans les différents quadrants. Ce que le médecin perçoit lui sert de témoin. Ce test permet de suspecter des hémianopsies ou des quadranopsies.

2.5. PIO : palpation bidigitale

La mesure approximative de la pression intraoculaire peut se faire par palpation bidigitale douce à travers les paupières. Un œil anormalement dur évoque une hypertonie oculaire, orientant vers un glaucome aigu. Cette manœuvre est contre-indiquée en cas de traumatisme avec suspicion de plaie du globe.



Figure 43 : palpation bidigitale.[44]

2.6. Examen de FO à l'ophtalmoscopie directe

Une formation est requise.



Figure 44 : ophtalmoscope.

Dans tous les cas, il est capital de rechercher les trois grands signes de gravité, justifiant une prise en charge spécialisée urgente :

- **Une rougeur** et plus particulièrement en cercle périkératique, décrit comme une prédominance péricornéenne de la rougeur, ne s'effaçant pas à la néosynéphrine. Il signe la vasodilatation des vaisseaux épiscléraux profonds et donc la réaction inflammatoire du corps ciliaire.
 - **Une douleur oculaire**, localisée au niveau du globe et irradiant à la région orbitaire, voire à toute la tête, spontanée, insomnante, exacerbée à la palpation ;
 - **Une baisse d'acuité visuelle**, témoignant d'une atteinte cornéenne, d'un trouble des milieux intraoculaires, d'une atteinte de la rétine ou du nerf optique. [45]
-

Ainsi, le diagnostic ophtalmologique en médecine générale repose sur un examen rigoureux, accessible sans matériel spécialisé. L'observation attentive des signes fonctionnels (douleur, BAV, photophobie, larmoiement) et l'examen physique permettent souvent une orientation diagnostique pertinente.

En revanche, tout œil rouge douloureux et/ou associé à une baisse d'acuité visuelle doit alerter. Dans ce cas, il est impératif de débiter un traitement si le diagnostic est évident (ex. traitement initial du glaucome aigu) puis la PEC sera spécialisée.

Le médecin de première ligne doit alors connaître les limites de sa capacité de gestion de certaines affections oculaires courantes en soins primaires et la nécessité d'une orientation vers un spécialiste dans d'autres cas. Des conditions comme la conjonctivite ou la sécheresse oculaire sont souvent bien gérées par les généralistes, tandis que des pathologies plus graves comme le glaucome aigu ou la névrite optique exigent impérativement l'intervention d'un ophtalmologue.

Ce qu'il faut retenir de la prise en charge des urgences ophtalmologiques en soins primaires :

Le rôle du médecin de première ligne est **essentiel** dans la reconnaissance précoce, l'orientation rapide et la prévention des complications des urgences ophtalmologiques. Voici les **principes généraux** et les **spécificités** selon le type d'atteinte :

*** Principes généraux de la prise en charge en soins primaires**

- **Reconnaître les signes fonctionnels évocateurs** (baisse d'acuité visuelle, douleur, photophobie, rougeur, larmoiement, sécrétions, prurit...).
- **Évaluer la gravité et identifier les signes d'alerte** : douleur intense, BAV brutale, œdème important, limitation des mouvements oculaires, exophtalmie, altération de l'état général.
- **Orienter rapidement vers un ophtalmologiste**, surtout en cas de suspicion de pathologie infectieuse, inflammatoire ou traumatique.
- **Ne jamais prescrire de corticoïdes locaux sans avis spécialisé**, sauf cas particulier (uvéite confirmée et en attente de transfert).
- **Arrêter immédiatement le port des lentilles de contact** en cas de rougeur, douleur ou suspicion de kératite.
- **Assurer une bonne hygiène oculaire** : nettoyage doux, lavage des mains, éviter le maquillage ou l'automédication.
- **Informé et éduquer le patient** sur l'importance du suivi spécialisé et les risques de retard de consultation.
- **Évaluer la douleur et la soulager** par des antalgiques adaptés (paracétamol, AINS par voie orale selon le cas).
- **Protéger l'œil** : pansement oculaire stérile non compressif si suspicion de plaie, d'ulcération ou d'exposition cornéenne.

- **Surveiller les signes généraux** : fièvre, atteinte neurologique, troubles digestifs ou signes systémiques pouvant orienter vers une étiologie infectieuse, inflammatoire ou toxique.

*** Spécificités selon le type d'atteinte**

1. Kératites (virales, bactériennes, amibiennes, fongiques, inflammatoires, d'exposition)

- **Orientation rapide** vers un ophtalmologiste dans tous les cas.
- **Aucun corticoïde local sans avis spécialisé.**
- **Arrêt du port de lentilles** et hygiène oculaire stricte.
- **Lubrification régulière** en cas de kératite d'exposition.
- **Collyres antiseptiques possibles** en première intention (ex. : Désomedine) en attendant l'avis spécialisé si suspicion d'origine infectieuse.
- **Informé le patient** sur le risque de complications sévères (ulcère cornéen, perforation, perte visuelle).

2. Uvéite antérieure aiguë

- Urgence ophtalmologique : **orientation dans les 48 h maximum.**
- **Collyre corticoïde puissant** (si diagnostic certain et en attente d'un avis) pour réduire l'inflammation.
- **Mydriatique (homatropine 1 %)** pour prévenir les synéchies et soulager la douleur.
- Éviter tout **traitement étiologique prématuré** sans confirmation du diagnostic.

3. Endophtalmie

- **Urgence absolue** postopératoire.
- **Ne pas débiter d'antibiothérapie** avant prélèvements spécialisés (sauf si accès impossible rapide).
- **Protéger l'œil**, soulager la douleur, informer le patient de la gravité.
- **Transfert immédiat** vers un centre ophtalmologique.

4. Urgences rétinienes et vasculaires (détollement de rétine, occlusion veineuse, cécité corticale, cécité transitoire)

- **Orientation en urgence** vers un ophtalmologiste ou un neurologue selon le contexte.
- **Ne pas retarder la référence** : chaque heure compte pour préserver la fonction visuelle.
- **Examens de première intention** : VS, CRP, ECG, Doppler TSA selon le contexte vasculaire.

5. Neuropathies optiques (toxiques, médicamenteuses, compressives, héréditaires)

- **Reconnaître la BAV bilatérale ou unilatérale progressive.**
- **Rechercher signes associés** : céphalées, exophtalmie, diplopie.
- **Orienter rapidement** vers un service d'ophtalmologie ou de neurologie.
- **Ne pas initier de traitement inapproprié** (corticoïdes, anti-inflammatoires) sans diagnostic certain.
- **Évaluer les traitements en cours** (éthambutol, antipaludéens de synthèse, etc.).

6. Pathologies palpébrales et orbito-palpébrales (orgelet, chalazion, cellulite, orbitopathie, tumeur)

- **Orgelet / chalazion** : compresses chaudes, pommade antibiotique locale, hygiène rigoureuse.
- **Cellulite préseptale** : surveillance clinique, rechercher foyer infectieux, différencier d'une cellulite orbitaire.
- **Cellulite orbitaire vraie** : **hospitalisation urgente**, antibiothérapie parentérale et bilan étiologique.
- **Orbitopathie dysthyroïdienne** : orientation spécialisée, suivi endocrinien, arrêt du tabac.
- **Tumeur orbitaire** : orientation urgente, éducation du patient sur les signes d'alerte.

7. Inflammations idiopathiques de l'orbite

- **Surveillance** si forme modérée, sans signes compressifs.
- **Orientation rapide** si douleur, BAV ou diplopie.
- **Corticothérapie orale possible** (1 mg/kg/j) si retard d'accès à un spécialiste, sous surveillance.

*** En résumé**

Le rôle du médecin généraliste est de :

- **Reconnaître, ne pas traiter à l'aveugle, orienter sans délai.**
- **Éviter les corticoïdes locaux sans avis.**
- **Protéger l'œil et soulager le patient.**
- **Prévenir les complications en assurant l'éducation et le suivi.**

I. Examen clinique spécialisé

1. Interrogatoire

(Cité dans I)

2. Examen clinique

2.1. Mesure de l'acuité visuelle et étude de la réfraction

Tester la vision sur chaque œil en vision de loin et de près en les cachant successivement.

a. Acuité visuelle de loin [46]

➤ Adultes

Lecture de 1/10 à 10/10 selon la ligne de plus petite dimension lue par le sujet sur l'échelle d'acuité visuelle de loin : lettres de l'alphabet type EDTRS (figure 1.5), échelle de Monoyer ou pour les illettrés une échelle de E de Snellen ou de chiffres. Lorsque la ligne de plus grande taille ne peut être lue, l'acuité visuelle est notée :

- CLD : « compte les doigts » placés devant l'œil en notant la distance (à 20 cm, à 50 cm, à 1 m, etc.) ;
- VBLM : « voit bouger la main », l'acuité visuelle est limitée aux mouvements de la main ;
- PL ± orientée : perception lumineuse positive ou négative.

➤ Tests visuels adaptés aux enfants ou personnes illettrées :

• Méthodes utilisées :

- Tests avec des images (type Rossano).
- Échelle de Snellen.
- Dessins d'Allen.
- Chez les très jeunes enfants : évaluation de la poursuite oculaire.

b. Acuité visuelle de près [10]

De près où l'échelle de lecture, qui comporte des caractères d'imprimerie de tailles différentes, est placée à 33 cm. L'échelle la plus utilisée est celle de Parinaud, qui est constituée d'un texte dont les paragraphes sont écrits avec des caractères de taille décroissante ; l'acuité visuelle de près est ainsi chiffrée de Parinaud 14 (P14) à Parinaud 1,5 (P1,5), la vision de près normale correspondant à P2.



Figure 45 : échelle de Parinaud. [46]

c. Étude de la réfraction :

L'acuité visuelle doit toujours être mesurée sans correction, puis avec correction optique éventuelle d'un trouble de la réfraction ou amétropie.

Réfraction objective : réalisée par réfractomètre automatique ou skiascopie, permettant une première estimation des défauts optiques (myopie, hypermétropie, astigmatisme).

Réfraction subjective : affinage de la correction à l'aide de verres d'essai ou de phoroptère, selon les réponses du patient, pour déterminer la puissance optique donnant la meilleure acuité.

2.2. Examen des annexes

a. Oculomotricité [10]

L'évaluation de la motilité oculaire se fait dans toutes les directions du regard, en testant les six muscles de chaque œil séparément (ductions) et ensemble (versions).

b. Paupières [43]

L'examen des paupières est une étape fondamentale, il est souvent négligé en urgence au profit de l'examen des structures oculaires. Cette inspection, réalisée sous un bon éclairage, associée à une palpation et à la manœuvre de retournement de la paupière supérieure permet de rechercher :

- une malposition (un ectropion, entropion, une lagophtalmie, un ptosis)
- une lésion infectieuse ou inflammatoire (un chalazion, un orgelet, des vésicules)
- une tumeur
- un psoriasis

c. Conjonctive

L'examen peut révéler plusieurs types d'atteintes :

- Diffuse
- Localisée, par exemple une hémorragie sous-conjonctivale
- Prédominante dans les culs-de-sac inférieurs
- Associée à des sécrétions, ce qui évoque une conjonctivite bactérienne
- Prédominante autour du limbe sclérocornéen, appelée « cercle périkératique »
- Chémosis
- Corps étranger superficiel

Nécessitant l'examen de la conjonctive palpébrale supérieure, accessible uniquement en retournant la paupière supérieure.

d. Sécrétion lacrymale

Le diagnostic d'un œil sec est posé par un test de Schirmer. Il consiste à insérer dans le cul-de-sac conjonctival une bandelette de papier filtre graduée, le test est positif si moins de 10 mm de la bandelette ont été humectés par les larmes au bout de 3 minutes.



Figure 46 : test de Schirmer.[47]

2.3. Examen du segment antérieur à la lampe à fente [10]



Figure 47 : lampe à fente. [41]

a. Examen de la cornée

La transparence de la cornée peut être altérée de manière diffuse, par exemple en cas d'œdème cornéen, ou de façon localisée, comme lors d'une ulcération. L'examen de la cornée peut être réalisé sans colorant et avec fluorescéine.

➤ **Le test à la fluorescéine [43]**

La fluorescéine est un colorant hydrosoluble jaune-vert, disponible en unidoses stériles à 2 %, notamment pour l'exploration de la cornée et de la conjonctive. Son utilisation permet de diagnostiquer les lésions épithéliales telles que les érosions, ulcérations, abrasions cornéennes, ou encore les anomalies du film lacrymal.

La fluorescéine est également utilisée pour mesurer le break-up time (BUT), qui évalue la stabilité du film lacrymal.

b. Examen de l'iris et de la pupille [48]

L'examen porte sur la coloration de l'iris et principalement sur l'aspect de la pupille (ronde, centrée, myosis, mydriase).

L'examen pupillaire comprend plusieurs temps :

- Etude de la taille des 2 pupilles en faisant varier l'éclairage de la pièce d'examen à la recherche du côté pathologique : la pupille anormale est la moins variable à l'éclairage.
- Etude du jeu pupillaire : réaction pupillaire à l'éclairage alterné (étude du réflexe photomoteur), réflexe d'accommodation-convergence.

c. Examen de la chambre antérieure

Cet examen, qui se fait au fort grossissement à la lampe à fente, vise à détecter :

- « Phénomène de Tyndall » : la présence de cellules inflammatoires et de protéines dans l'humeur aqueuse.
- « Précipités rétrocornéens » : des dépôts de cellules inflammatoires à la face postérieure de la cornée.
- « Synéchies postérieures » : des adhérences inflammatoires entre l'iris et la capsule antérieure du cristallin, responsables d'une déformation de la pupille.
- Hypopion : la présence de pus dans la chambre antérieure.
- Hyphéma : la présence de sang dans la chambre antérieure :

Grade 1 – Sang en nappe occupant moins d'un tiers de la chambre antérieure

Grade 2 – Sang remplissant entre un tiers et la moitié de la chambre antérieure

Grade 3 – Sang en nappe remplissant entre la moitié et presque la totalité de la chambre antérieure

Grade 4 – Sang coagulé comblant totalement la chambre antérieure, souvent appelé hyphéma en boule noire ou hyphéma en boule de billard. [49]

Cette stadification permet d'orienter la prise en charge thérapeutique en fonction de la sévérité de l'hyphéma.

d. Examen du cristallin

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

- **Transparence :**
 - Cataracte : opacification du cristallin, visible après dilatation pupillaire.
- **Forme :**
 - Sphérophiques ou microsphérophiques congénitale, colobome.
- **Position :**
 - Subluxation : cristallin subluxé avec apparition du rideau zonulaire (zonule distendue), c'est une cause de diplopie monoculaire.
 - Luxation : * antérieure : dans la chambre antérieure, luxation par rupture totale des zonules, provoque une HIO secondaire aiguë par blocage pupillaire inverse
 - * postérieure dans le vitré : il peut donner un glaucome chronique à angle ouvert, décollement rétinien, uvéites.
 - Absence de cristallin : * Aphaque
 - * Pseudophaque (implant après chirurgie de cataracte).

2.4. Mesure de la pression intraoculaire (PIO) et Gonioscopie :

a. Techniques de mesure de la PIO

a.1. Tonométrie à aplanation (Goldmann)

- *Matériel* : Lampe à fente avec tonomètre intégré, anesthésique local et colorant (fluorescéine)
- *Principe* :
 - Applique une force connue pour aplanir une surface cornéenne standard (3,06 mm de diamètre)
 - La force nécessaire est proportionnelle à la PIO
- *Avantages* : Méthode de référence pour un suivi de glaucome, précise

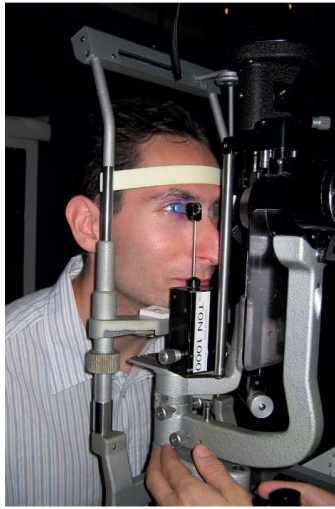


Figure 48 : Mesure du tonus oculaire par aplanation.[46]

a.2. Tonométrie à air pulsé (non-contact)

- *Fonctionnement* : Souffle d'air calibré déformant la cornée, mesure par réflexion lumineuse
- *Avantages* : le + utilisé actuellement +++
 - Rapide (quelques secondes), dépistage d' un glaucome
 - Pas de contact avec l'œil (évite les risques infectieux)
- *Inconvénients* : Moins précise qu'en aplanation



Figure 49 : Tonomètre à air pulsé.

b. Gonioscopie [22]

La gonioscopie est un examen réalisé à la lampe à fente à l'aide d'un verre spécial. Elle permet de mesurer le degré d'ouverture de l'angle iridocornéen, mettre en évidence les principaux repères anatomiques et évalue également le degré de pigmentation angulaire.

2.5. Examen du fond d'œil

L'examen se fait après dilatation pupillaire. Trois méthodes principales : l'ophtalmoscopie directe, l'ophtalmoscopie indirecte et la biomicroscopie (LAF) + lentille de Volk.

L'aspect du fond d'œil (FO) comprend plusieurs éléments à examiner.

a. Rétine

L'examen du pôle postérieur décrit :

- La papille, qui correspond à la tête du nerf optique, un disque clair aux bords nets avec une excavation centrale.
- Les vaisseaux rétiniens comprennent des artères fines et rectilignes ainsi que des veines plus larges et sinueuses.
- La macula est la zone centrale, et est centrée par la fovéola.
- L'examen de la rétine périphérique, réservé à certaines indications comme le décollement ou d'autres lésions, nécessite l'utilisation de l'ophtalmoscopie indirecte ou de la biomicroscopie.

b. Vitré

Rechercher une hémorragie intravitréenne (HIV), un décollement postérieur du vitré ...

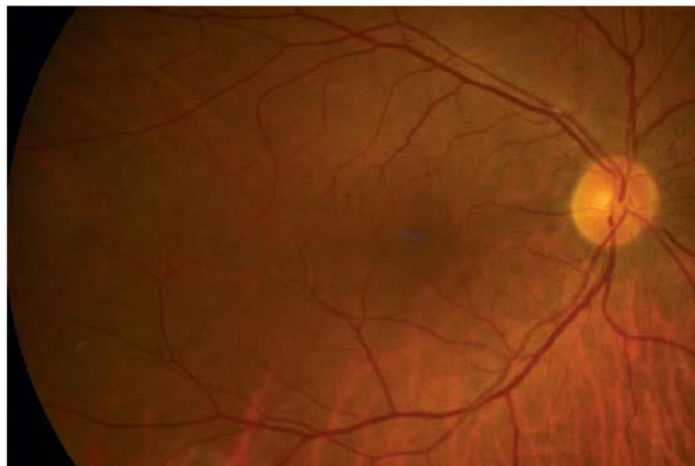


Figure 50 : FO normal.[46]

3. Examens paracliniques

3.1. Étude des fonctions visuelles

a. Champ visuel

Le champ visuel correspond à l'espace perçu par un œil fixe regardant droit devant. Son exploration, appelée périmétrie, évalue la sensibilité à la lumière. Deux méthodes principales :

a.1. Périmétrie cinétique

Basée sur le déplacement d'un point lumineux (Goldmann), elle permet de cartographier des zones de sensibilité différentes (isoptères).

La sensibilité diminue du centre vers la périphérie. Une zone aveugle physiologique (tache de Mariotte) est présente. Cet examen est utile pour détecter les atteintes périphériques.

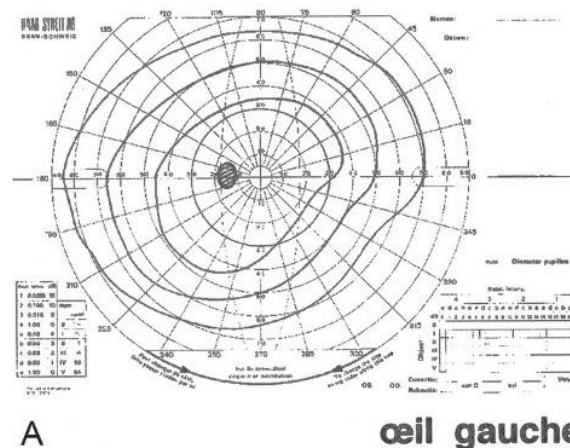


Figure 51 : Champ visuel normal en périmétrie cinétique. [46]

a.2. Périmétrie statique

Elle consiste à présenter un point lumineux fixe dont l'intensité augmente progressivement jusqu'à perception. Plus précise que la périmétrie cinétique, elle explore en détail le champ visuel central, ce qui la rend particulièrement utile dans les atteintes du nerf optique.

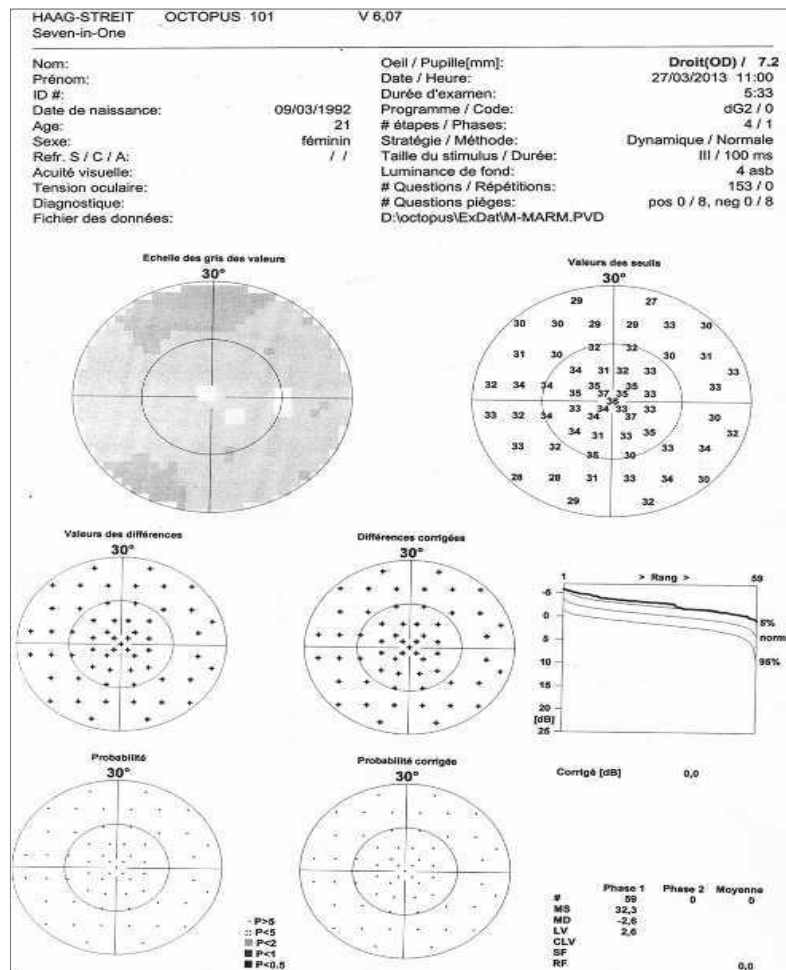


Figure 52 : Périmétrie statique Octopus. Test de seuil G2. (œil droit).[46]

b. Vision des couleurs

L'étude de la vision des couleurs permet de dépister :

- une dyschromatopsie congénitale (ex. : daltonisme) à l'aide des tables d'Ishihara ;
- une dyschromatopsie acquise (rétinienne ou optique) à l'aide du test de Farnsworth.

Elle est utile au diagnostic et à la surveillance de traitements toxiques pour la rétine ou le nerf optique.

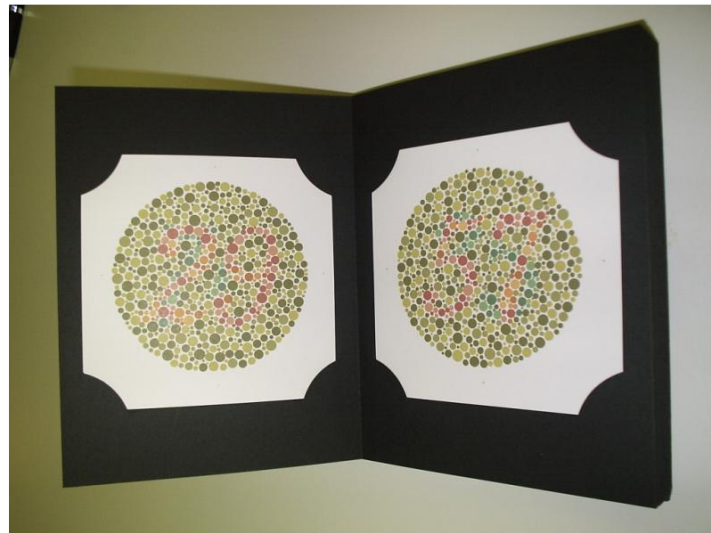


Figure 53 : tests d'Ishihara. [41]



Figure 54 : version informatisée du test de Farnsworth. [41]

3.2. Angiographie rétinienne :

Technique d'imagerie dynamique après injection intraveineuse de colorant (fluorescéine ou vert d'indocyanine), permettant l'étude de la vascularisation rétinienne.

Elle est simple, bien tolérée, mais expose à un faible risque de choc anaphylactique.

L'angiographie fluorescéinique est la plus utilisée et permet de visualiser le remplissage artériel puis veineux à l'aide de clichés en série. Elle réalise ainsi une étude dynamique de la vascularisation rétinienne. Utile notamment dans le diagnostic des rétinopathies diabétiques, des occlusions vasculaires rétiniennes (artérielles ou veineuses) et de certaines vascularites rétiniennes aiguës.

L'angiographie au vert d'indocyanine permet une visualisation fine de la circulation choroïdienne, notamment des néovaisseaux choroïdiens dans la DMLA ou des angiomes choroïdiens.

3.3. Tomographie en cohérence optique (OCT)

Méthode non invasive et très précise permettant des coupes fines de la rétine. Elle constitue un outil fondamental en ophtalmologie moderne.

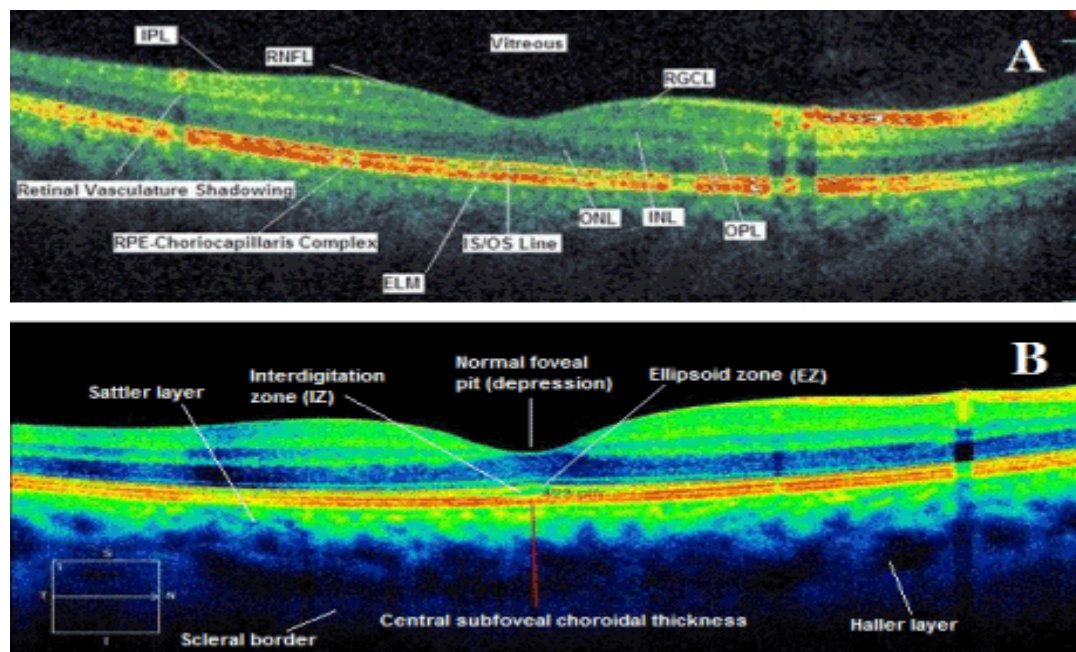
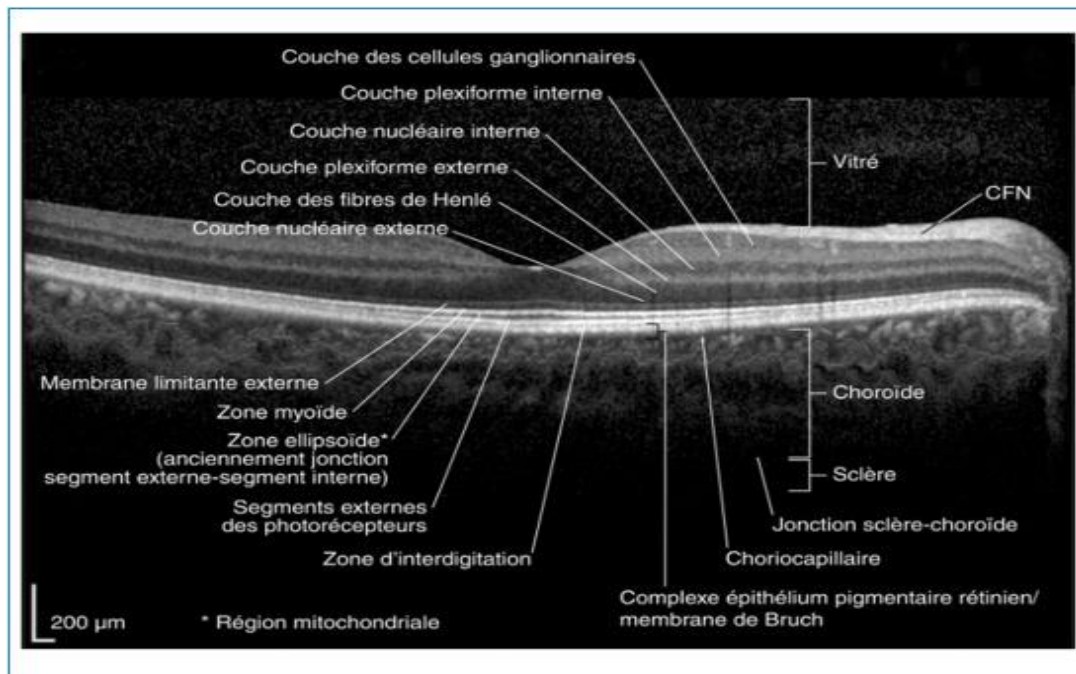


Figure 55 : OCT normales.[46]

- **Indications principales :**
 - Évaluation des atteintes maculaires (ex. : DMLA, œdème maculaire diabétique, occlusions veineuses rétiniennes) et suivi thérapeutique grâce à la mesure de l'épaisseur maculaire.
 - Dépistage et suivi du glaucome chronique : l'OCT permet d'objectiver la perte de fibres optiques péripapillaires, signe précoce du glaucome.

3.4. OCT-angiographie (OCTA)[50]

L'OCT-angiographie (OCTA) est une technologie non invasive, utilisant l'OCT avec une lumière infra-rouge, sans radiations ni effets indésirables, pour évaluer en quelques secondes la vascularisation du fond d'œil, de la rétine et de la papille optique, utile pour le diagnostic du glaucome. Elle est basée sur l'acquisition de différentes coupes par OCT, permettant, grâce à des algorithmes optiques complexes, de détecter les différences entre les clichés liées à la circulation rétinienne. Ainsi, l'OCTA permet de visualiser et de quantifier la microcirculation dans les tissus oculaires, notamment la rétine et la papille optique.

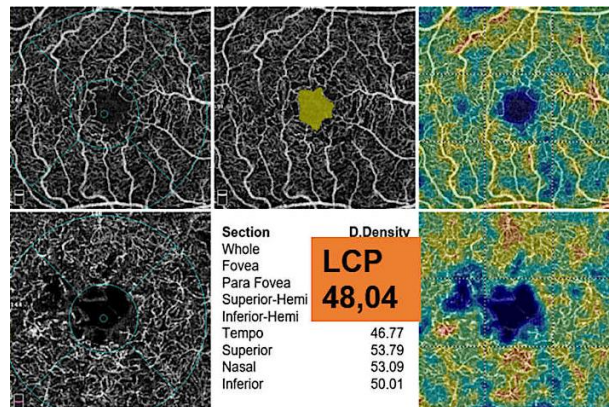


Figure 56 : OCTA.

3.5. Échographie oculaire

L'échographie peut être réalisée selon deux modes :

a. Mode A (amplitude)

Utilisé principalement pour mesurer la longueur axiale du globe oculaire, notamment en préopératoire de chirurgie de la cataracte afin de déterminer la puissance de l'implant intraoculaire.

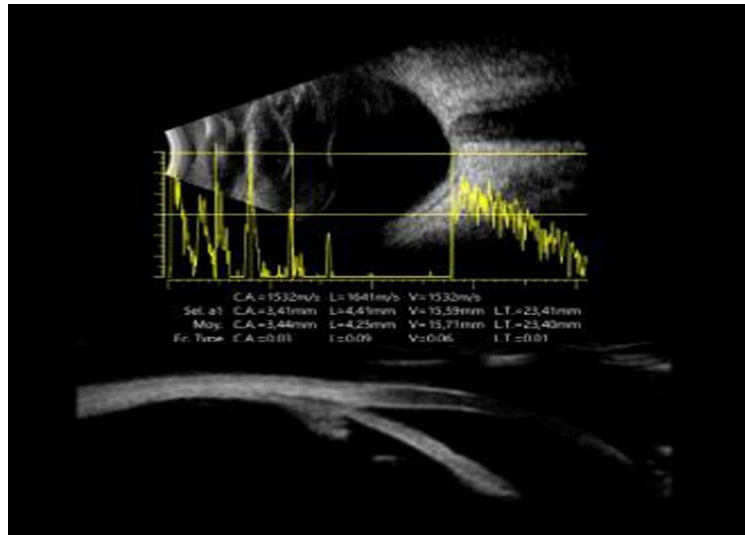


Figure 57 : Échographie A (biométrie oculaire)

b. Mode B (brightness)

Permet une exploration en coupes bidimensionnelles. Indiqué dans :

- le dépistage d'un décollement de rétine, en particulier en cas de trouble des milieux (cataracte dense, hémorragie du vitré) ;
- la détection et localisation d'un corps étranger intraoculaire ;
- l'évaluation de tumeurs intraoculaires ou intraorbitaires.

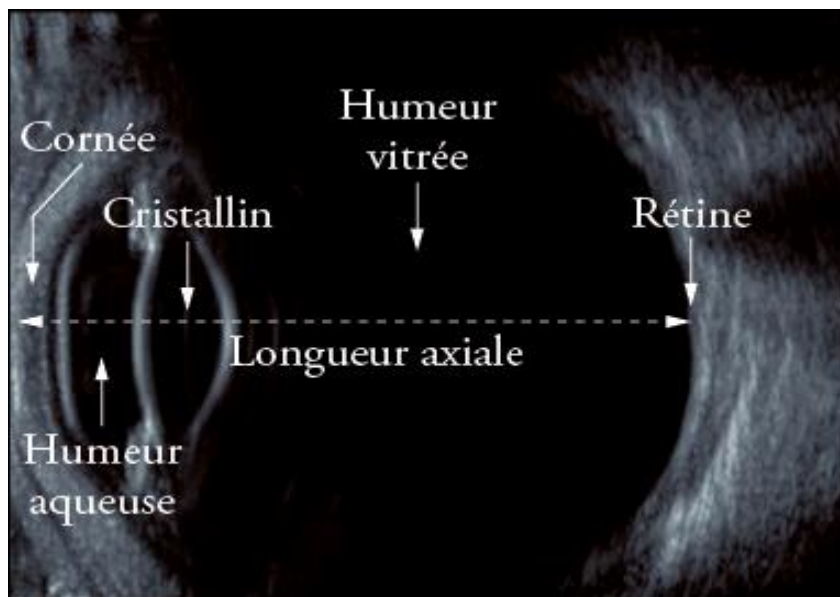


Figure 58 : Échographie B d'un œil porteur d'un décollement de rétine. [46]

3.6. Exploration électrophysiologique

a. Électrorétinogramme (ERG)

L'ERG enregistre la réponse électrique globale de la rétine à une stimulation lumineuse via une électrode cornéenne. Il n'est altéré qu'en cas d'atteinte rétinienne étendue, une atteinte maculaire isolée pouvant donner un ERG normal. En revanche, l'ERG multifocal permet de localiser une atteinte maculaire et s'avère particulièrement utile dans le diagnostic des dystrophies rétiniennes héréditaires.

b. Potentiels évoqués visuels (PEV)

Ils évaluent la conduction du signal visuel depuis la rétine jusqu'au cortex occipital en réponse à une stimulation lumineuse. Ils permettent de détecter une atteinte des voies optiques, même infraclinique, et sont particulièrement utiles dans le diagnostic de la sclérose en plaques, où ils peuvent révéler une atteinte en l'absence de signes cliniques.

c. Electro-oculogramme (EOG)

Permet l'analyse de l'activité de l'épithélium pigmentaire rétinien, notamment en mesurant les variations du potentiel électrique entre les mouvements oculaires.

3.7. Autres : imagerie en urgence

La TDM et l'IRM orbitaires sont utilisées dans la pathologie neuro-ophtalmologique.

- TDM : permet de détecter un corps étranger, une fracture de l'orbite ou une plaie palpébrale chez l'enfant, d'explorer une cellulite orbitaire, un strabisme aigu de l'enfant (suspicion de tumeur du tronc cérébral) et un saignement intracérébral, bien que l'IRM soit plus sensible dans les premières heures.
- IRM : L'IRM orbitaire, avec ses séquences T1 pour les fractures et T2 pour les tissus mous, est indiquée dans les situations non résolues ou incomplètement résolues par la TDM, notamment pour le bilan des échecs chirurgicaux (fibrose) et lorsque les coupes sagittales sont nécessaires.

**ENTITÉS CLINIQUES ET
CONDUITES À TENIR**

L'œil rouge est un motif de consultation fréquemment observé en situation d'urgence, comme précédemment évoqué. Nous devons identifier la cause parmi un éventail d'étiologies possibles. Celles-ci peuvent aller de la plus bénigne à la plus grave, pouvant parfois compromettre le pronostic visuel. Dans cette thèse, nous résumerons les hypothèses diagnostiques les plus courantes, sous forme d'application qui peut être utilisée pour les différencier, et détaillerons les approches méthodologiques pratiques permettant d'établir un diagnostic différentiel, même en l'absence d'instrumentation spécialisée. [45]

La prise en charge (PEC) actuelle de l'œil rouge nécessite une confrontation des données du triplet clinique, composé d'une rougeur oculaire, douleur oculaire et une BAV. Ainsi la conduite diffère selon que l'œil rouge est associé ou non à ces deux signes.

I. Œil rouge non douloureux sans BAV

1. Hémorragie sous-conjonctivale [22], [45], [46]

L'hémorragie sous-conjonctivale est un décollement hémattique de la conjonctive bulbaire d'apparition soudaine.

Elle survient en particulier chez les sujets âgés, plus rarement chez le sujet jeune (surtout en cas de traumatisme ou de chirurgie).

L'hémorragie sous-conjonctivale peut survenir pour plusieurs raisons. En dehors du traumatisme, les étiologies incluent :

- des cas d'hyperpression veineuse causés par des traumatismes thoraciques,
- des quintes de toux (comme dans la coqueluche),
- des accouchements difficiles,
- des accidents de décompression,
- des strangulations,
- ou la manœuvre de Valsalva.

De plus, des facteurs prédisposants comme l'HTA, le diabète, les troubles de la coagulation et la fragilité vasculaire peuvent également jouer un rôle dans l'apparition de cette affection.

L'hémorragie sous-conjonctivale se manifeste par un placard rouge en nappe, qui peut être localisé ou étendu, soulevant la conjonctive.

À l'examen, la cornée, la chambre antérieure et la pupille apparaissent normaux. Un examen au FO (fond d'œil) est nécessaire pour rechercher des signes en relation avec une pathologie générale prédisposante.

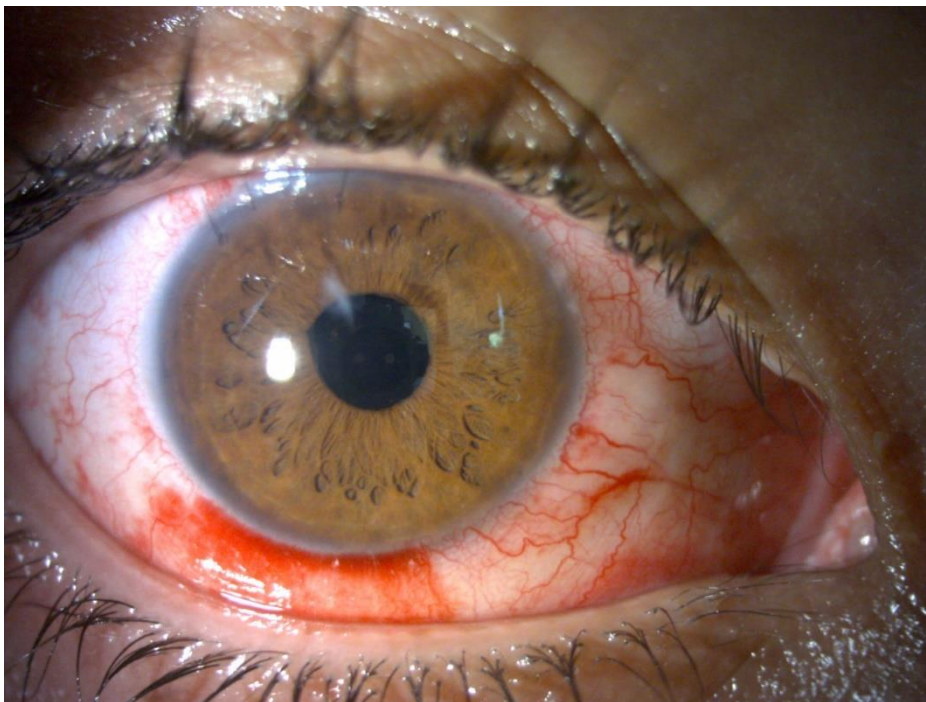


Figure 59 : Hémorragie sous-conjonctivale.

L'évolution de l'hémorragie sous-conjonctivale est généralement favorable, avec une régression spontanée en une dizaine de jours, sans traitement.

Cependant, en cas de récurrences, il est essentiel d'adresser à un spécialiste afin de procéder à une évaluation approfondie pour exclure des conditions sous-jacentes telles que l'HTA, le diabète, des hémopathies ou des causes iatrogènes.

2. Conjonctivites

2.1. Conjonctivites bactériennes aiguës

a. Définition

Les conjonctivites bactériennes pyogènes ou suppuratives sont des infections bactériennes aiguës de la conjonctive.

b. Épidémiologie :

Elles évoluaient par grandes épidémies dans le passé. Elles sont aujourd'hui beaucoup moins fréquentes. La fréquence des conjonctivites bactériennes pyogènes a considérablement diminué grâce à l'utilisation des collyres antibiotiques. Ces infections restent néanmoins présentes, bien que plus rares.

c. Étiopathogénie

Les conjonctivites bactériennes sont majoritairement à *Staphylococcus* ou *Streptococcus*. Elles résultent d'une contamination par ces germes gram positif pouvant se transmettre par contact direct ou indirect.

d. Facteurs de risque (FDR) [46]

- Chirurgie oculaire récente, patients greffés, immunodéprimés, patients présentant une pathologie locale sous-jacente (dystrophie cornéenne, trouble de la statique palpébrale, obstruction des voies lacrymales) ;
- Situations particulières : monophtalme, enfant.
- Port prolongé ou mauvaise hygiène des lentilles de contact.

e. Diagnostic positif [42]:

e.1. Signes fonctionnels

- Une sensation de grains de sable gênante pour le patient.
- Paupières collées le matin. (Très en faveur)
- Sécrétions oculaires épaisses et purulentes
- Œil rouge avec larmoiements.

e.2. Signes physiques

L'hyperhémie conjonctivale s'accompagne dans la plupart des cas de sécrétions mucopurulentes plus ou moins abondantes. Le pus agglutine les cils et colle les paupières au réveil, constituant un signe caractéristique, souvent décrit comme des cils en poils de pinceau. Les paupières peuvent être un peu rouges et tuméfiées. Une adénopathie prétragienne est souvent retrouvée.



Figure 60 : Conjunctivite bactérienne de l'œil gauche avec sécrétions purulentes.

f. Formes cliniques [24], [53], [30], [32]

f.1. Conjunctivite bactérienne pyogène (suppurative)

Elle se manifeste par une conjunctivite bilatérale à début brutal, sans prurit, associant sécrétions mucopurulentes, rougeur conjonctivale diffuse, chémosis et œdème palpébral. L'évolution est en général rapide, en quelques jours.

f.2. Conjunctivite à *Chlamydia trachomatis* [51], [52], [54]

La conjunctivite à *Chlamydia trachomatis* est une infection bactérienne oculaire pouvant prendre différentes formes selon le contexte et l'évolution. Une conjunctivite folliculaire unilatérale, associée à une kératite superficielle avec petits infiltrats épithéliaux et sous-épithéliaux gris-blanc en périphérie cornéenne, formant un pannus cornéen, est hautement évocatrice d'une conjunctivite à *Chlamydia* (ou conjunctivite à inclusions). Dans ce contexte, il est important de rechercher un antécédent d'infection sexuellement transmissible

(IST) chez le patient ou son/sa partenaire. Le diagnostic repose sur un frottis ou grattage conjonctival avec recherche par amplification génique (PCR).

La forme chronique présente une conjunctivite persistante, souvent unilatérale ou bilatérale, avec sécrétions mucopurulentes, œdème palpébral, hyperhémie conjonctivale et légère sensation de corps étranger. Les symptômes peuvent être discrets et persister en l'absence de traitement.

f.3. Trachome :

Maladie chronique causée par *Chlamydia trachomatis* (sérotypes A, B et C), endémique dans des régions avec conditions sanitaires précaires. Il était très fréquent au Maroc avant l'instauration du Plan national de lutte contre le trachome [55].

Le diagnostic clinique est généralement évident en zone d'endémie. Dans les cas isolés ou douteux, le diagnostic de trachome est retenu s'il existe au moins deux des quatre signes suivants :

- *follicules sur la conjonctive tarsale supérieure ;*
- *follicules limbiques ou leurs séquelles (fossettes d'Herbert) ;*
- *pannus vasculaire au niveau du limbe supérieur ;*
- *cicatrisation conjonctivale caractéristique (ligne d'Arlt).*

Ces critères permettent d'éliminer sans difficulté les conjunctivites bactériennes et virales

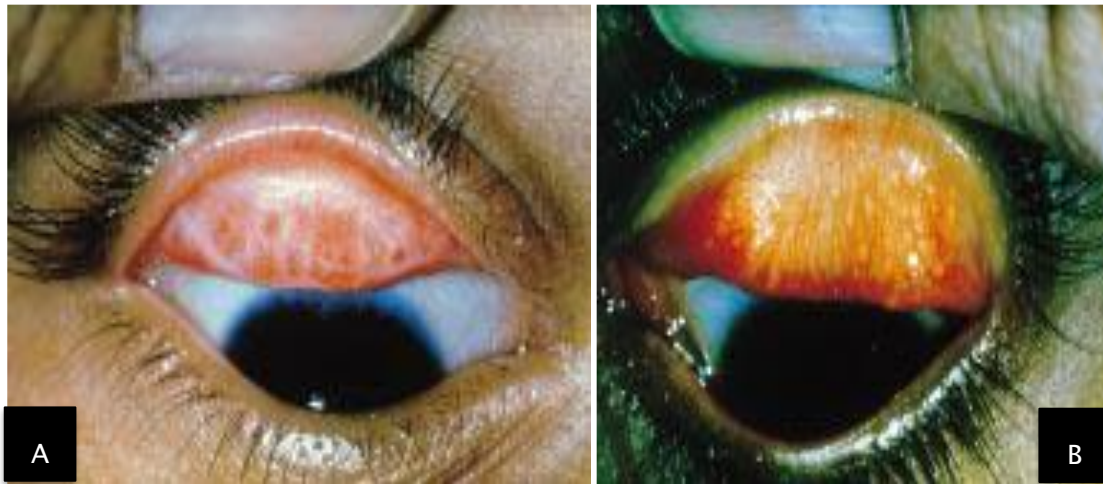


Figure 61 : A. Cicatrices conjonctivales trachomateuses
B. Inflammation trachomateuse folliculaire folliculaire

g. Prise en charge [45], [51], [52], [54], [56]

➤ But du traitement :

- Traiter l'infection conjonctivale et prévenir les complications locales ou systémiques.
- Préserver l'intégrité anatomique et fonctionnelle de la surface oculaire.

➤ Moyens thérapeutiques :

Conjonctivites bactériennes pyogènes :

- **Antibiothérapie locale** : à large spectre comme la moxifloxacine, la ciprofloxacine ou le triméthoprime-polymyxine : 1 goutte 4 fois/j pendant 1 semaine
- **Pommade antibiotique** possible le soir.
- **Mesures d'hygiène** : deux lavages au sérum physiologique quotidiens, lavage fréquent des mains et utilisation de linge personnel.
- **Prélèvement cyto bactériologique avec antibiogramme** en cas de forme sévère ou de résistance thérapeutique.

Conjonctivite chronique à Chlamydia

- **Antibiothérapie systémique** : Doxycycline ou Azithromycine sur une durée suffisante.
- **Traitement topique complémentaire** pour prévenir les surinfections.
- **Traitement des partenaires sexuels** pour éviter les récurrences.

Trachome

- Application de la stratégie SAFE/CHANCE (OMS) [55], [56], [57] :
 - **S (Surgery)** : chirurgie du trichiasis pour prévenir les déformations palpébrales.
 - **A (Antibiothérapie)** : traitement de masse par azithromycine pour contrôler la propagation.
 - **F (Facial cleanliness)** : promotion de l'hygiène faciale, surtout chez les enfants.
 - **E (Environmental improvement)** : amélioration des conditions sanitaires et de l'accès à l'eau potable.

➤ **Indications :**

- **Conjonctivite bactérienne aiguë** : traitement local probabiliste dès les premiers signes cliniques.
- **Conjonctivite chronique ou récidivante** : recherche d'une étiologie spécifique (Chlamydia, trachome) avant instauration d'un traitement systémique.
- **Trachome évolutif ou trichiasis cicatriciel** : indication chirurgicale préventive.
- **Absence d'amélioration ou forme sévère** : réalisation systématique d'un prélèvement cytobactériologique avec antibiogramme et réévaluation thérapeutique en milieu spécialisé.

h. Évolution [45], [51], [52], [54], [57]:

Chez les conjonctivites bactériennes pyogènes, l'évolution est en général favorable avec guérison complète sous traitement local.

La conjonctivite chronique à *Chlamydia trachomatis* évolue favorablement sous traitement adapté, les symptômes pouvant se résoudre en quelques semaines sans séquelles. En l'absence de traitement, elle peut engendrer des lésions permanentes. Le trachome, s'il n'est pas pris en charge précocement, peut conduire à une cécité irréversible. L'application à grande échelle de la stratégie SAFE (CHANCE) a permis de réduire considérablement l'incidence de la maladie dans les zones endémiques, mais le risque de rechute est élevé sans amélioration des conditions environnementales

Tableau II : Exemples de collyres antibiotiques disponibles au Maroc : collyres antibiotiques seuls et collyres associant antibiotiques et corticostéroïdes

Famille	Molécule	Nom commercial (Maroc)	Type
Aminosides	Tobramycine	Tobrex®	Collyre antibiotique
Fluoroquinolones	Ciprofloxacine	Ciloxan®	Collyre antibiotique
Macrolides	Azithromycine	Azyter®	Collyre antibiotique
Aminosides + Corticoïdes	Tobramycine + Dexaméthasone	Tobradex®	Collyre antibiotique + corticostéroïde
Aminosides + Corticoïdes	Framycétine + Dexaméthasone	Frakidex®	Collyre antibiotique + corticostéroïde
Polymyxine B + Néomycine + Corticoïdes	Polymyxine B + Néomycine + Dexaméthasone	Maxidrol®	Collyre antibiotique + corticostéroïde

2.2. Virales

➤ Définition

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

➤ Épidémiologie [45]

Les conjonctivites virales représentent aujourd'hui l'entité la plus fréquente, occupant la place qu'avaient autrefois les conjonctivites bactériennes. Elles sont dominées par les adénovirus et, plus rarement, par les entérovirus. Ces infections se caractérisent par une évolution souvent épidémique et une forte contagiosité.

a. Adénovirus

a.1. Épidémiologie

Les adénovirus sont les agents les plus fréquents dans les conjonctivites virales. L'évolution se fait souvent dans un contexte épidémique, traduisant une contagiosité particulièrement élevée.

a.2. Étiopathogénie

Après une période d'incubation de 2 à 8 jours, l'infection se manifeste par une atteinte initialement unilatérale, puis bilatérale en 24 à 48 heures. Cette bilatéralisation rapide constitue un élément important du diagnostic différentiel avec la kératite herpétique atypique.

a.3. Facteurs de risque

Tout contexte de promiscuité ou de contact rapproché avec des sujets infectés favorise la contamination, en particulier dans les collectivités scolaires et professionnelles.

a.4. Diagnostic

La présentation clinique habituelle est celle d'une conjonctivite aiguë bilatérale et symétrique, avec rougeur diffuse et œdème conjonctival pouvant aller jusqu'au chémosis. Les sécrétions sont claires. L'examen retrouve une adéno-pathie prétragienne ou sous-angulo-maxillaire, très évocatrice.

Des signes systémiques sont fréquents : syndrome grippal et atteintes ORL, réalisant le tableau de la fièvre adéno-pharyngo-conjonctivale. Peut être associée à une kératite sous-épithéliale, apparaissant après la phase aiguë, avec opacités nummulaires responsables d'une baisse d'acuité visuelle. Plus rarement, on observe une kératite superficielle ponctuée ou diffuse, parfois douloureuse.

a.5. Prise en charge

Il n'existe pas de traitement antiviral spécifique. La prise en charge repose sur :

➤ **But du traitement :**

- Prévenir les surinfections bactériennes.
- Limiter la contagion et protéger l'entourage.
- Réduire l'inflammation en cas de kératite sous-épithéliale.

➤ **Moyens thérapeutiques :**

- **Antiseptique local** : 1 goutte x 3/j pendant 5 à 7 jours.
- **Cicatrisant cornéen** : 1 goutte x 3/j pendant 15 à 30 jours si nécessaire.
- **Mesures d'hygiène strictes** : isolement, éviction scolaire ou professionnelle, lavage soigneux des mains et du matériel d'examen.
- **Antibiotiques locaux** en cas de surinfection bactérienne.
- **Corticoïdes locaux** : en cas de kératite sous-épithéliale afin de réduire l'inflammation.

➤ **Indications :**

- **Antiseptique** topique
- **Cicatrisant cornéen** : lésions épithéliales persistantes ou retard de cicatrisation.
- **Mesures d'hygiène** : pour toutes les infections virales afin de limiter la transmission.
- **Antibiotiques locaux** : uniquement en cas de surinfection bactérienne documentée ou suspectée.
- **Corticoïdes locaux** : en présence de kératite sous-épithéliale confirmée, sous contrôle ophtalmologique

a.6. Évolution

La durée de l'infection est de 8 à 15 jours. La guérison laisse parfois des opacités cornéennes superficielles, responsables de troubles visuels fluctuants, pouvant persister plusieurs mois à plusieurs années. Les récurrences sont fréquentes [45] .

b. Entérovirus

b.1. Épidémiologie

Les entérovirus sont responsables d'épidémies de conjonctivites dites « Apollo », du fait de leur première description lors de la mission Apollo 11 en 1969 [58]. La contagiosité est très élevée, favorisant une dissémination rapide dans les communautés.

b.2. Étiopathogénie

L'infection survient de manière brutale, après contact interhumain direct ou indirect, avec une propagation rapide dans les zones à forte densité de population.

b.3. Facteurs de risque

La vie en collectivité et le manque de mesures d'hygiène oculaire favorisent la transmission.

b.4. Diagnostic [45]

Le tableau clinique associe :

- irritation et une rougeur oculaire brutales,
- sécrétions claires,
- sensation de corps étranger,

- hémorragies sous-conjonctivales caractéristiques, en plus des manifestations déjà décrites dans les conjonctivites virales.

b.5. Prise en charge

La prise en charge est identique à celle des adénovirus :

- antiseptiques locaux,
- éventuellement cicatrisants cornéens,
- mesures d'hygiène strictes pour limiter la contagion.

b.6. Évolution

Les symptômes sont le plus souvent bénins et résolutifs en 1 à 2 semaines, sans séquelles graves [45].

Tableau III : Signes fonctionnels non spécifiques des conjonctivites infectieuses et leur orientation diagnostique [53]

Signes fonctionnels	Signes cliniques associés possibles	Orientation étiologique
Œil rouge	Hyperhémie des conjonctives bulbaires/prétarsales	V = B = P
Rhinorrhée, et signes ORL	Hémorragie intra- ou sous-conjonctivale	V > B
Larmoiement clair	Chémosis, follicules conjonctivaux	V > B
Larmoiement purulent	Fausses membranes	V < B
Sensation de corps étranger	Marquage conjonctival (fluorescéine, autre)	V = B
Prurit	Hyperhémie sectorielle, voussure sous-conjonctivale	B < P
Brûlures superficielles	Hyperhémie dense, pseudo-ptosis réactionnel	V < B
Paupières collées	Sécrétions profuses	V < B
Gonflement palpébral	Œdème péri-oculaire préseptal	V < B

B : bactérienne ; P : parasitaire ; V : virale.

Facteurs de gravité d'une conjonctivite infectieuse [53]

Facteurs généraux

- âges extrêmes
- traitement tardif
- pathologie générale débilante associée
- signes fonctionnels généraux associés

Facteurs microbiologiques

- pathogénie intense
- pathogénie systémique
- multiplication rapide
- résistance thérapeutique

Facteurs locaux

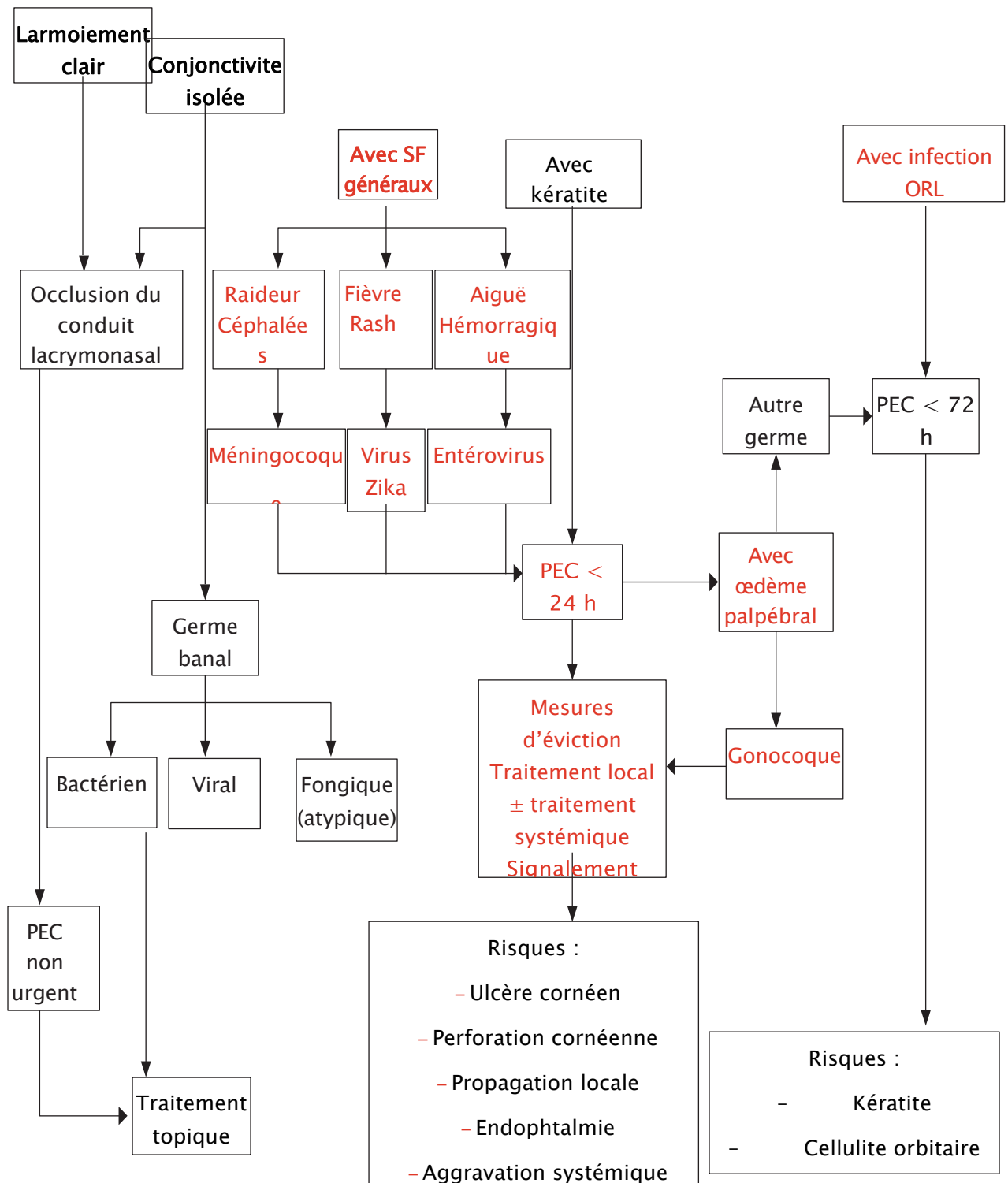
Scores de signes fonctionnels cliniques élevés :

- **Scores quantitatifs (0-10)** : utilisés pour apprécier l'intensité subjective des symptômes tels que la sensation de corps étranger, le prurit, le larmoiement et la photophobie (variant de « aucun » à « intolérable » ou « ouverture impossible »).

- **Scores semi-quantitatifs (0-3)** : appliqués aux signes objectifs.

- **Hyperhémie conjonctivale** : de non visible à marquée.
- **Œdème conjonctival** : de l'absence à une atteinte de toute l'aire bulbaire avec épaissement palpébral.
- **Sécrétions et œil collé** : de l'absence à l'implication des deux paupières.
- **Marquage vital** : de l'absence à une atteinte > 50 % de la surface conjonctivale.
- **Signes conjonctivaux (follicules)** : de l'absence à une diffusion > 1 mm.
- **Fausses membranes** : de l'absence à une extension bilatérale des fornix et au-delà.

Arbre décisionnel 1 : conduite à tenir devant une conjonctivite infectieuse larmoyante.



2.3. Conjonctivites allergiques [45], [59], [60], [61], [62], [63]

a. Définition

La conjonctivite allergique est une inflammation de la conjonctive provoquée par une réaction d'hypersensibilité du système immunitaire à des allergènes

b. Épidémiologie

Plus fréquentes aujourd'hui, elles se développent de façon isolée ou dans le cadre d'un syndrome allergique plus important.

c. Étiopathogénie

Les conjunctivites médiées par les IgE correspondent à l'hypersensibilité immédiate de type I selon Gell et Coombs. L'allergène est capté par une cellule présentatrice, ce qui entraîne la production d'IgE spécifiques par les lymphocytes B sous l'influence des lymphocytes T helper 2 (Th2). Lors d'un contact ultérieur, l'allergène active le mastocyte via le pontage des IgE spécifiques à leur récepteur de haute affinité. Le mastocyte, situé dans la conjonctive, libère des granules contenant principalement de la tryptase et surtout de l'histamine, responsable du prurit, de la vasodilatation, du chémosis, du larmoiement et de la rougeur oculaire. Si l'activation se prolonge, le mastocyte sécrète des médiateurs favorisant l'attraction des éosinophiles, qui libèrent des molécules délétères pour l'épithélium conjonctival, notamment la protéine cationique des éosinophiles (ECP) et la protéine majeure basique (MBP), abondante dans les kératoconjunctivites vernales.

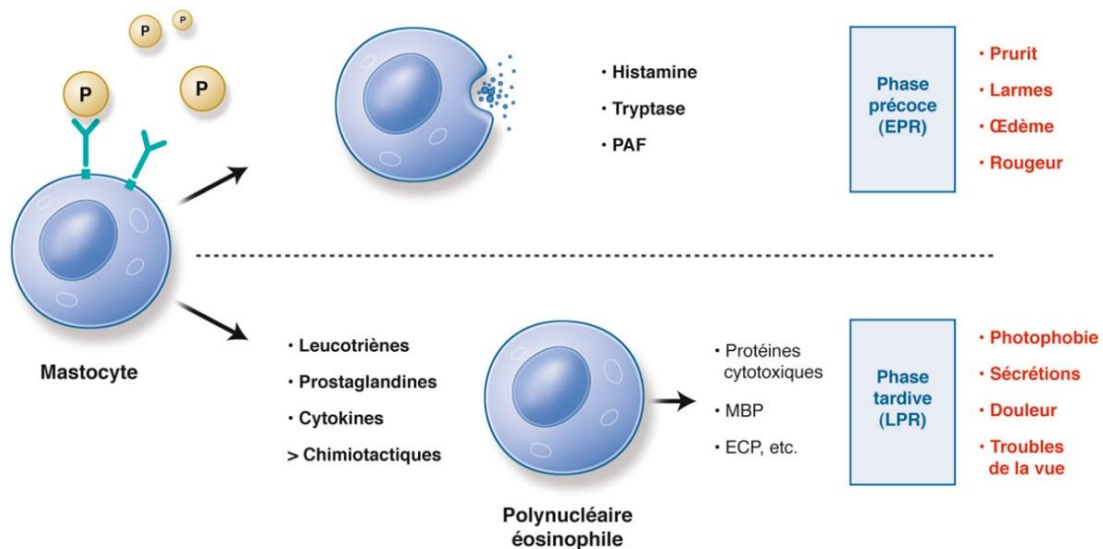


Figure 62 : Mécanismes physiopathologiques effecteurs de l'hypersensibilité médiée par les IgE [62]

(ECP : eosinophil cationic protein ; EPR : early phase response ; LPR : late phase response ; MBP : major basic protein ; P : protéine ; PAF : platelet-activating factor.)

d. Causes

- Aéroportés : acariens, moisissures, pollens (graminées, arbres, plantes herbacées), phanères d'animaux, cafards
- Chimiques : sulfites, conservateurs, latex
- Alimentaires : crustacés, œufs, poissons, lait, viandes, arachides, céleris
- Médicamenteux
- Professionnels

e. Facteurs de risque

- Qualité altérée du film lacrymal (phases aqueuse, mucinique, lipidique)
- Polluants atmosphériques qui aggravent l'inflammation (ozone, dioxyde d'azote, particules fines)
- Conditions météorologiques (température, vent, humidité, UV)
- Tabagisme, y compris passif (rôle discuté)
- Travail prolongé sur écran entraînant diminution du clignement et sécheresse oculaire

f. Diagnostic

f.1. Signes cliniques

Les symptômes cliniques typiques de la conjonctivite reposent sur le larmoiement, le prurit, l'œil rouge, les brûlures oculaires, les yeux collés et la sensation de corps étranger plus ou moins importante.

f.2. Classification

Longtemps classées sur des bases cliniques pures, les conjonctivites allergiques ont vu naître une nouvelle classification, prenant en compte les mécanismes physiopathologiques afin de proposer une prise en charge thérapeutique plus efficace. Cette classification, proposée par A. Léonardi et le groupe d'ophtalmo-allergologie européen, distingue les conjonctivites allergiques immunoglobulines E (IgE) médiées et non-IgE médiées :

➤ **Les conjonctivites allergiques IgE médiées**

Regroupent les conjonctivites allergiques aiguës (CAA), les conjonctivites allergiques saisonnières (CAS) et perannuelles (CAP), ainsi que certaines kératoconjonctivites vernoales (KCV) et atopiques (KCA).

Ce sont des inflammations allergiques de la conjonctive, touchant surtout enfants et jeunes. Elles résultent d'une réaction immédiate à un allergène, impliquant la libération d'histamine. Le diagnostic repose sur l'identification des facteurs déclenchants via l'interrogatoire et un bilan allergologique, permettant d'adapter le traitement spécifique.

➤ **Les conjonctivites allergiques non-IgE médiées**

Regroupent à nouveau les KCV, les KCA et les blépharo-conjonctivites de contact (BCC).

g. Formes cliniques

g.1. Conjonctivite allergique aiguë (CAA)

Manifestation anaphylactique aiguë liée à un contact massif avec l'allergène, clinique bruyante, souvent bilatérale, avec prurit intense, larmoiement, œdème palpébral et chémosis, évoluant vers une résolution spontanée.

g.2. Conjonctivite allergique saisonnière (CAS)

Forme la plus fréquente, prurit intense à point de départ caronculaire, larmoiement clair bilatéral, œdème palpébral, chémosis souvent important, sensations variables de corps étranger et brûlures, sécrétions translucides pouvant s'épaissir si chronicité.

g.3. Conjonctivite allergique perannuelle (CAP)

Manifestations mineures toute l'année avec recrudescences, hyperhémie conjonctivale discrète, papilles tarsales petites, sensation de corps étranger et œil sec plus marqués que le prurit, durée >1 an, allergènes fréquents : moisissures, acariens, phanères d'animaux, allergènes professionnels.

Ces trois formes associent souvent des symptômes ORL ou bronchiques qui doivent être recherchés.

g.4. Kératoconjonctivite vernale (KCV)

Pathologie inflammatoire oculaire bilatérale récidivante, fréquente chez les garçons dès 5 ans, avec rémission à l'adolescence dans 95% des cas, associée à une hypersensibilité IgE-médiée et une réponse immunitaire cellulaire, prédominante dans les climats chauds et souvent atopique en zones tempérées.

➤ **Signes cliniques**

Prurit intense, larmoiement, photophobie, brûlures, corps étranger, sécrétions mucoïdes épaisses, papilles géantes palpébrales (>1 mm), grains de Horner-Trantas limbiques, kératopathies variées (érosions, ulcères en bouclier, cicatrices, pseudogérontoxon, kératocône).

➤ **Formes cliniques**

KCV palpébrale (papilles hypertrophiques tarsales), KCV limbique (papilles gélatineuses limbiques avec grains de Horner-Trantas), KCV mixte (association des deux).

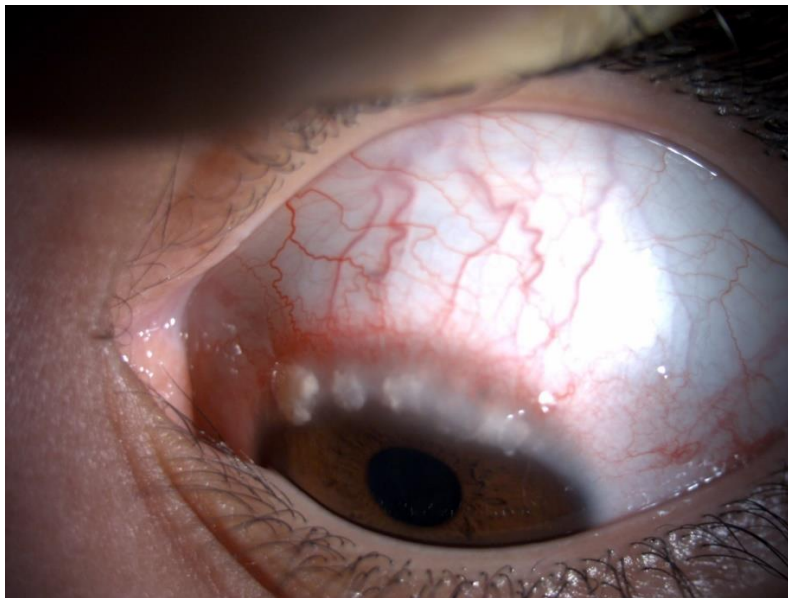


Figure 63 : Kératoconjonctivite vernale de l'œil gauche.

g.5. Kératoconjonctivite atopique (KCA)

➤ **Définition**

Maladie inflammatoire chronique bilatérale.

➤ **Épidémiologie**

Principalement les adultes autour de 30–50 ans, souvent avec des antécédents de dermatite atopique ou d'asthme.

➤ **Facteurs de risque**

- Dermatite atopique dans 25–40 % des cas.
- Asthme fréquent.
- Apparition rare dans l'enfance (environ 5 % des cas).

➤ **Signes cliniques [64]**

Prurit intense, sensation de corps étranger, douleur, épiphora, photophobie, blépharite avec croûtes, chémosis, papilles hypertrophiques (>1 mm), cicatrices sous-épithéliales, symblépharon, nodules de Trantas et kératite superficielle fréquente.

Le diagnostic différentiel avec KCV est basé sur : symptômes, examen clinique et grattages conjonctivaux (moins d'éosinophiles dans KCA), nécessitant souvent une consultation dermatologique.

g.6. Kératoconjonctivite gigantomégaépiéithéliale (KGM) [59]

➤ **Facteurs de risque**

Liée au port de lentilles de contact (surtout souples) et à des irritations mécaniques ou immunitaires, aggravée par prothèses, fils de suture, polluants et allergènes.

➤ **Diagnostic**

Tableau IV : Signes physiques et fonctionnels des conjonctivites gigantomégaépiéithéliennes.

Signes fonctionnels	Signes physiques
<p>Le début de la symptomatologie est entre 3 semaines pour les lentilles souples jusqu'à plusieurs années pour les lentilles rigides ou les prothèses.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prurit, picotements, larmoiement, sensation de corps étranger, sécrétions épaisses. - Flou visuel du fait de dépôts sur les lentilles. - La gêne peut être importante mais disparaît rapidement après le retrait des lentilles. 	<ul style="list-style-type: none"> - Rougeur conjonctivale. - L'éversion des paupières supérieures objective la présence de papilles de grande taille (0,3 mm et 1 mm) ou géantes (>1 mm) dont le sommet présente une érosion (visible après l'instillation de fluorescéine).



Figure 64 : Papilles géantes sur la conjonctive tarsale supérieure de l'œil droit.

➤ **Diagnostics différentiels**

- Intolérance aux lentilles de contact ou aux solutions d'entretien.
- Kératoconjonctivite vernale, principalement chez l'enfant.

g.7. CAT

➤ **But**

Diminuer la libération d'histamine par les mastocytes et inhiber la réaction inflammatoire.

➤ **Moyens**

Tableau V : Moyens thérapeutiques des conjonctivites allergiques.

Moyens thérapeutiques	Description
Moyens non médicamenteux	Port de lunettes et casquettes en été, éviction des allergènes, soins des paupières, compresses froides, substituts lacrymaux, rinçages fréquents au sérum physiologique (éventuellement refroidi), nettoyage quotidien au savon doux, changement de matériau de lentilles, utilisation de solutions d'entretien non conservées et oxydantes
Moyens médicamenteux	Anti-H1 locaux et généraux, corticothérapie locale et générale, antibiothérapie locale, collyres antidégranulants mastocytaires sans conservateurs, ciclosporine en collyre, tacrolimus en pommade dermatologique, crèmes hydratantes et dermocorticoïdes, antihistaminiques oraux, substituts lacrymaux sans conservateurs
Moyens chirurgicaux	Grattage chirurgical, greffe de membrane amniotique, greffe de muqueuse buccale, greffe lamellaire de la cornée, verres scléaux, chirurgie reconstructive palpébrale

➤ **Indications**

• **Kératoconjonctivite vernale:**

Dans tous les cas, lavage au sérum physiologique + éviction de l'allergène.

- **Atteinte cornéenne peu invalidante** : lunette de soleil, anti-H1 locaux +/- généraux.
- **Atteintes cornéennes invalidantes** : Corticoides locaux faible ou moyenne puissance pendant 15 jours à dose dégressive. Si corticodépendance, ciclosporine en collyre 2%.
- **Ulcère vernal** : Dexaméthasone en collyre forte dose >8 gouttes par jour puis décroissance. Si corticodépendance, ciclosporine en collyre 2%, antibiotique local pour prévenir le risque de l'infection.
- **Plaque vernale** : Grattage chirurgical +/- greffe de membrane amniotique et dexaméthasone en collyre forte dose >8 gouttes par jour puis décroissance. Si corticodépendance, ciclosporine en collyre 2%.

• **En cas d'échec** -> Alternatives thérapeutiques :

- Tacrolimus pommade.
- Antileucotriènes oraux.
- Injections supratarsales de corticoides.
- Mitomycine en collyre.

• **Kératoconjonctivite aigue** :

- ✓ Dans tous les cas, compresses froides+ éviction de l'allergène.
 - **En cas de crise sans atteinte cornéenne invalidante** : Collyres mouillants sans conservateurs, antigranulants mastocytaires, anti-H1 locaux + /- généraux.
 - **Kératite ponctuée superficielle dense invalidante** : Corticoides locaux faible ou moyenne puissance 15 jours à dose dégressive. Si corticodépendance, ciclosporine en collyre et/ou tacrolimus en pommade sur les paupières.
 - **Si échec** : Corticothérapie orale, ciclosporine orale ou autres immunosuppresseurs en collaborations avec le dermatologue.

- **En cas d'atteinte palpébrale associée** (meibomite ou eczéma) : soin des paupières biquotidien, antibiothérapie par cyclines per os, tacrolimus pommade ou dermocorticoïde.
- **En cas d'ulcère ou de plaque** : Grattage chirurgical +/- greffe de membrane amniotique, dexaméthasone en collyre forte dose > 8 gouttes par jour puis décroissance.
- **Taie cornéenne majeure, kératocône, symblépharons invalidants** : Verres scléraux, greffe lamellaire de cornée, chirurgie reconstructive palpébrale avec greffe de membrane amniotique ou greffe de muqueuse buccale.
- **Conjonctivite allergique saisonnière et conjonctivite allergique perannuelle** :

Dans tous les cas : Lavage au sérum physiologique sans conservateurs refroidi + Eviction de l'allergène.

- **En cas de crise** : Antidégénéralants mastocytaires, anti-H1 locaux, anti-H1 généraux si signes généraux.
- **Formes récurrentes ou persistantes** : Antidégénéralants mastocytaires ou collyre double action 2-3 mois pour couvrir la période concernée, anti-H1 généraux.
- **Forme perannuelle** : Anti-H1 locaux et généraux, antidégénéralants mastocytaires, substituts lacrymaux, +/- corticoïdes locaux faible ou moyenne puissance pendant 15 jours à doses dégressives.
- **CGP** :
 - **Lentille de contact** : Arrêt du port des lentilles jusqu'à disparition des symptômes, amélioration de l'hygiène (solutions d'entretien non conservées, solutions d'entretien oxydantes)
 - **Lentille de contact avec hygiène adaptée** : Modification de l'adaptation, renouvellement plus fréquent ou port journalier, changement de matériau d'une lentille.
 - **Prothèse oculaire** : Nettoyage quotidien au savon doux, rinçage à l'eau stérile, remplacement de la prothèse en cas de dépôts et rayures, polissage régulier, ablation nocturne si possible.

- **Autres irrégularités** (fils de suture, matériel d'indentation, bulle d'infiltration, kératite en bandelette...) : Ablation de l'agent responsable si possible, rinçage au sérum physiologique.

g.8. Evolution

L'évolution des conjonctivites allergiques est caractérisée par des symptômes pouvant persister plusieurs mois avec des poussées récurrentes, souvent saisonnières selon l'allergène. Le pronostic est généralement bon sous traitement adapté, mais une prise en charge tardive ou incomplète peut entraîner une gêne fonctionnelle importante. Des complications iatrogènes sont possibles, notamment le glaucome et la cataracte cortisoniques, en particulier chez les patients corticodépendants. Certaines formes, comme la kératoconjonctivite atopique, peuvent évoluer vers des complications cornéennes sévères, nécessitant une surveillance ophtalmologique prolongée. En dehors du traitement, les symptômes peuvent s'atténuer avec l'âge ou évoluer vers d'autres manifestations atopiques comme l'asthme.

Tableau VI : Exemples de collyres anti-allergiques ophtalmiques disponibles au Maroc : antihistaminiques, stabilisateurs de mastocytes, et préparations combinées

Famille	Molécule	Nom commercial (Maroc)	Type
Antihistaminiques	Lévocabastine	Levophta®	Collyre antihistaminique
Antihistaminiques	Azélastine	Allergodil®	Collyre antihistaminique
Antihistaminiques	Emedastine	Emadine®	Collyre antihistaminique
Antidégranulants mastocytaires	Cromoglycate de sodium	Allergo-COMOD®	Collyre stabilisateur de mastocytes
Antidégranulants mastocytaires	Lodoxamide trométamol	Almide®	Collyre stabilisateur de mastocytes
Antihistaminique + stabilisateur mastocytaire	Olopatadine	Opatanol®	Collyre à double action (antihist+stabilisateur)
Antihistaminique + stabilisateur mastocytaire	Kétotifène	Zalerg®, Zaditen®	Collyre à double action (antihist+stabilisateur)

2.4. Conjonctivites toxiques / irritatives [18], [28], [45]:

Il s'agit d'un motif fréquent de consultation, se manifestant sous forme de dermatite eczématiforme palpébrale ou de conjonctivite de contact.

a. Etiopathogénie :

L'allergène est un médicament (comme les AINS, les antiviraux, certains antibiotiques ou dans le cadre d'abus de collyres anesthésiants locaux), un cosmétique ou un allergène professionnel. Cette atteinte résulte d'une réaction d'hypersensibilité cellulaire, avec une apparition des signes cliniques dans les 48 heures suivant l'exposition.

b. Signes cliniques :

b.1. Signes fonctionnels

- Erythème palpébral.
- Œdème palpébral.
- Larmolement.
- Prurit.

b.2. Signes physiques

- Hyperhémie conjonctivale.
- Chémosis.
- Eczématisation.
- Atteinte cornéenne +/- (kératite ponctuée superficielle).
- Lichénification des paupières.

c. Traitement

L'éviction de l'agent responsable permet la résolution de la symptomatologie, en association au sérum physiologique et plus au moins à un court traitement local antiseptique.

En résumé [53]

- ▶ Les pathologies conjonctivales aiguës sont les items d'urgence les plus fréquents.
- ▶ Ces pathologies, le plus souvent sans gravité, présentent cependant quelques situations précises à identifier qui requièrent une prise en charge urgente.

II. Œil rouge douloureux sans BAV : [46], [65], [66], [67], [68], [69], [70]

L'association d'une rougeur et d'une douleur oculaire correspond toujours à un "bouton" d'épisclérite ou de sclérite.

L'épisclérite et la sclérite sont deux atteintes inflammatoires touchant respectivement l'épisclère et la sclère.

Toutes deux se manifestent macroscopiquement par une rougeur oculaire sectorielle sans altération de l'acuité visuelle.

L'interrogatoire permet de les distinguer : l'épisclérite s'accompagne d'une gêne modérée, tandis que la sclérite se traduit par une douleur plus profonde, lancinante, parfois insomniante, souvent associée à une photophobie.

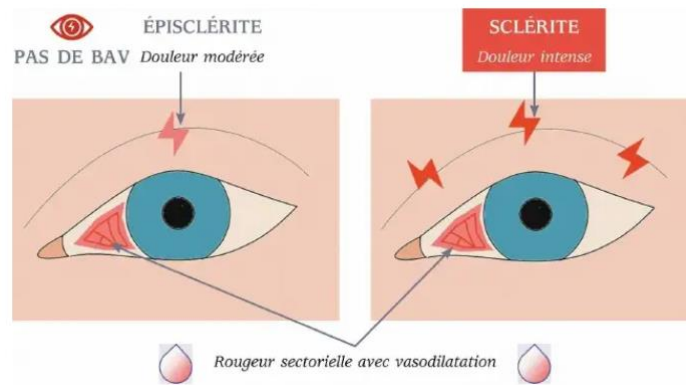


Figure 65 : Différenciation clinique entre épisclérite et sclérite.

1. Episclérite

1.1. Définition

- Il s'agit d'une inflammation de l'épisclère.
- Dilatation des vaisseaux épiscléraux superficiels (mobiles sur les plans profonds).

1.2. Épidémiologie

L'épisclérite est une affection relativement fréquente, touchant préférentiellement l'adulte jeune. Elle présente une nette prédominance féminine.

1.3. Diagnostic étiologique

- En général idiopathique +++.
- Allergique.
- Infectieuse (herpès...).
- Rosacée.
- Arthropathies séronégatives (latex, Waaler-Rose négatifs) : Reiter, Crohn.

- Collagénoses.
- Vascularites : périartérite noueuse, Horton.
- Tuberculose, syphilis.
- Goutte...

1.4. Diagnostic :

a. Signes positifs :

a.1. Signes fonctionnels :

Rougeur oculaire d'apparition rapide et très localisée, s'accompagnant de douleurs le plus souvent modérées, l'épisclérite est souvent observée au cours d'une affection rhumatismale.

⇒ Douleur légère

a.2. Signes physiques :

- Rougeur localisée accompagnée d'une dilatation des vaisseaux épiscléaux
- Rougeur réversible après instillation d'un vasoconstricteur (néosynéphrine à 10 %)

- Le test à la néosynéphrine permet de distinguer la sclérite de l'épisclérite.
- La néosynéphrine est un vasoconstricteur très actif sur les vaisseaux épiscléaux mais pas sur les vaisseaux scléaux.
- En cas d'épisclérite, la dilatation des vaisseaux épiscléaux superficiels cède et l'œil redevient blanc.
- En cas de sclérite, la dilatation des vaisseaux scléaux persiste et l'œil reste rouge.
- C'est important car cela change totalement la prise en charge.

b. Signes négatifs :

Il n'y a pas ou très peu de sécrétions.

Le test à la fluorescéine est négatif, éliminant un herpès cornéen.

Un bilan médical général est indispensable mais reste souvent négatif.



Figure 66 : Épisclérite (inflammation en secteur).

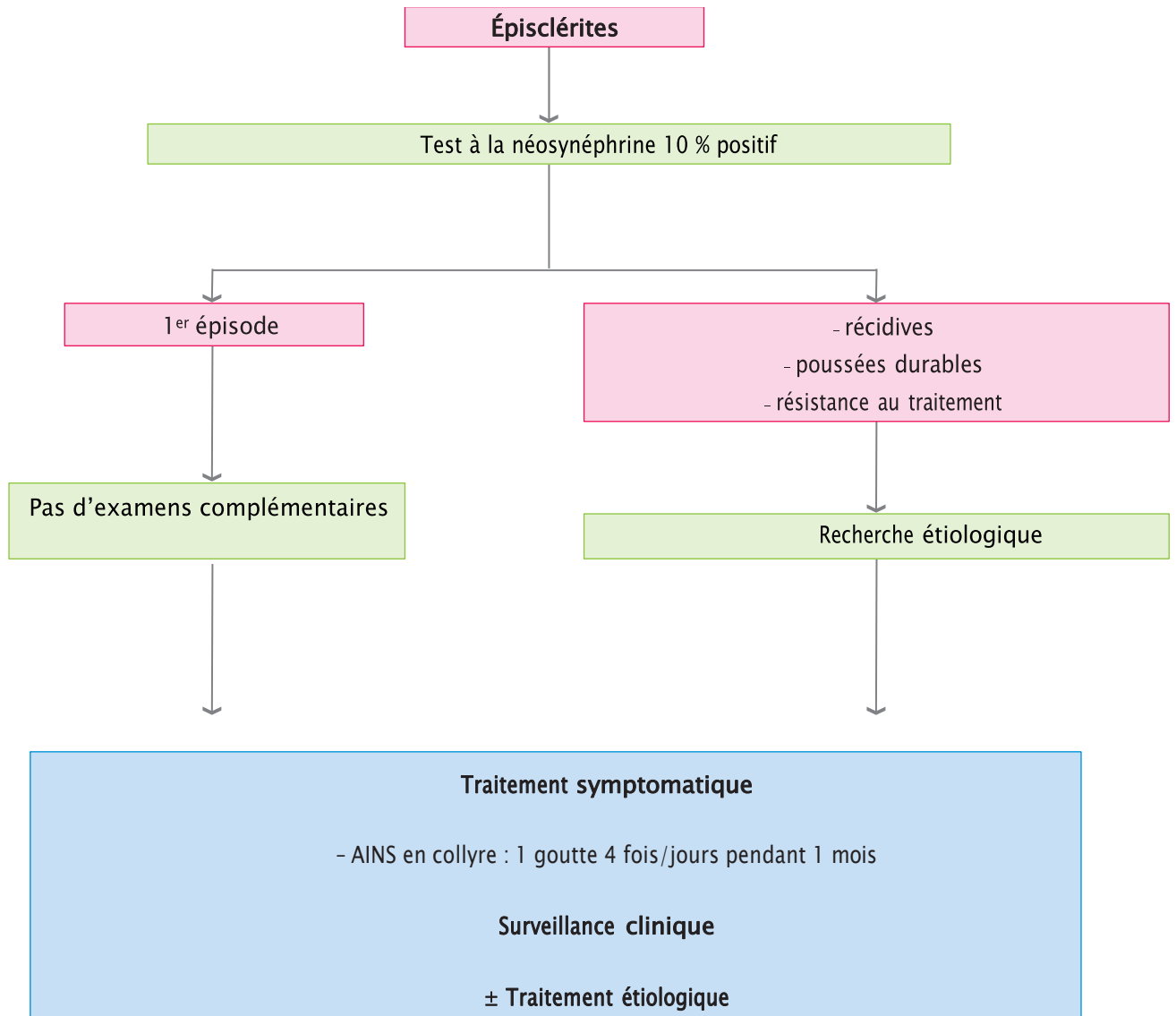
1.5. Formes cliniques

- Épisclérite simple (80 %) : sectorielle ou diffuse
- Épisclérite nodulaire (20 %)

1.6. Traitement

Le traitement fait appel aux anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) (Indocolyre, Diclosed) en usage local et/ou général, ou aux corticoïdes par voie locale associés ou non aux antibiotiques.

Arbre décisionnel 2 : Conduite à tenir devant une épisclérite



1.7. Évolution :

- Affection généralement bénigne.
- Régression sans séquelles sous traitement.
- Tendance aux récurrences.

2. Sclérite

2.1. Définition

- Il s'agit d'une inflammation de la sclère.
- Vaisseaux scléreaux profonds (immobiles sur les plans profonds) dilatés.

2.2. Épidémiologie

La sclérite est une affection rare, survenant le plus souvent chez l'adulte d'âge moyen, entre 40 et 60 ans. Elle touche plus fréquemment les femmes que les hommes.

2.3. Étiologies

Signe révélateur d'une pathologie sous-jacente potentiellement grave, à rechercher systématiquement +++.

Une sclérite peut être idiopathique ou liée à une pathologie sous-jacente dans 40 à 50 % des cas.

Les maladies systémiques auto-immunes représentent la principale étiologie (25 à 35 %), suivies par les infections (5 à 10 %) et d'autres causes plus rares.

- Articulaires : polyarthrite rhumatoïde (PR).
- Vascularites : périartérite noueuse (PAN), granulomatose avec polyangéite (Wegener), maladie de Behçet.
- Granulomatoses : tuberculose, sarcoïdose, lèpre.
- Infectieuses : syphilis, herpès, zona, oreillons, mycoses.
- Post-traumatiques : causes accidentelles ou chirurgicales.

2.4. Diagnostic :

- Douleur insomnante, exacerbée par la mobilisation du globe oculaire
- Oeil rouge vif (sauf sclérite postérieure)
- Rougeur oculaire localisée (petite voussure violacée, douloureuse à la pression) ou diffuse
- Persistance de la rougeur malgré l'instillation d'un vasoconstricteur
- Œdème scléral
- Aspect noir en cas de nécrose sclérale (choroïde à nue)
- Zones grisâtres ou bleutées (épisodes récurrents)
- Épisclérite fréquemment associée
- Vaisseaux scléraux profonds (immobiles sur les plans profonds) dilatés

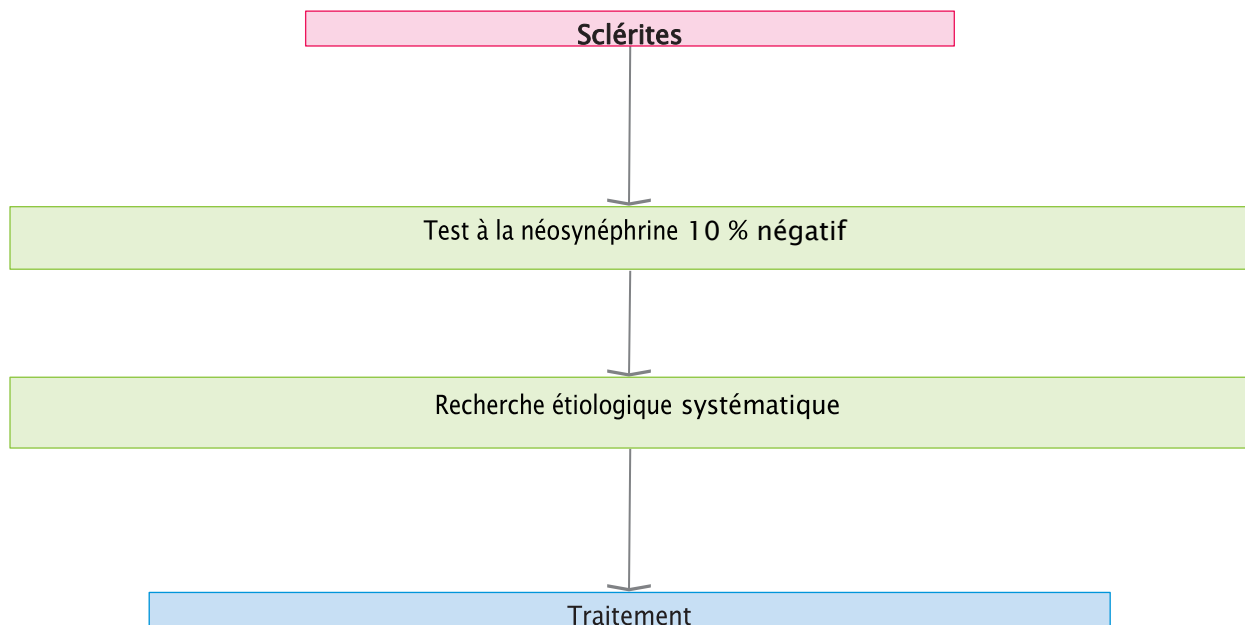
2.5. Formes cliniques :

- Sclérite antérieure :
 - diffuse (40 %),
 - nodulaire (44 %),
 - nécrosante : avec inflammation (4 %) ; sans inflammation, *scleromalacia perforans* (10 %) = scléromalacie perforante qui est une forme atrophique et indolore de sclérite, caractérisée par un amincissement scléral progressif
- Sclérite postérieure (2 %)

2.6. Traitement :

- Traitement étiologique.
- AINS (Indocollyre® 1 goutte x 3 pdt 15j) en première intention ; en cas d'échec, recours aux corticoïdes, voire aux immunosuppresseurs.

Arbre décisionnel 3 : Conduite à tenir devant une sclérite



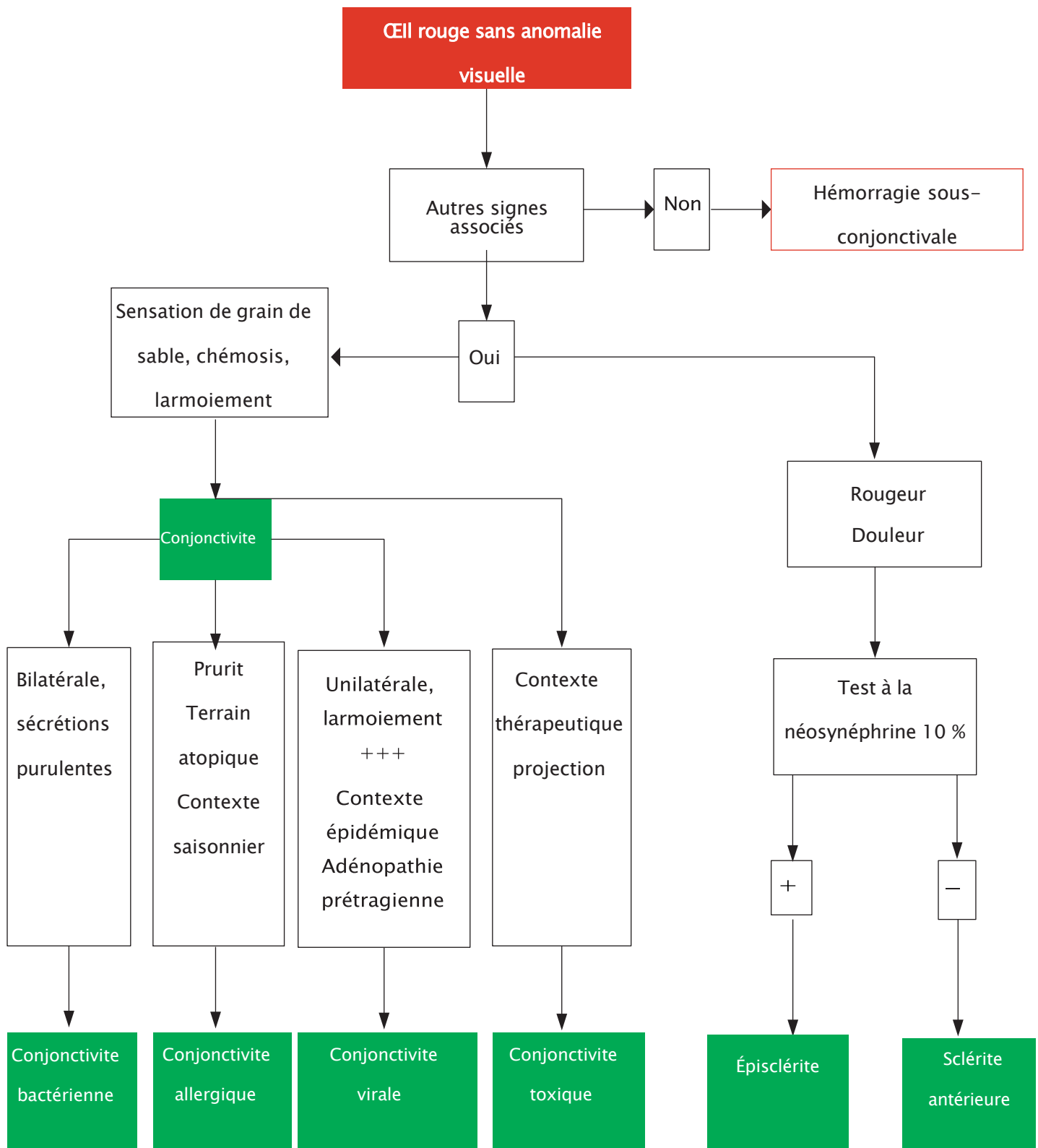
2.7. Évolution :

Les sclérites antérieures diffuses et nodulaires présentent un pronostic comparable, avec une baisse de l'acuité visuelle observée dans environ 15 % des cas.

En revanche, les formes nécrosantes, plus fréquemment associées à une maladie systémique auto-immune, ont un pronostic plus sévère, avec une atteinte visuelle dans 50 % des cas et un risque accru de complications oculaires.

La scléromalacie, forme la plus rare, est principalement observée au cours des polyarthrites rhumatoïdes évoluées.

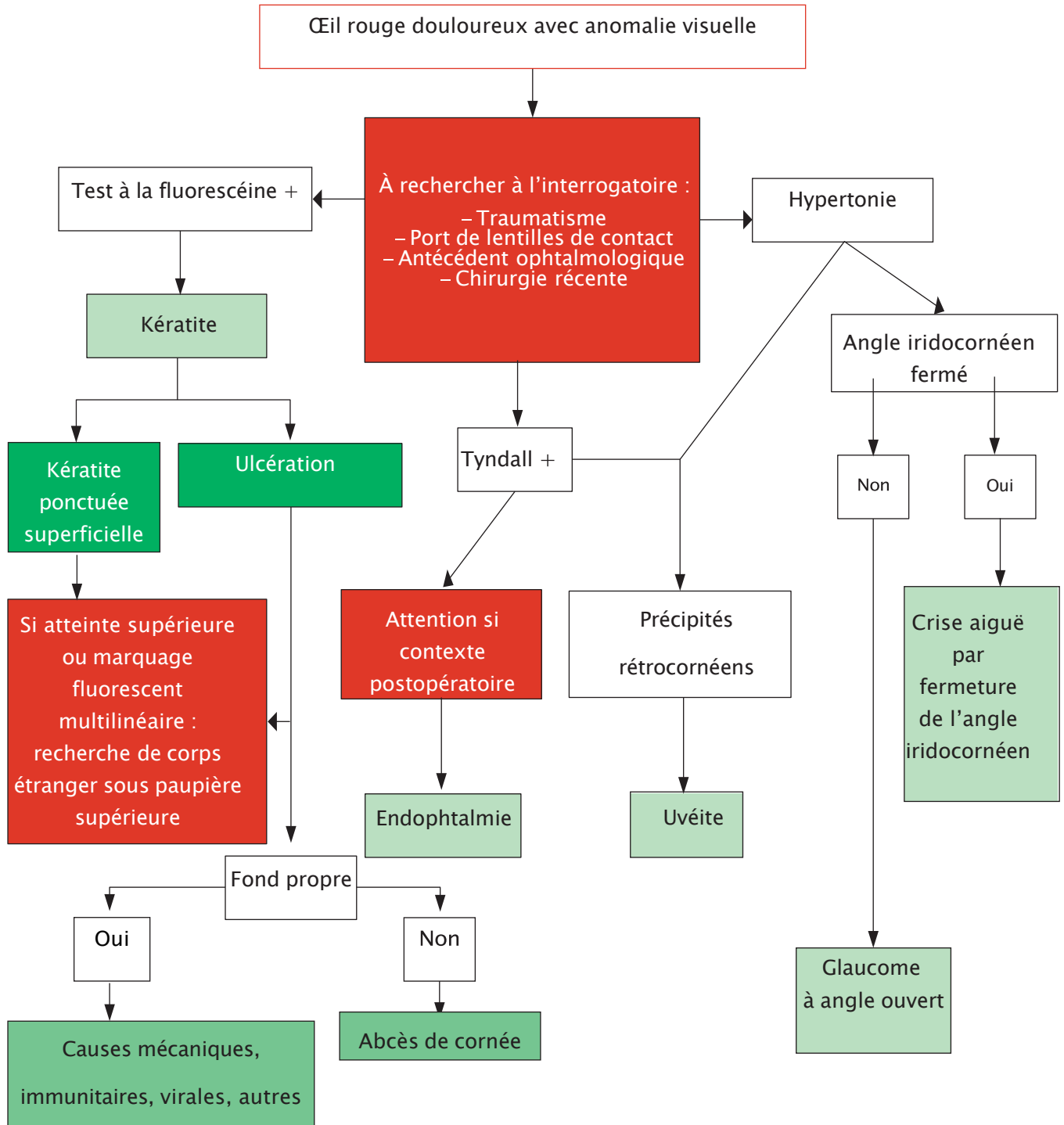
Arbre décisionnel 4 : Orientation diagnostique devant un œil rouge sans anomalie visuelle. [49]



III. Œil rouge douloureux avec BAV

Selon les cas, il s'agira d'une kératite, d'une crise de glaucome aigu, d'une iridocyclite (ou uvéite antérieure aiguë), ou encore d'une endophtalmie.

Arbre décisionnel 5 : Orientation diagnostique devant un œil rouge douloureux avec anomalie visuelle. [53]



1. Kératite aiguë [45]

- **Définition**

La kératite aiguë est une inflammation de la cornée.

- **Etiologies**

D'étiologies diverses :

- Virale
- Bactérienne
- Amibienne
- Fongique
- Immuno-allergique
- D'exposition

La cause la plus fréquente est d'origine virale, notamment la kératite herpétique.

- **Signes cliniques**

Les kératites se manifestent par :

- **Rougeur oculaire marquée au niveau du limbe** (cercle périkératique),
- **Douleurs souvent intenses,**
- **BAV**, d'intensité variable, généralement associée
- **Signes d'irritation du segment antérieur** (photophobie, larmoiements, blépharospasme)
- Dans certains cas, un **hypopion, visible à l'œil nu.**

- **Diagnostic :**

L'examen à la lampe à fente est indispensable au diagnostic de la kératite aiguë. Il permet d'évaluer l'état de la cornée, des annexes et de la chambre antérieure.

LAF :

- Cornée :

- Examen sans instillation (sans préparation) :

L'examen met en évidence une ulcération ou une érosion cornéenne traduisant une perte de substance, parfois accompagnée d'un infiltrat stromal localisé et d'une

diminution de la transparence de la cornée.

On peut observer un cercle périkératique et rechercher les signes d'une kérato-uvéite associée (cellules, Tyndall dans la chambre antérieure).

La chambre antérieure est généralement de profondeur et d'aspect normaux, sauf en cas d'inflammation intraoculaire associée.

- Après instillation de fluorescéine :

L'instillation d'une goutte de fluorescéine permet de visualiser les anomalies de surface cornéenne (ulcération, érosion, kératite).

Sous lumière bleue, les zones d'ulcération apparaissent en fluorescence verte.

Une cornée saine reste claire, sans altération de surface (« fluo - »).

- Annexes :

L'examen des annexes oculaires recherche une cause mécanique méconnue pouvant entretenir la kératite :

- un entropion provoquant un frottement des cils sur la cornée,
- un trichiasis,
- ou une kératite d'exposition secondaire à une paralysie faciale.

1.1. Kératite infectieuse :

a. Kératite virale à virus herpès simplex (HSV) [22], [45]

a.1. Définition

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

a.2. Épidémiologie

Les kératites aiguës d'origine virale sont les plus fréquentes et parmi elles, la plus souvent rencontrée et la plus caractéristique est la kératite herpétique. La séroprévalence est élevée (>90 % après 50 ans), mais seules certaines infections réactivées entraînent une kératite.

a.3. Étiopathogénie

Les kératites herpétiques sont les kératites aiguës d'origine virale les plus fréquentes, causées principalement par le virus Herpès simplex (HSV-1).

L'infection oculaire par le HSV survient par contact direct, puis le virus gagne le ganglion trigéminal par transport axonal rétrograde, où il demeure latent jusqu'à réactivation. Il peut également développer une latence locale dans la cornée. [71]

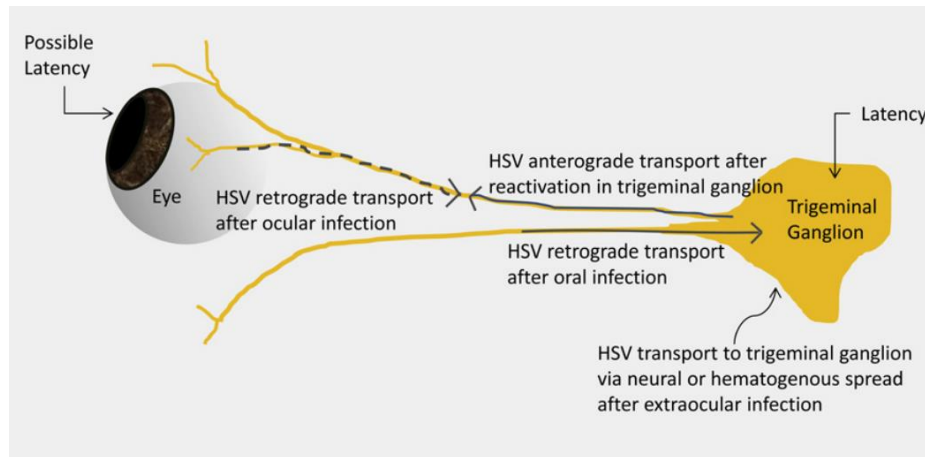


Figure 67 : Schéma de l'infection oculaire, de la latence et de la récurrence du VHS.

Facteurs de réactivation : corticoïdes locaux ou systémiques, chirurgie oculaire, exposition aux UV, immunodépression, stress, infections intercurrentes.

La maladie peut récidiver fréquemment, avec un risque de récurrence augmentant avec le nombre d'épisodes antérieurs.

a.4. Diagnostic

➤ Signes fonctionnels

- Douleur oculaire intense
- Rougeur oculaire avec cercle périkératique
- Larmoiement important
- Photophobie
- Baisse d'acuité visuelle, surtout si la lésion touche l'axe visuel

➤ Signes physiques

Pour le médecin de première ligne :

- Rougeur oculaire, œdème palpébral possible
- Difficulté à observer les lésions spécifiques sans lampe à fente

- Présence possible de cercle périkératique

Pour l'ophtalmologiste :

- Examen à la lampe à fente avec coloration à la fluorescéine révélant :
 - Ulcère dendritique caractéristique (lésions en forme d'arbre mort avec extrémités en bulbe)
 - Ulcère géographique (plus étendu, souvent secondaire à un traitement corticoïde inapproprié)
 - Kératite ponctuée superficielle (lésions épithéliales ponctuées)
 - Kératites stromales (nécrosantes ou non nécrosantes)
 - Endothélites disciformes ou linéaires
- Perte de sensibilité cornéenne unilatérale
- Recherche d'infiltrats stromaux, néovascularisation, et signes d'inflammation intraoculaire

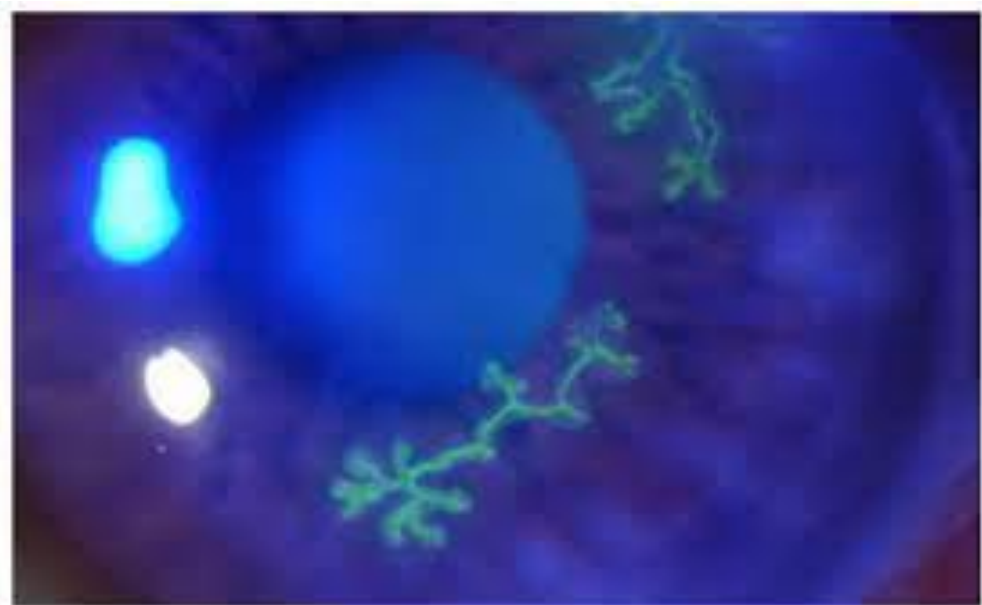


Figure 68 : Ulcération épithéliale dendritique cornéenne colorée à la fluorescéine (kératite herpétique).

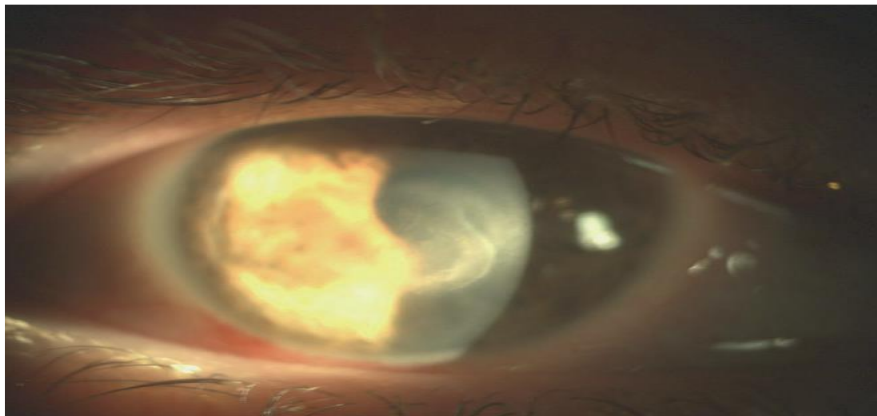


Figure 69 : Kératite stromale non nécrosante à HSV.

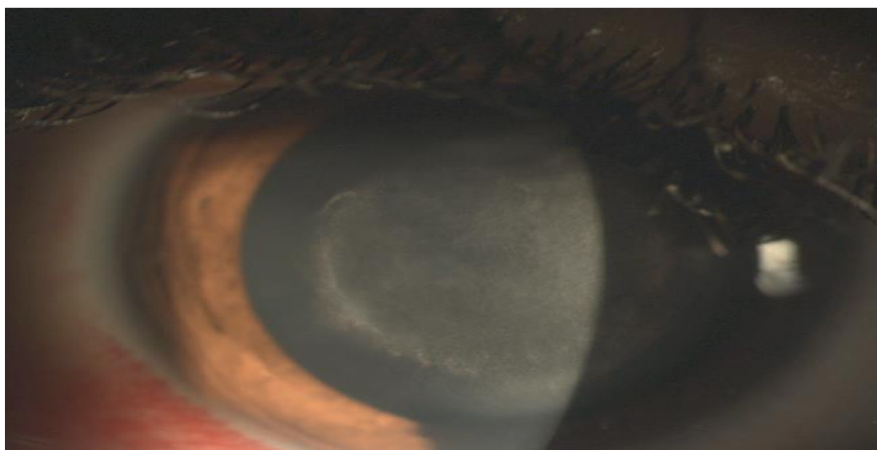


Figure 70 : Endothélite disciforme herpétique.

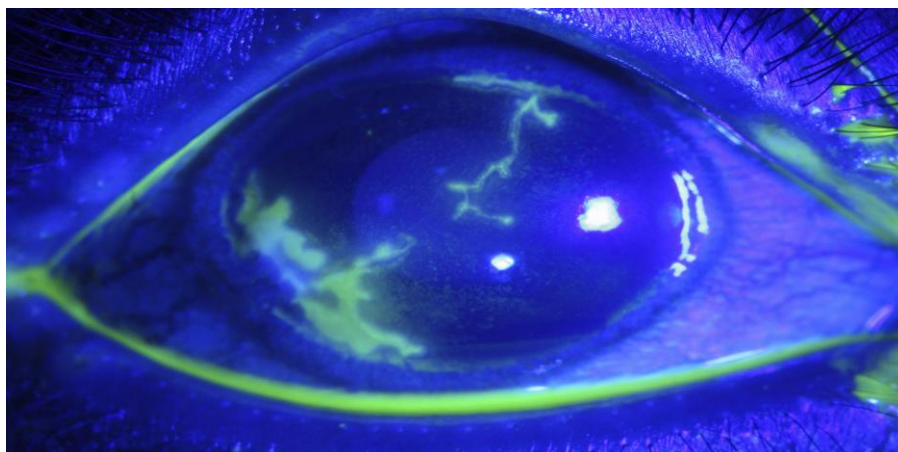


Figure 71 : Ulcère géographique.

Examens complémentaires

Le bilan est généralement inutile car le diagnostic est principalement clinique.

- PCR sur grattage cornéen (biologie moléculaire de référence) : sensibilité et spécificité élevées, supérieure aux méthodes histologiques ou immunofluorescentes.

- PCR multiplex ou quantitative pour évaluer la charge virale et différencier HSV-1, HSV-2, virus varicelle-zona (VZV), cytomégalovirus (CMV), Epstein-Barr virus (EBV).
- Recherche d'anticorps sanguins anti-HSV non utile en raison de la séroprévalence élevée.
- Test de sensibilité cornéenne (clinique).
- Culture virale rarement utilisée en routine.

a.5. Formes cliniques

➤ **Les kératites épithéliales**

Sont bruyantes avec :

- Cercle périkératique prononcé.
- Déficit épithélial parfaitement visible après instillation de la fluorescéine. La fluorescéine diffuse rapidement sous les bords de l'ulcération, mais peut entraîner une réelle nécrose (ou kératolyse) de la cornée, elle permet de visualiser une lésion dendritique et une diffusion sous-épithéliale de la fluorescéine au-delà de l'aire dendritique.

➤ **Les kératites stromales :**

- Les kératites disciformes : kératite profonde, au niveau du stroma, avec une opacité stromale ronde, pouvant être associée à une uvéite.
- Les kératites interstitielles : opacités multiples dans le stroma avec une uvéite réactionnelle, et une néovascularisation.
- Les formes non nécrosantes : dues à une inflammation du stroma (trouble et gonflé), mais l'endothélium est encore visible au travers, on peut avoir un ulcère qui prend une forme dite géographique.

a.6. Diagnostic différentiel

- Kératites amibiennes, auto-immunes.
- Ulcération cornéenne post traumatique.

a.7. Prise en charge

Buts : éradiquer le virus, supprimer l'inflammation, favoriser la cicatrisation cornéenne, éviter les récurrences.

- **Moyens thérapeutiques :**

- **Moyens médicaux :**

- **Les traitements symptomatiques :**

- Le débridement : Il permet de réduire la charge virale présente dans la cornée, ce qui permet d'accélérer la guérison en synergie des traitements antiviraux.
- Les mydriatiques atropiniques : Ils sont utiles pour réduire la douleur ciliaire.
- Les larmes artificielles : Ils sont utiles pour réduire la charge virale sur la cornée, et donc l'inflammation qui en résulte.
- Les antiseptiques ou antibiotiques : Ils sont parfois utilisés en période aiguë des kératites herpétiques épithéliales dans la crainte d'une surinfection bactérienne.
- Le pansement oculaire : Il est souvent utile dans les premiers jours pour participer à la réduction de la douleur, avec les atropiniques.

- **Les antiviraux :**

- Trois antiviraux en application topique : un collyre à la trifluridine, une pommade à l'acyclovir et un gel au ganciclovir.
- Les antiviraux systémiques : l'aciclovir (Zovirax) par voie orale (2 g en cinq prises) et intraveineuse (10mg/kg/8h) et le valaciclovir (Zelitrex) oral (1 g en deux prises).

- **Les traitements adjuvants :**

- Les corticostéroïdes : Ils sont contre-indiqués dans les kératites épithéliales et dans les formes nécrosantes mais ils peuvent être efficaces en association avec les antiviraux dans les atteintes stromales tardives (kératite disciforme ou stromale) ou les uvéites. Ils peuvent être utilisés en instillation (collyres et pommade), en injection sous-conjonctivale (en évitant les formes retard) ou même en perfusion intraveineuse.
- La cyclosporine A : en application topiques est utile dans la gestion des formes corticodépendantes et/ou très récidivantes de kératite stromale.
- Les thérapies anti-angiogéniques : Elles trouvent leur indication théorique dans la gestion des néovaisseaux qui apparaissent volontiers dans les formes sévères de kératite stromale.

– Le sérum autologue : Le principe est de réaliser une prise de sang du patient, d'en extraire le sérum, de le diluer en conditions stériles puis de l'instillation dans l'œil atteint à raison de trois à cinq fois par jour pendant deux à trois mois. Le sérum autologue mime une partie de la composition des larmes et apporte les facteurs de croissance nécessaires au processus de réparation épithéliale.

• **Moyens chirurgicaux :**

- Les greffes de cornée à chaud dans les kératites stromales nécrotiques au stade perforant ou pré-perforatif.
- La greffe de membrane amniotique : utile pour recouvrir et faciliter la cicatrisation des ulcérations cornéennes sévères et persistantes. Elle permet à la fois de réduire la douleur, de combler le déficit cornéen, d'apporter les facteurs de croissance nécessaires au processus de réparation cornéenne, et en outre de jouer un rôle de réservoir permettant une rémanence des collyres appliqués sur l'œil.
- Les techniques de recouvrement cornéen (abaissement conjonctival, tarsorrhaphies) dans les kératites neurotrophiques rebelles.

Indications :

- Traitement antiviral systémique (valaciclovir 500 mg à 1 g, 3 fois par jour) ou topique (aciclovir collyre ou pommade).
- Durée habituelle : 7 à 15 jours, ajustée selon la forme clinique.
- Débridement cornéen au diagnostic pour accélérer la cicatrisation.
- Cycloplégie (atropine) pour réduire la douleur
- Collyres lubrifiants pour apaiser et éliminer les particules virales.
- Corticothérapie locale strictement contre-indiquée en phase épithéliale active.
- Pour kératites stromales nécrosantes : hospitalisation, aciclovir IV, surveillance rapprochée, interdiction des corticoïdes en phase aiguë.
- Pour les kératites stromales non nécrosantes : traitement antiviral systémique associé aux corticoïdes locaux sous camibiennouverture antivirale.

- En cas de corticodépendance, recours à la ciclosporine topique (hors AMM).

Forme clinique	Molécule	Durée de traitement
Kératite épithéliale	Larmes artificielles sans conservateurs : 1 goutte × 3/j	7 à 15 jours.
	Homatropine : 1 goutte × 3/j	48 heures.
	Pommade à l'aciclovir et un gel au ganciclovir. Ou Aciclovir (Zovirax) par voie orale (2g en cinq prises) Les corticoïdes sont contre indiqués	7 à 15 jours.
Kératite stromale (forme nécrosante)	Hospitalisation Aciclovir à la dose de 5 à 10mg/kg toutes les huit heures en intra-veineux Collyre cycloplégique (atropine) et collyres mouillants Les corticoïdes sont contre indiqués	5 à 7 jours
Kératite stromale (forme non nécrosante)	Aciclovir (Zovirax®) : ◦ Cp à 200mg : 2 comprimés × 5j Voire 800mg × 5j dans les formes sévères • Ou valaciclovir (Zelitrex®) : ◦ Cp à 500mg : 1 comprimé × 2/j -voire 2 comprimés × 3j dans les formes sévères.	7 à 14 jours
	APRÈS 48 heures : Dexaméthasone ou rimexolone en collyre : ◦ 1 goutte × 6 à 8/j • Tout en poursuivant les antiviraux oraux Pendant toute la durée de la corticothérapie.	4 à 6 jours puis réduction progressive (par paliers de 3 à 6 jours) en fonction de l'efficacité

- Traitement anti-VEGF local possible en cas de néovascularisation persistante, avec prudence.
- Suivi clinique régulier, adaptation du traitement selon évolution.
- Greffe de cornée « à chaud » si kératites stromales nécrotiques perforantes ou pré-perforatives
- Greffe de membrane amniotique pour la cicatrisation des ulcérations sévères

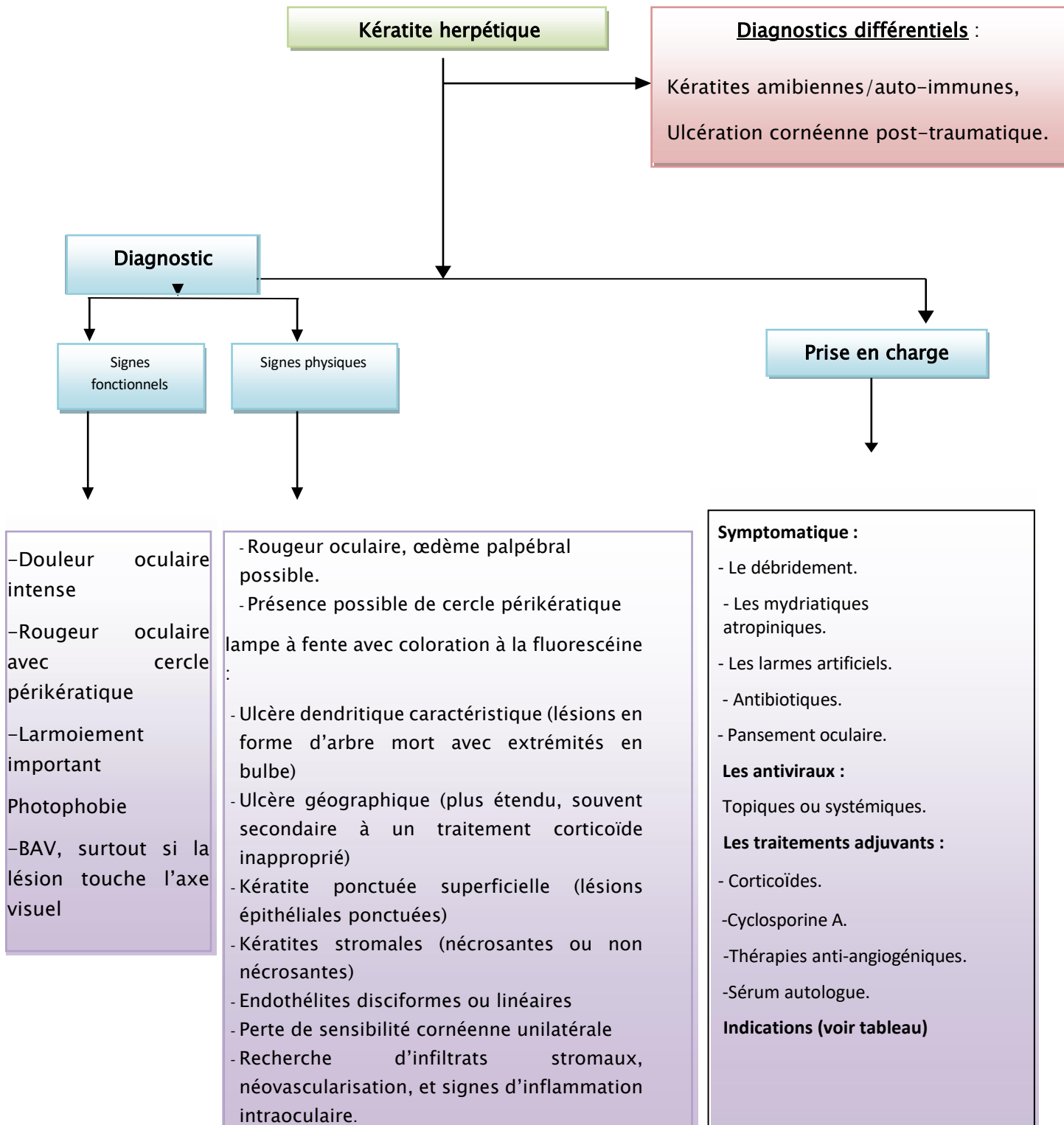
Tableau VII : Prise en charge médicale adaptée à la forme clinique [28]

Prévention des récurrences :

- Traitement prophylactique par antiviraux oraux (aciclovir 800 mg/j ou valaciclovir 500 mg/j) chez les patients à risque de récurrence fréquente.
- Durée et posologie adaptées au profil du patient, souvent au moins 12 mois.

- Effet préventif cessant à l'arrêt du traitement, sans rebond de récidence.
- Importance d'une surveillance prolongée et d'une adaptation individuelle.

Arbre décisionnel 6 : CAT devant une kératite herpétique [63]



b. Kératite virale à virus varicelle-zona (VZV)

b.1. Définition

C'est une inflammation de la cornée causée par le VZV. Les kératites apparaissent typiquement au décours d'une varicelle ou d'un zona ophtalmique. Elles peuvent cependant aussi survenir en l'absence de tout signe cutané.

b.2. Diagnostic

Pareil que HSV + des vésicules de zona.

b.3. Prise en charge

Mêmes moyens thérapeutiques que HSV

4 g/j répartis en 5 prises pour l'aciclovir (Zovirax®), 3 g/j en 3 prises pour le valaciclovir (Zelitrex®) pendant 7 jours.

c. Kératite bactérienne [22]

c.1. Définition

Les kératites bactériennes représentent des infections cornéennes sévères, responsables d'une baisse visuelle souvent importante. Elles résultent d'une prolifération bactérienne au sein de la cornée, associée à une réaction inflammatoire tissulaire délétère.

c.2. Germes en cause

Les germes les plus fréquemment isolés sont :

Gram positif : Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Streptococcus pneumoniae.

Gram négatif : Pseudomonas aeruginosa (particulièrement chez les porteurs de lentilles de contact), Enterobacteriaceae.

D'autres bactéries moins fréquentes peuvent être impliquées, notamment dans les kératites post-traumatiques ou postopératoires.

c.3. Facteurs de risque

Le port de lentilles de contact constitue le principal facteur de risque, notamment en cas de port prolongé ou nocturne, mauvaise hygiène ou pathologie cornéenne sous-jacente. D'autres facteurs incluent les traumatismes cornéens, les anomalies palpébrales, les

pathologies chroniques de surface oculaire, la chirurgie oculaire récente, l'immunodépression, et l'usage prolongé de collyres corticoïdes ou antibiotiques.

c.4. Diagnostic

➤ Signes fonctionnels

- Apparition brutale ou progressive d'un œil rouge douloureux.
- Larmolement.
- Photophobie.
- BAV variable selon la localisation et la gravité de la lésion.
- Parfois blépharospasme.

➤ Signes physiques

Pour le médecin de première ligne :

- Rougeur conjonctivale en cercle périkératique.
- Œdème palpébral.
- Présence d'un infiltrat stromal visible à l'œil nu ou à la lampe à fente (si disponible).
- Ulcération épithéliale visible à la fluorescéine (si disponible).
- Sécrétions oculaires parfois purulentes.
- Difficulté à évaluer la profondeur et l'étendue des lésions sans examen spécialisé.

Pour l'ophtalmologiste :

- Examen à la lampe à fente précis avec mesure de la taille, localisation, profondeur et forme de l'infiltrat ou abcès.
- Recherche de signes associés : œdème cornéen, hypopion, inflammation du segment antérieur, sclérite, endophtalmie.
- Surveillance de l'évolution sous traitement.

L'expertise du spécialiste est primordiale, notamment pour évaluer la gravité et adapter le traitement.

Examens complémentaires :

- Utilisation de l'OCT antérieur pour quantifier l'infiltration stromale et l'épaisseur cornéenne résiduelle.
- Grattage cornéen pour examen microbiologique (culture, coloration, antibiogramme) indispensable en cas d'ulcère, de kératites sévères, atypiques ou réfractaires.
- Identification du germe et de ses résistances pour adaptation thérapeutique.
- Bilan étiologique selon le contexte (traumatisme, chirurgie, immunodépression).
- Parfois imagerie orbitaire en cas de suspicion de complications.

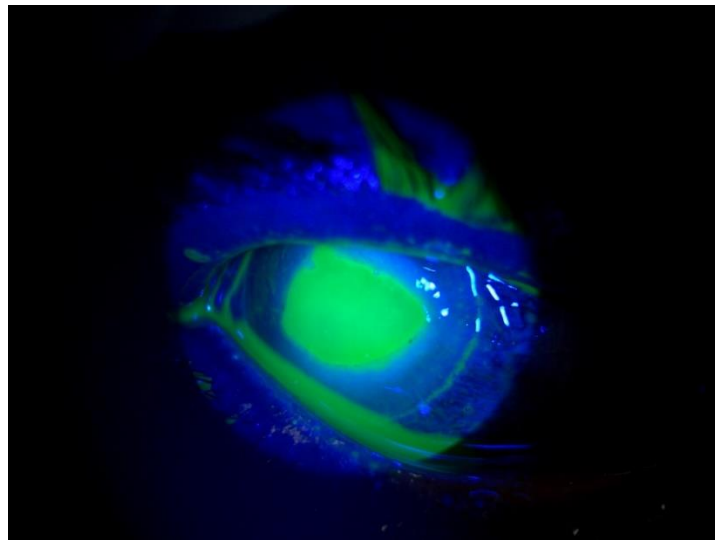


Figure 72 : Ulcération cornéenne centrale objectivée à la fluorescéine sous illumination par lumière bleue traduisant une kératite infectieuse.

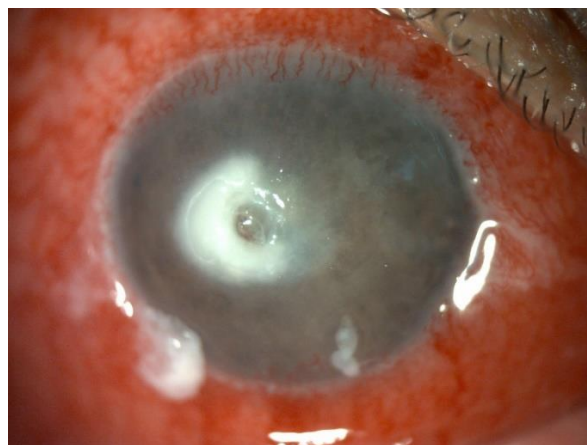


Figure 73 : Kératite bactérienne centrale avec hypopyon.

c.5. Formes cliniques

Selon l'Afssaps (2004), les kératites bactériennes se classent en :

- **Kératite bactérienne simple** : œdème cornéen ou kératite ponctuée.
- **Ulcère de cornée** : défaut épithélial visible à la fluorescéine.
- **Abcès de cornée** : infiltration blanchâtre du stroma cornéen.

c.6. Critères de gravité

Les critères de sévérité justifiant une prise en charge hospitalière sont :

- Abcès > 3 mm de diamètre.
- Abcès situé à moins de 3 mm de l'axe optique.
- Infiltration stromale importante.
- Aggravation après 24 heures de traitement antibiotique.

c.7. Diagnostics différentiels

Kératites immunitaires, kératoconjunctivites vernaes, kératites neurotrophiques, d'exposition ou sèches sévères, dépôts médicamenteux, corps étrangers ou traumatismes cornéens, kératites toxiques aux collyres.

c.8. Prise en charge

➤ **Buts**

- Éliminer l'infection bactérienne.
- Prévenir les complications.
- Préserver la vision et l'intégrité anatomique de l'œil.

➤ **Moyens**

Traitement médical : Antibiotiques à bonne pénétration intracornéenne.

- Antibiotiques locaux principaux : Tobramycine, Gentamycine, Ciprofloxacine.
- Collyres renforcés (ex. vancomycine, ceftazidime, ticarcilline, gentamicine) pour fortes concentrations cornéennes, indispensables en kératites sévères, se conservent à 4°C.
- Antibiotiques généraux : Tienam® (IV) et Tavanic® (oral) en première intention.
- Corticoïdes utilisés secondairement et sous surveillance pour éviter réactivation infectieuse, possibles en topique.

Traitements chirurgicaux : greffe de cornée, colle cyanoacrylate, greffe de membrane amniotique, photokératotomie au laser, chirurgie palpébrale et lacrymale.

➤ **Indications**

Traitement antibiotique :

• Le traitement antibiotique par voie topique est débuté dès les prélèvements effectués.

- Critères de gravité locaux présents: associations de collyres renforcés (pharmacies hospitalières) dans le cadre d'une hospitalisation.
- Critères de gravité locaux absents: associations de collyres d'officine. Suivi ambulatoire rapproché (un examen ophtalmologique toutes les 24 à 48 heures est nécessaire).
 - Quel que soit l'antibiotique prescrit, renforcé ou non, une dose de charge (instillations répétées toutes les 5 à 10 min la 1ère heure de traitement) permet d'obtenir rapidement des concentrations cornéennes satisfaisantes. Le respect d'un intervalle de 5 min entre chaque instillation de collyre est nécessaire. Les collyres sont ensuite prescrits à la posologie de 1 goutte/h pendant 48 h.
 - Les antibiotiques généraux (voie IV. ou orale : Tienam® intraveineux et Tavanic® per os en première intention) sont prescrits uniquement en cas de perforation imminente ou avérée, sclérite, endophtalmie.
 - Les corticoïdes sont indispensables afin de limiter la réponse inflammatoire de l'hôte qui engendre la destruction du tissu cornéen.

Traitement chirurgical :

- Indiqué en cas de perforation, abcès étendu ou réfractaire.
- Greffe de cornée thérapeutique ou autres gestes selon le cas.

d. Kératite amibienne :

d.1. Définition

La kératite amibienne est une infection cornéenne rare et grave.

d.2. Germes en cause : [72]

La kératite amibienne (KA) est causée par des amibes libres du genre *Acanthamoeba*. Ces protozoaires sont présents dans l'eau douce, le sol, et peuvent contaminer les lentilles de contact en cas d'hygiène insuffisante.

d.3. Étiopathogénie et facteurs de risque

La kératite amibienne est une pathologie infectieuse et immunologique à évolution longue et douloureuse. Son incidence augmente, principalement en raison de l'utilisation croissante des lentilles de contact, qui constitue le principal facteur de risque.

d.4. Signes cliniques :

- Douleurs cornéennes intenses disproportionnées par rapport à l'aspect clinique.
- Rougeur oculaire, photophobie, larmoiement.
- Kératite superficielle initiale pouvant évoluer vers un infiltrat stromal avec un aspect en « anneau ».
- Diminution progressive de l'acuité visuelle.
- Parfois, présence d'un infiltrat stromal à bords flous, avec des lésions satellites.

d.5. Examens complémentaires :

➤ **Diagnostic microbiologique :**

Confirmation diagnostique par grattage cornéen et examen microbiologique incluant coloration spécifique et PCR. Le prélèvement doit être effectué si possible avant tout traitement ou après une fenêtre thérapeutique de 24–48 heures.

➤ **Microscopie confocale :**

La microscopie confocale et l'HRT II module cornée permettent d'effectuer un diagnostic in situ en identifiant sur des coupes coronales au niveau de l'épithélium et du stroma cornéen des images rondes ou ovales hyperréfléctives de 20 à 30 µm de diamètre. Ces images correspondent vraisemblablement aux différentes formes d'amibes (kystes ou trophozoïtes) présentes au milieu des kératocytes activés du stroma cornéen. Il s'agit d'une technique non invasive permettant un diagnostic rapide (quelques minutes), précoce.

d.6. Stades de gravité

Les Kératites amibiennes ont été classées en cinq stades de gravité :

- stade 1 : épithélite,
- stade 2 : épithélite avec kératonévrite radiaire,
- stade 3 : atteinte stromale antérieure,
- stade 4 : atteinte stromale profonde,
- stade 5 : anneau immunitaire et sclérite.

d.7. Diagnostics différentiels :

- Kératite herpétique.
- Kératites auto-immunes.
- Uvéite antérieure.
- Une ulcération cornéenne avec infiltration stromale.

d.8. Prise en charge [72], [73]

➤ **But du traitement :**

- Éliminer l'infection par Acanthamoeba.
- Prévenir la progression vers la perforation ou la perte cornéenne.
- Préserver la vision et limiter les séquelles cornéennes.
- Contrôler l'inflammation tout en évitant la prolifération des trophozoïtes.

➤ **Moyens thérapeutiques :**

Traitement médical :

- **Collyres anti-amibiens :**
- Biguanides : chlorhexidine 0,02%, polyhexaméthylène biguanide.
- Diamidines : propamidine, hexamidine.
- **Corticothérapie locale** : controversée ; si utilisée, début après ≥ 15 jours de traitement anti-Acanthamoeba et prolongée ≥ 1 mois après arrêt.

Traitement chirurgical :

- Débridement cornéen pour lésions superficielles afin de retirer les cellules infectées.
- Greffe de cornée en dernier recours en cas de perforation ou cicatrisation défectueuse.

➤ **Indications :**

- **Collyres anti-amibiens :**

- Utilisation systématique pour toutes les kératites confirmées.
- Intensité et durée prolongées selon réponse clinique et imagerie cornéenne.

- **Corticothérapie :**

- En cas de formes inflammatoires sévères après traitement anti-amibien initial ≥ 15 jours.
[74]

- Surveillance stricte pour éviter réactivation ou aggravation de l'infection.

- **Traitement chirurgical :**

- Débridement : lésions superficielles persistantes malgré traitement médical.
- Greffe de cornée : perforation imminente, cicatrisation défectueuse ou kératite réfractaire.
- **Surveillance prolongée** : plusieurs mois, adaptation du traitement selon évolution.

e. **Kératite fongique [75]**

e.1. **Germes en cause**

Les kératites fongiques sont dues principalement à des champignons filamenteux (Fusarium, Aspergillus) ou des levures (Candida). Elles surviennent souvent après traumatisme cornéen végétal ou chez des patients immunodéprimés.

e.2. **Diagnostic**

➤ **Signes cliniques**

- Début insidieux avec douleur, rougeur et photophobie
- Infiltrat stromal à bords flous, souvent avec des lésions satellites
- Hypopion possible
- Évolution chronique ou subaiguë, souvent résistante aux antibiotiques classiques

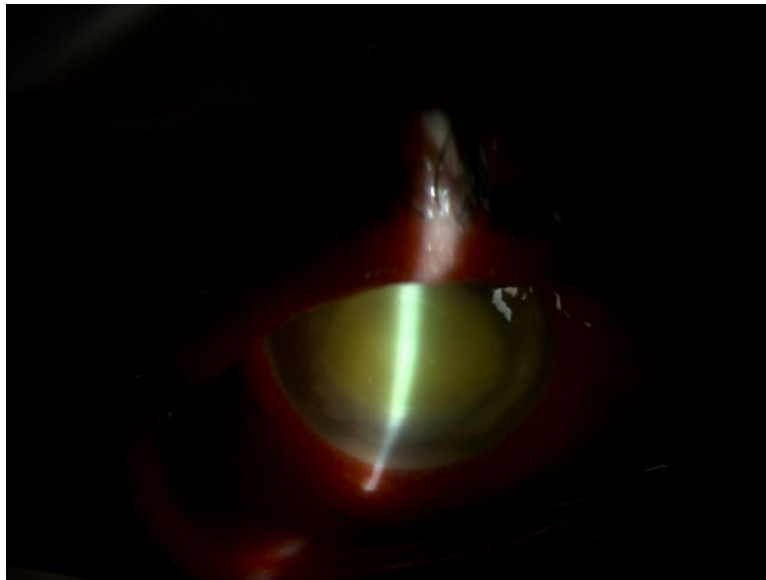


Figure 74 : Kératite fongique montrant une infiltration stromale profonde associée à un hypopyon (vue à la lampe à fente).

➤ **Examens complémentaires :**

- **La microscopie confocale in vivo (MCIV) :**
 - Elle permet parfois de détecter précocement les kératomycoses en visualisant au sein de la cornée des structures linéaires qui correspondent aux champignons filamenteux. Les levures sont trop petites pour être visualisées.
 - Cet examen permet de différencier les champignons des autres microorganismes (amibes notamment) et de suivre l'efficacité des traitements antifongiques.
- **L'imagerie OCT de la cornée :**

Elle montre d'éventuelles plaques endothéliales, en quantifiant le volume de l'infiltration stromale et de la perte de substance cornéenne.
- **Une photographie de la cornée et du segment antérieur :**

C'est une alternative pratique aux schémas manuscrits et s'avère indispensable pour le suivi évolutif des lésions.
- **Réalisation de prélèvements cornéens** (grattage, frottis, cultures sur milieu Sabouraud) pour identification microbiologique.

Afin d'optimiser le rendement diagnostique, il est préférable d'effectuer le geste avant tout traitement antifongique.

- L'analyse morphologique, les tests protéomiques et biochimiques permettent l'identification du champignon en 24 heures à 7 jours. Un antifongogramme peut être réalisé en parallèle.
- Une biopsie de cornée peut être envisagée en cas d'infection profonde ne répondant pas au traitement antiinfectieux et non diagnostiquée par les grattages cornéens préalables.

e.3. Prise en charge

➤ **Buts du traitement**

- Éradiquer l'agent fongique responsable de l'infection cornéenne.
- Préserver la transparence cornéenne et éviter les séquelles visuelles.
- Prévenir la perforation cornéenne et la propagation de l'infection intraoculaire.
- Réduire le risque de récurrence et les complications locales ou systémiques.

➤ **Moyens**

- **Antifongique local** : les principales molécules antifongiques sont les polyènes (Amphotéricine B 0,1-0,3%, Natamycine 5%), imidazolés (Miconazole 1%, Éconazole 2%, Kétoconazole 1-2%) et triazolés (Fluconazole 0,2%, Itraconazole 1%, Voriconazole 1%).
- **Mesures adjuvantes** : lavages oculaires, débridement de l'infiltrat, hygiène stricte, arrêt des lentilles et des corticoïdes.
- **Traitement chirurgical**

➤ **Indications**

L'hospitalisation est nécessaire dans les cas rapidement évolutifs et comportant une atteinte stromale ou en cas de non-compliance au traitement.

- Traitement antifongique local :

Les collyres sont préparés en pharmacie hospitalière. Le traitement commence par 1 goutte/heure pendant 7 jours, puis 1 goutte toutes les 2 heures pendant 3 semaines, avec ajustement selon antifongogramme et évolution clinique.

- Mesures adjuvantes :

Lavages oculaires fréquents au sérum physiologique, débridement régulier de l'infiltrat, hygiène stricte du visage et des mains avant instillation, arrêt des lentilles de

contact, des corticoïdes topiques et du tabac, prise en charge des pathologies oculaires chroniques et des immunodépressions associées.

Surveillance prolongée (plusieurs mois) en raison du risque de récurrence et de complications

Contre-indication stricte de la corticothérapie pendant le traitement antifongique.

- Traitement chirurgical :

Chirurgie (greffe de cornée) en cas de perforation ou d'échec thérapeutique.

Tableau VIII : Synthèse des orientations étiologiques possibles en fonction des caractéristiques cliniques de l'infection cornéenne.

Critères	Kératite bactérienne	Kératite fongique	Kératite amibienne	Kératite virale
Incidence	Très fréquente dans les pays occidentaux. Représente la majorité des kératites infectieuses et des abcès de cornée.	Rare dans les pays occidentaux. Plus fréquente dans les régions à climat chaud et humide.	Rare.	Très fréquente. Première cause de kératite infectieuse non bactérienne . Le plus souvent liée au virus herpès simplex (HSV), parfois varicelle -zona (VZV).
Facteurs de risque	<ul style="list-style-type: none"> - Port de lentilles (40-50%) → surtout Gram - - Pathologies chroniques de surface → surtout Gram + -Traumatismes cornéens - Chirurgie, corticoïdes, immunodépression 	<ul style="list-style-type: none"> -Champignons filamenteux : lentilles, traumatismes végétaux, chirurgie -Corticoïdes topiques favorisent l'infection - Levures : immunodépression locale ou générale 	<ul style="list-style-type: none"> - Port de lentilles dans 90-95% des cas - Conduites à risque : piscine, douche, port nocturne, eau du robinet, mauvaise hygiène - Traumatisme avec terre ou eau contaminée (5-10%) 	<ul style="list-style-type: none"> - Antécédents d'herpès labial ou zona - Fatigue, stress, immunodépression - Exposition solaire ou traumatisme oculaire - Port prolongé de lentilles dans certains cas
Présentation clinique	<p>Gram + : Abcès rond ou ovale, blanc gris, bords nets, hypopion, évolution rapide (jours)</p> <p>Gram - : Abcès diffus, nécrose, œdème, sécrétions, descémétocèle, hypopion</p>	Début insidieux Infiltrat stromal flou, bombé, parfois satellites Plaque endothéliale, fibrine, hypopion Aggravation sous corticoïdes	<p>Phase initiale (1er mois) : douleur souvent disproportionnée, pseudodendrites, kératonévrite radiaire, lésions satellites, hypopion</p> <p>Phase tardive (1-2 mois) : baisse de vision majeure, anneau immunitaire, sclérite, hypertonie</p>	<ul style="list-style-type: none"> -Formes superficielles : kératite ponctuée superficielle, pseudodendrites, hypoesthésie cornéenne -Formes profondes : kératite stromale, kératite disciforme Risque de récurrences Douleur parfois modérée, photophobie, baisse visuelle

Critères de gravité d'une infection cornéenne [53]

Ces critères peuvent être locaux ou généraux. On retiendra volontiers la règle des 1-2-3 : tout abcès de cornée s'accompagnant d'une réaction de chambre antérieure et/ou mesurant plus de 2 mm de diamètre et/ou situé à moins de 3 mm de l'axe optique sera considéré comme « grave ».

Critères locaux

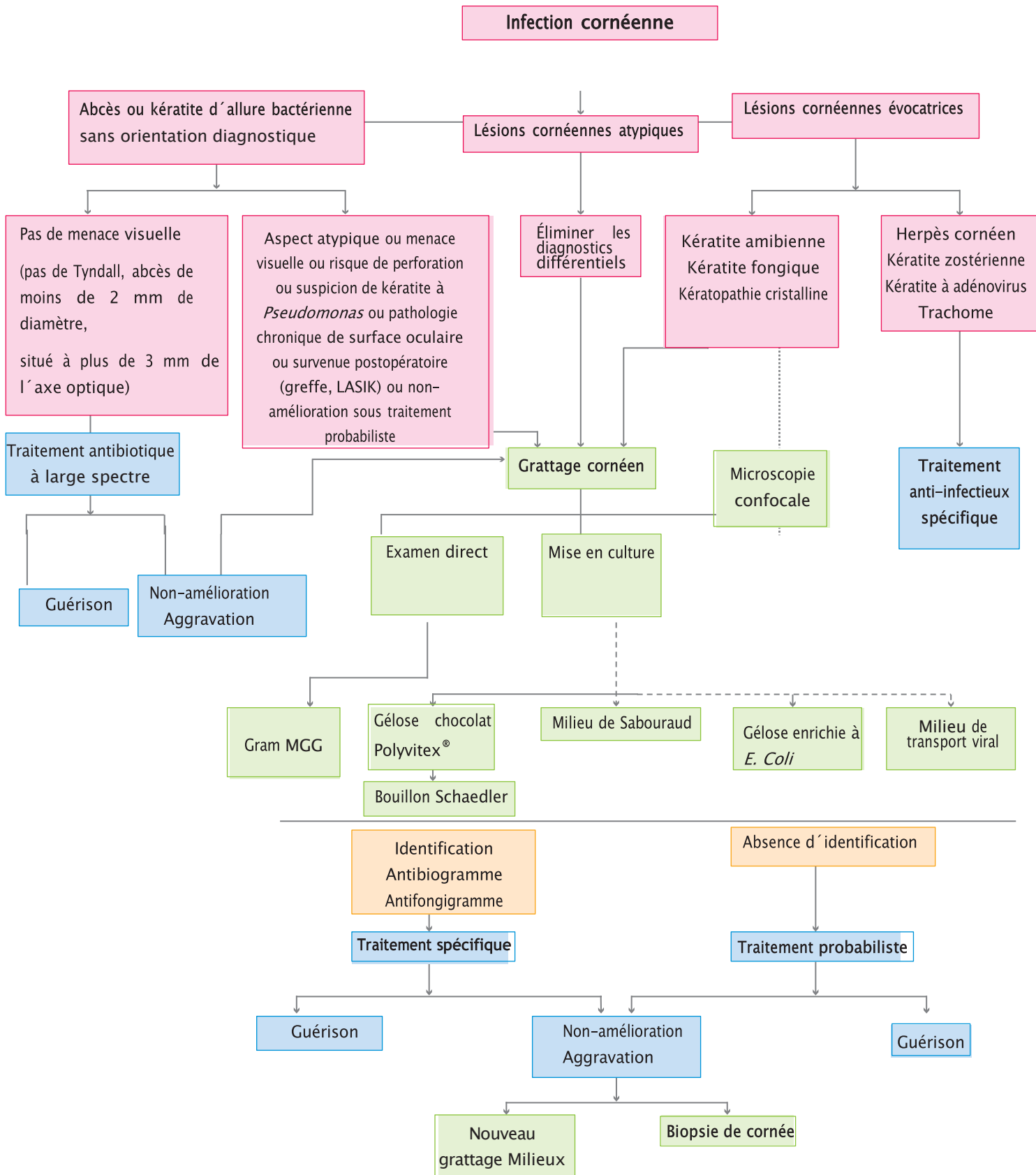
Règle des 1-2-3, soit un abcès (ou kératite) :

- _ accompagné d'un Tyndall > 1+
- _ de diamètre supérieur à 2 mm
- _ situé à moins de 3 mm de l'axe optique
- Sclérite ou endophtalmie associée
- Atteinte du stroma postérieur, fonte stromale, perforation imminente ou avérée
- Aggravation malgré un traitement antibiotique empirique à large spectre
- Infections bilatérales

Critères généraux

- Monophtalme
- Enfant
- Immunodéprimé
- Mauvaise observance du traitement

Arbre décisionnel 7 : Conduite à tenir devant une infection cornéenne [44]



1.2. Kératite immuno-allergique : [18], [43]

a. Définition

Les kératites inflammatoires sont des inflammations cornéennes d'origine systémique, souvent liées à des maladies auto-immunes. Les ulcères cornéens associés sont généralement stériles, rarement infectieux. La douleur est plus intense pour les ulcères superficiels et débutants, tandis que l'altération visuelle est plus marquée pour les ulcères centraux. On distingue deux localisations principales : centrale/paracentrale et périphérique, la localisation limbique étant fortement évocatrice d'une étiologie inflammatoire.

b. Étiopathogénie

Hypersensibilité retardée (type IV), dépôts de complexes immuns, auto-anticorps.

c. Étiologies

Les principales étiologies sont des maladies auto-immunes systémiques, notamment : Polyarthrite rhumatoïde, Granulomatose de Wegener, Périartérite noueuse, Polychondrite atrophiante, Lupus érythémateux disséminé, Arthrite chronique juvénile, Syndrome de Sjögren, Behçet, Sarcoïdose, Crohn.

Ulcère de Mooren : idiopathique, forme particulière d'ulcère marginal.

Des facteurs locaux comme la rosacée oculaire, les dysfonctionnements meibomiens et certaines infections bactériennes sont également associés.

d. Diagnostic

d.1. Signes fonctionnels

- Douleur et rougeur oculaire
- BAV
- Halos lumineux, photophobie
- Larmoiement, sensation de brûlure/sécheresse, sécrétions muqueuses, prurit, blépharospasme

d.2. Signes physiques

➤ Médecin de première ligne

Œil rouge, larmoiement, photophobie, baisse d'acuité visuelle, opacité adhérente au limbe (infiltrat stromal), ulcère en croissant périphérique, inflammation conjonctivale, épisclérale ou sclérale. L'hypopion est rare sauf surinfection.

➤ Ophthalmologiste

Examen à la lampe à fente montrant un ulcère périphérique creusant la cornée, parfois une néovascularisation, infiltrats catarrhaux à fond clair, kératite phlycténulaire avec vésicules, sclérite associée fréquente.

• Examens complémentaires

Prélèvements bactériologiques, bilan immunologique sanguin complet, recherche de tuberculose selon contexte, imagerie orbitaire et biopsies lorsque nécessaire.

e. Formes cliniques

- Ulcères périphériques inflammatoires à fond clair : ulcères marginaux auto-immuns ou *peripheral ulcerative keratitis*, avec ulcère en croissant adjacent au limbe, inflammation conjonctivale, sclérite (10–30%), bilatéral dans 40% des cas.
- Ulcères périphériques à fond blanc : infiltrats catarrhaux et kératoconjonctivite phlycténulaire, hypersensibilité à des antigènes bactériens, souvent staphylococciques.
- Ulcères centraux/paracentraux : survenant dans le cadre de kératoconjonctivites vernales, atopiques, rosacée oculaire ou polyarthrite rhumatoïde, avec nécessité d'exclure les causes infectieuses et trophiques.

f. Diagnostics différentiels

- Ulcère par effet Dellen.
- Kératite marginale herpétique.
- Maladie de Terrien.

g. **Prise en charge**

➤ **Buts**

- Éliminer l'infection causale.
- Réduire l'inflammation et la douleur.
- Favoriser la cicatrisation cornéenne pour préserver ou restaurer la vision.

➤ **Moyens**

- Corticothérapie locale (collyres corticoïdes)
- Substituts lacrymaux
- Immunomodulateurs topiques (ciclosporine, tacrolimus)
- Corticothérapie générale à forte dose, parfois bolus intraveineux
- Immunosuppresseurs (cyclophosphamide, méthotrexate, azathioprine, mycophénolate mofétil)
- Biothérapies (anti-TNF- α , rituximab)
- Traitement chirurgical : résection conjonctivale, colle cyanoacrylate, greffes de membrane amniotique et greffes cornéennes
- Soins palpébraux (hygiène, massage, réchauffement)

➤ **Indications**

- Corticothérapie locale +/- générale selon la gravité et l'atteinte systémique
- Immunosuppresseurs adaptés à la pathologie systémique (méthotrexate, cyclophosphamide, etc.)
- Collyre ciclosporine en cas d'intolérance ou corticodépendance
- Traitement chirurgical si perforation ou ulcère menaçant (colle, greffe de membrane amniotique, greffe cornéenne)
- Soins palpébraux pour prévenir récurrences et traiter les dysfonctionnements

Particularités selon le type d'ulcère

Ulcères périphériques à fond clair :

Corticothérapie locale + substituts lacrymaux en première ligne. Corticothérapie générale si maladie systémique. Résection conjonctivale, colle cyanoacrylate pour préperforations, greffe amniotique si creusement important. Immunosuppresseurs et biothérapies si insuffisance.

Ulcères périphériques à fond blanc :

Hygiène palpébrale et massage, antibiothérapie (cyclines/macrolides chez l'enfant). Corticothérapie locale intensive en cas de formes sévères. Alternatives immunomodulatrices en cas d'intolérance ou corticodépendance.

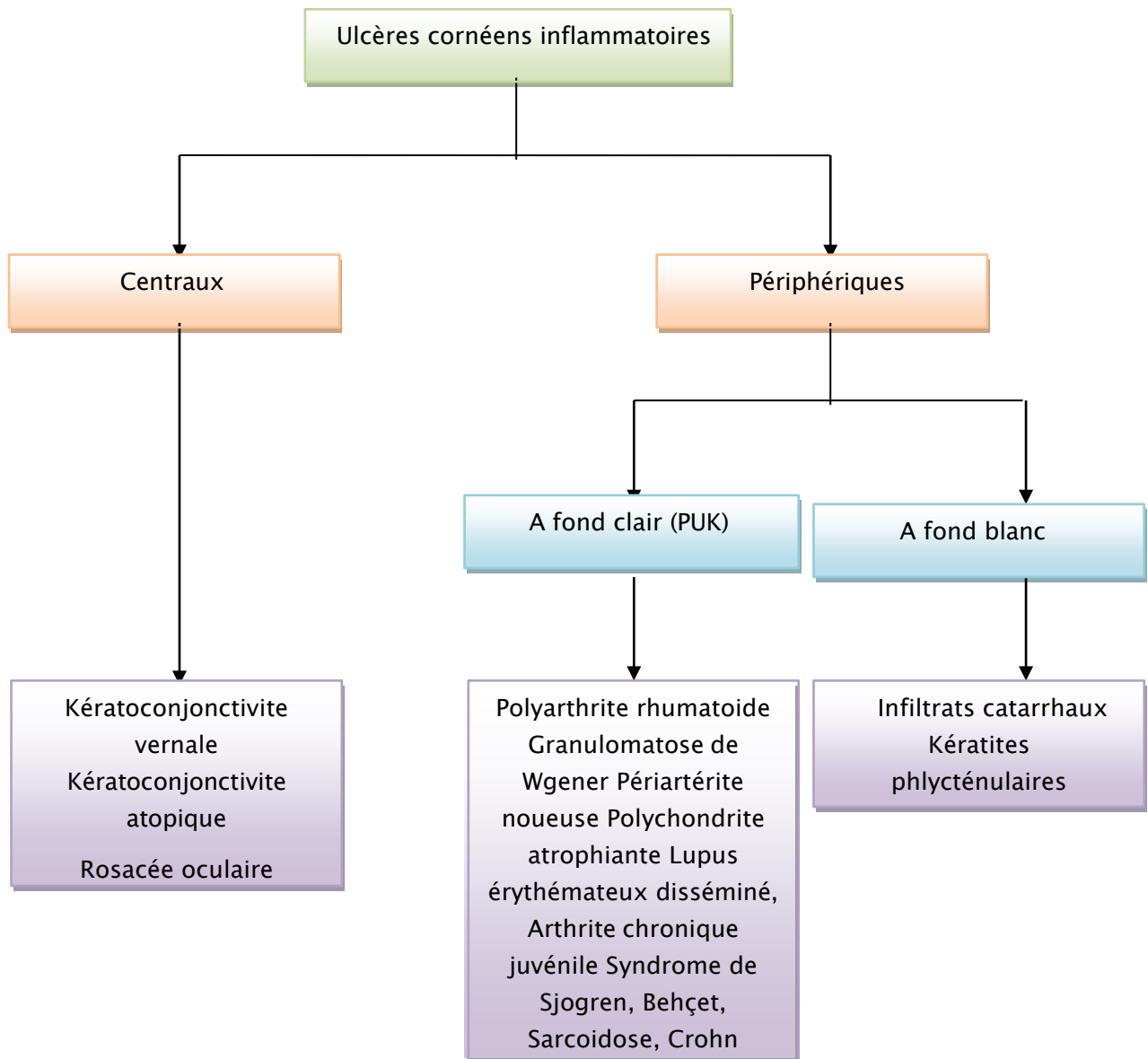
Ulcères centraux/paracentraux :

Soins palpébraux réguliers (réchauffement, massage). Antibiothérapie générale (tétracyclines) et substituts lacrymaux. Corticothérapie locale et générale, ciclosporine comme épargneur cortisonique. Immunosuppresseurs selon gravité. Chirurgie en cas de perforation ou échec

e. **Évolution et pronostic**

Les complications peuvent être sévères, avec un risque élevé de perforation, d'uvéite, et de baisse sévère de l'acuité visuelle. La présence d'un ulcère auto-immun indique une phase active d'inflammation systémique, associée à une morbi-mortalité accrue, en particulier dans la polyarthrite rhumatoïde non traitée, où la mortalité à 10 ans peut atteindre 50%.

Arbre décisionnel 8 : Orientation diagnostique devant un œil rouge douloureux avec BAV



1.3. Kératite d'exposition : [10], [27]

a. Définition

Atteinte cornéenne due à une fermeture palpébrale incomplète (lagophtalmie), entraînant une sécheresse cornéenne malgré une sécrétion lacrymale normale.

b. Étiologies

- Paralysie faciale
- Hypotonie musculaire (Parkinson, coma, sédation)

- Causes mécaniques : cicatrices palpébrales, raccourcissement cutané (eczéma, post-blépharoplastie).
- Exophtalmie
- Diminution de la sensibilité cornéenne (zona, anesthésie)
- Anesthésie générale prolongée, coma, états de sédation profonde.

c. Diagnostic

c.1. Signes fonctionnels

Signes de sécheresse oculaire : gêne, brûlure, sensation de corps étranger, larmoiement.

c.2. Signes physiques

➤ **Pour le médecin de première ligne :**

- Rougeur conjonctivale, cornée sèche et dépolie dans la zone exposée (aire de la fente palpébrale).
- Réflexe palpébral diminué ou absent.
- Parfois, perforation cornéenne dans les cas sévères.

➤ **Pour l'ophtalmologiste :**

- Examen à la lampe à fente : cartographie précise des lésions, ulcérations, kératopathie ponctuée superficielle.
- Recherche de surinfection.
- Évaluation de la profondeur de l'ulcère, de la vitalité épithéliale.
- Appréciation de la fermeture palpébrale et de la sensibilité cornéenne.

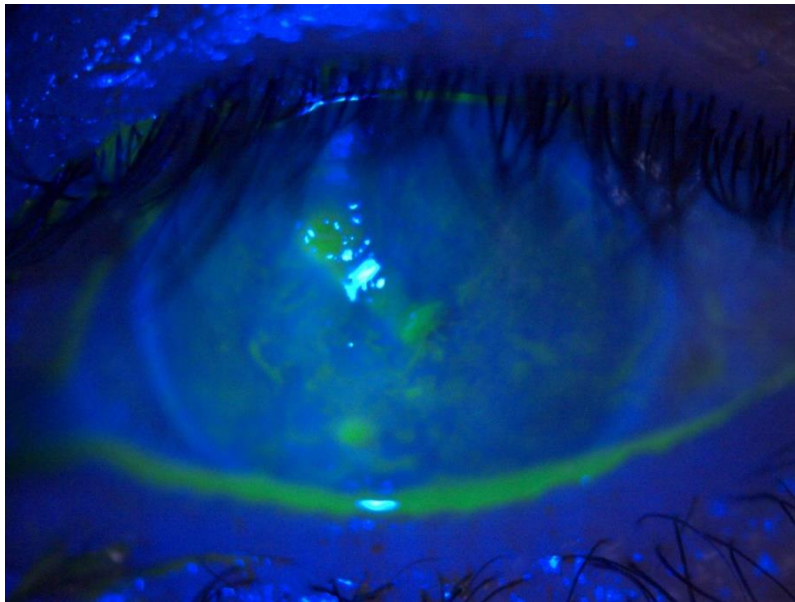


Figure 75 : Aspect de kératite d'exposition sous lampe à fente avec fluorescéine, montrant une prise de coloration épithéliale diffuse.

Examens complémentaires réalisés par l'ophtalmologiste :

- Test de sensibilité cornéenne.
- Coloration à la fluorescéine pour cartographier l'ulcère et visualiser la zone exposée.
- Prélèvements bactériologiques si surinfection suspectée.
- Imagerie orbitaire (échographie, scanner) si cause mécanique ou lésion profonde suspectée.

d. Prise en charge :

Buts :

- Protéger la cornée par des pansements oculaires en cas d'AG ou coma.
- Restaurer l'occlusion palpébrale
- Prévenir les surinfections et les complications

Moyens :

- Larmes artificielles, pommade nocturne
- Occlusion palpébrale, pansement occlusif temporaire, lentilles pansement en silicone hydrogel
- Tarsorrhaphie temporaire ou permanente

- Implant en or (paralysie faciale)
- Greffe de membrane amniotique / lambeau conjonctival

Indications :

- **Exposition réversible** : traitement médical (larmes, pommade, lentille, occlusion, tarsorrhaphie temporaire).
- **Exposition permanente** : chirurgie (tarsorrhaphie permanente, implant en or, greffe de membrane amniotique/lambeau conjonctival lorsque la vision est très altérée).

En résumé :

La kératite d'exposition touche la zone de la fente palpébrale, impose une prévention active par protecteurs cornéens, et peut nécessiter une tarsorrhaphie pour assurer la protection mécanique de la cornée.

2. Crise de glaucome aigu [45]

Le glaucome aigu est le premier diagnostic à évoquer devant un œil rouge douloureux non traumatique puisqu'il s'agit de l'urgence ophtalmologique majeure mettant en jeu le pronostic fonctionnel si aucun traitement n'est instauré rapidement.

2.1. Définition [28]

Le glaucome aigu par fermeture de l'angle iridocornéen correspond à une crise aiguë d'hypertonie oculaire secondaire à un blocage des voies d'élimination de l'humeur aqueuse. C'est une urgence médico-chirurgicale, caractérisée par une augmentation de la pression à l'intérieur de l'œil susceptible d'entraîner une lésion du nerf optique à son origine sur la rétine, et touchant les personnes dont l'angle iridocornéen est très étroit.

2.2. Terrain

La crise de glaucome aigu survient chez des sujets ayant congénitalement un angle irido-cornéen étroit du fait d'une antéposition du cristallin et d'une étroitesse relative de la chambre antérieure. Sur un terrain prédisposé à la fermeture de l'angle, toute cause de semi-

mydriase peut provoquer une crise : obscurité, effort accommodatif prolongé (lecture par exemple), émotion, prise d'un médicament à effet atropinique... etc.

2.3. Étiopathogénie

À l'occasion d'une semi-mydriase, la face postérieure de l'iris se plaque contre la face antérieure du cristallin, gênant l'écoulement de l'humeur aqueuse depuis la chambre postérieure où elle est normalement sécrétée vers la chambre antérieure et l'angle irido-cornéen qui constitue son lieu d'élimination : c'est le bloc pupillaire. La pression augmente dans la chambre postérieure ; la racine de l'iris, repoussée en avant, vient s'appliquer contre l'angle irido-cornéen, stoppant ainsi brutalement l'évacuation de l'humeur aqueuse. Rapidement, la pression intra-oculaire s'élève, atteignant des valeurs très importantes, et endommage toutes les structures oculaires, notamment le nerf optique au niveau de la papille.

Si un traitement n'est pas instauré d'urgence, les dégâts deviennent irréversibles et la crise de glaucome aboutit à la cécité.

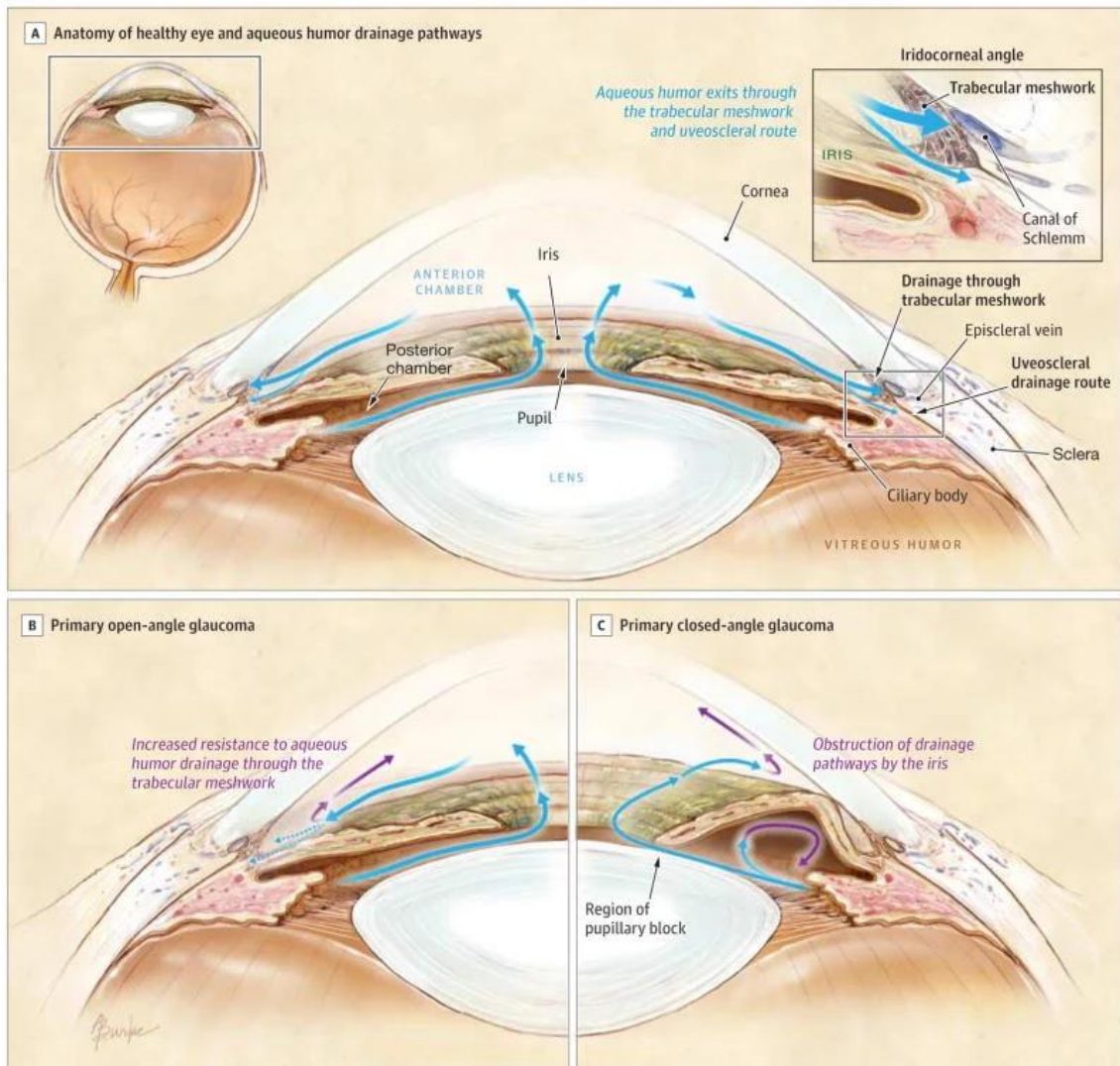


Figure 76 : Représentation schématique du mécanisme de la fermeture de l'angle.
(The Pathophysiology and Treatment of Glaucoma. JAMA. 2014)

2.4. Facteurs de risque :

a. Facteurs prédisposants :

- Longueur axiale courte (< 21,5 mm).
- Chambre antérieure étroite.
- Hypermétropie.
- antéposition du cristallin -> congénitalement un angle irido-cornéen étroit.

b. Facteurs déclenchants :

- Stress, obscurité, froid, effort physique, effort accommodatif prolongé (lecture par exemple), émotion.

- latrogènes +++ : neuroleptiques, antidépresseurs tricycliques, certains antiépileptiques, antihistaminiques H1, antispasmodiques, atropine, tropicamide...

2.5. Signes cliniques :

Bien que des formes cliniques diverses soient possibles, la symptomatologie caractéristique permet d'en faire facilement le diagnostic dans la majorité des cas.

➤ Signes fonctionnels [76]

Typiquement :

- début brutal ;
- douleurs oculaires profondes périorbitaires ;
- baisse très importante de l'acuité visuelle ayant débuté par la perception de halos colorés ;
- nausées, voire vomissements parfois importants et pouvant faire égarer le diagnostic.

➤ Signes physiques : [76]

- L'œil est rouge, larmoyant. Il existe un cercle périkératique (anneau rouge encerclant la cornée).
 - La cornée est terne et moins transparente (car œdémateuse).
 - La pupille est en semi-mydriase aréflexique (non réactive à l'illumination directe). La chambre antérieure est étroite : en éclairant celle-ci de façon oblique, l'iris semble très proche de la cornée.
 - La palpation aux doigts révèle un œil extrêmement dur
- ➔ Ce tableau doit faire porter le diagnostic de crise de glaucome aigu par fermeture de l'angle. Le recours au spécialiste s'impose d'urgence. Celui-ci précisera la valeur de la pression intraoculaire (souvent comprise entre 50 et 70 mmHg), constatera la présence d'un angle iridocornéen fermé sur 360° et poursuivra le traitement qui peut être mis en route par le médecin généraliste. Le diagnostic est parfois difficile en cas de formes moins typiques :

- crises moins violentes, surtout marquées par une vision de brouillard avec halos colorés, de résolution spontanée (les rechercher à l'interrogatoire) ;
- crises à composante digestive majeure ;
- crises d'emblée bilatérales, éventualité rare mais toujours possible.
- Dans ces cas difficiles, certains arguments peuvent orienter le diagnostic :
- arguments de terrain : sexe féminin, hypermétropie, âge supérieur à 50 ans, race asiatique ;
- arguments anamnestiques : antécédents d'épisodes similaires spontanément résolutifs avec baisse d'acuité visuelle, halos colorés, survenue après un stress, une anesthésie générale, une prise médicamenteuse, l'instillation d'un collyre...



Figure 77 : Photographie du segment antérieur en cas de crise de GAF montrant un cercle périkératique, une chambre antérieure étroite en périphérie, une pupille en semi mydriase et un œdème de cornée.

2.6. Formes cliniques :

a. Crise aiguë de glaucome à angle fermé

La crise aiguë de glaucome à angle fermé se manifeste par une douleur oculaire unilatérale intense, souvent décrite comme insupportable, irradiant vers le visage.

Elle s'accompagne fréquemment de symptômes systémiques tels que des nausées et des vomissements, ce qui peut compliquer le diagnostic initial.

L'acuité visuelle est généralement très altérée.

À l'interrogatoire, on retrouve parfois des antécédents de crises larvées, caractérisées par des douleurs modérées et l'apparition de halos colorés autour des sources lumineuses.

(En effet, les "formes subaiguës" ou "formes intermittentes" sont des épisodes de glaucome à angle fermé qui surviennent de manière intermittente et moins intense que les crises aiguës. Elles sont souvent subtiles et peuvent passer inaperçues ou être confondues avec d'autres pathologies oculaires ou symptômes non spécifiques.)

b. "Formes subaiguës" ou "formes intermittentes", dites aussi crises larvées :

- Symptômes modérés : Contrairement à la crise aiguë de glaucome qui provoque une douleur oculaire intense et une perte significative de la vision, les crises larvées se manifestent par des douleurs légères à modérées, souvent décrites comme un inconfort diffus dans l'œil.
- Perception de halos colorés : Un signe fréquent est la perception de halos colorés autour des lumières, particulièrement la nuit. Cela est dû à l'œdème cornéen qui perturbe la transmission de la lumière.
- Fluctuations visuelles : Les patients peuvent également signaler une vision floue passagère, qui se corrige d'elle-même une fois la crise terminée.

Ces crises sont intermittentes et généralement de courte durée, mais elles peuvent être des signes précurseurs d'une crise aiguë de glaucome à angle fermé, qui représente une urgence ophtalmologique. Si elles ne sont pas reconnues et traitées, les crises larvées peuvent évoluer vers une forme aiguë avec des conséquences graves pour la vision.)

2.7. Prise en charge et évolution

Il s'agit d'une urgence ophtalmologique majeure, nécessitant une prise en charge immédiate afin de réduire la pression intraoculaire et briser le cercle vicieux du bloc pupillaire qui entraîne cette élévation tensionnelle.

a. Buts :

- Baisser l'hypertension intra-oculaire (HTO)
- Lever l'obstacle (blocage pupillaire) et ouvrir l'AIC

- Prévenir la crise de l'œil Adelphe

b. Moyens

➤ **Moyens médicamenteux**

Réduction de la sécrétion d'humeur aqueuse :

- Inhibiteurs de l'anhydrase carbonique IV (Diamox®)
- Collyres β -bloquants (Timoptol®, Cartéol®, Bétanol®, etc.)

Déshydratation du vitré :

- Mannitol IV 25% ou glycérol oral (hypertoniques)

Serrer la pupille et réouverture de l'angle irido-cornéen :

- Collyres myotiques (Pilocarpine® 2%)

Antalgiques et anxiolytiques (sans atropiniques)

➤ **Moyens chirurgicaux**

- Iridotomie périphérique (chirurgicale ou laser) bilatérale pour prévenir les récives

c. Indications

c.1. Prise en charge immédiate :

Administration intraveineuse d'inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, comme le Diamox® 3 cp/ j + mannitol en IV 250 cc en flash + 250 cc en 20 min et utilisation de collyres β -bloquants (Timoptol®, Cartéol®, Bétanol®, etc.). + potassium.

Ceci permet à l'iris de se repositionner. On utilise des solutés hypertoniques tels que le mannitol à 25 % (250 ml en 30 minutes, en tenant compte des contre-indications) ou du glycérol par voie orale.

L'administration de collyres myotiques comme la Pilocarpine® 2 % aide à dégager l'iris de la cornée et à restaurer l'angle.

Des antalgiques et anxiolytiques (sans atropiniques) sont souvent nécessaires pour soulager le patient.

Si le traitement est instauré rapidement, une récupération visuelle est possible. Cependant, tout retard de prise en charge, même de quelques heures, peut entraîner une perte fonctionnelle de l'œil.

c.2. Prévention des récurrences :

Une iridotomie périphérique (IP), réalisée chirurgicalement ou au laser, est indispensable pour prévenir les récurrences. Ce traitement préventif doit être effectué *sur les deux yeux*, car le risque de récurrence est élevé.

En Résumé :

Buts : baisser l'HTO, ouvrir l'AIC, prévenir l'œil Adelphe.

- Acétazolamide (Diamox®) par voie intraveineuse ou orale.
- Mannitol à 20% (500 ml en 20 minutes).
- Collyres hypotonisants.
- Collyre myotique instillé toutes les heures (instillé également 3 ou 4 fois par jour à titre préventif dans l'œil sain) après avoir jugulé l'HTO.
- IP au laser : œil adelphe.

3. Uvéite antérieure aiguë [45]

3.1. Définition

L'uvéite antérieure aiguë ou iridocyclite correspond à une inflammation de l'iris et du corps ciliaire d'origine variable.

3.2. Etiologies

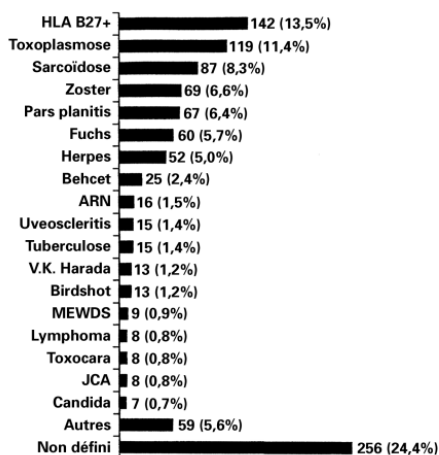


Figure 78 : Répartition des uvéites selon le diagnostic spécifique [77]

Tableau IX : Étiologies des uvéites antérieures (UA) selon le caractère granulomateux.[22]

Type d'uvéite	Causes infectieuses	Causes non infectieuses / maladies systémiques
Uvéites granulomateuses	Uvéites virales : Herpès, CMV, VZV,EBV Tuberculose Syphilis Maladie de Lyme	Sarcoïdose Uvéites phacolytiques Vogt–Koyanagi–Harada Sclérose en plaques
Uvéites non granulomateuses	Uvéite virale : Chikungunya Hépatite auto– immune Uvéites post– streptococciques	HLA–B27 isolé, HLA–B27 associé à SPA, AJI, Arthrite réactionnelle, Psoriasis, RCH, Crohn, Maladie de Behçet, TINU syndrome, Maladie de Kawasaki, Uvéite phacoantigénique, Entités oculaires : Fuchs, Posner–Schlossman

CMV:cytomégalo­virus ; VZV :virus varicelle zona ; EBV : virus d'Epstein–Barr ; SPA : spondylarthrite ankylosante ; AJI : arthrite juvénile idiopathique ; RCH : rectocolite hémorragique ;TINU :tubulo–interstitial nephritis and uveitis.

3.3. Diagnostic :

a. Signes fonctionnels :

Comme la kératite, elle se manifeste par un syndrome d'irritation du segment antérieur avec cercle périkératique.

- Douleurs oculaires à type de lancements, de tension
- BAV modérée dans la plupart des cas
- Photophobie

- Larmolement

b. Signes physiques [77]

Le diagnostic de l'uvéite est clinique. Il repose sur l'examen biomicroscopique à la lampe à fente. C'est l'étape clé du diagnostic étiologique : caractères cliniques (uni- ou bilatéral et granulomateux ou non) les signes cliniques sont :

- Un cercle périkératique peut être présent
- Pupille en myosis serré
- Précipités inflammatoires rétrocornéens
- Effet Tyndall cellulaire et/ou protéique de la chambre antérieure
- Modifications de l'iris
- Synéchies postérieures irido-cristalliniennes peuvent être présentes

La présence ou non de précipités rétrocornéens et nodules iriens définissent le caractère granulomateux d'une uvéite. L'aspect et la disposition des précipités rétrocornéens sont d'une grande aide pour l'orientation diagnostique

- **Les précipités granulomateux peuvent être :**
 - fins et spiculés répartis sur l'ensemble de la face postérieure de la cornée (type cyclite hétérochromique de Fuchs) ;
 - de taille moyenne plus ou moins centraux, type herpès, souvent gris ou bruns, avec une disposition en « peau de léopard » ;
 - de grande taille à disposition triangulaire (comme dans la sarcoïdose ou la tuberculose), parfois dit en « graisse de mouton »
- À l'inverse, des précipités rétrocornéens fins en poussière et de la fibrine en chambre antérieure seront évocateurs d'une **uvéite non granulomateuse**

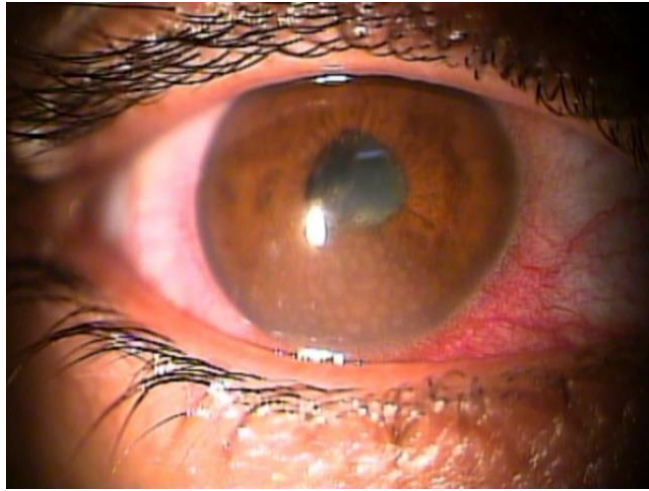


Figure 79 : Uvéite antérieure aigue.



Figure 80 : Uvéite antérieure aigue avec hypopion.

3.4. Complications

- Oedème papillaire ou maculaire
- Hypertonie oculaire voir glaucome
- Cataracte

3.5. Diagnostics différentiels : les fausses uvéites

Éndophtalmie, L'infiltration primaire tumorale du segment antérieur, Le syndrome d'ischémie oculaire chronique, Le glaucome pigmentaire ...

3.6. Prise en charge: [45], [76]

a. Buts

- Traiter l'épisode aigu inflammatoire, puis il sera adapté en fonction du passage éventuel à la chronicité ou à la nécessité de la prévention des rechutes.

- Prévenir les complications
- Traitement étiologique

b. Moyens :

b.1. Traitement médical

➤ Corticothérapie

• **Traitement topique :**

- ***Collyres*** : Dexaméthasone : une goutte toutes les 24 h, puis huit gouttes par jour pendant trois jours. Diminution progressive : une goutte tous les trois jours jusqu'à une goutte par jour pendant sept jours.
- ***Pommade*** : une application le soir pendant sept jours.

• **Injections périoculaires :**

Injection sous-conjonctivale ou latéro-bulbaire (sous ténoniennes ou péribulbaires) : en cas d'inflammation sévère ou de cas réfractaires : les injections sous-conjonctivales de dexaméthasone sont utiles, habituellement sur 3 jours voire 5 jours consécutifs

Effets secondaires : hypertonie oculaire, cataracte.

• **Traitement par voie générale :**

- Le recours à une corticothérapie par voie générale est exceptionnel. En cas d'atteinte systémique associée avec l'uvéite antérieure nécessitant un traitement par voie générale : Voie intraveineuse : Méthylprednisolone (Solumédrol®) : bolus de cinq cents à mille mg par jour pendant trois jours consécutifs.

Relais par prednisone (Cortancyl®) à 1 mg/kg/jour.

Surveillance clinique, biologique et ECG.

- Voie orale : Prednisone (Cortancyl®) : dose d'attaque à 1 mg/kg/jour le matin, puis décroissance progressive adaptée.

➤ Agents biologiques

- Les anti-TNF, permettent de mieux contrôler l'uvéite au long cours.
- L'infliximab ou de l'adalimumab comme épargne de cortisone en cas d'uvéites chroniques réfractaires

➤ **Traitements associés**

- **Collyres cycloplégiques : atropiniques** (Atropine®) pour prévenir les synéchies et mettre l'iris au repos.
- **Mydriatiques** : Tropicamide®, Homatropine® ; une goutte toutes les dix minutes pendant une heure, trois fois par jour.
- **Hypotonisants** : éviter les prostaglandines, utiliser selon hypertension oculaire.

c. **Indications**

➤ **Traitement symptomatique**

CTC : corticothérapie locale (collyres ± pommade pour la nuit).

Cycloplégiques : pour éviter les synéchies et mettre l'iris au repos.

Hypotonisants : si hypertension oculaire.

Corticothérapie générale : si atteinte du segment postérieur associée ou atteinte systémique.

➤ **Traitement étiologique**

Traiter la cause identifiée : infection, maladie inflammatoire systémique, Behçet, VKH...

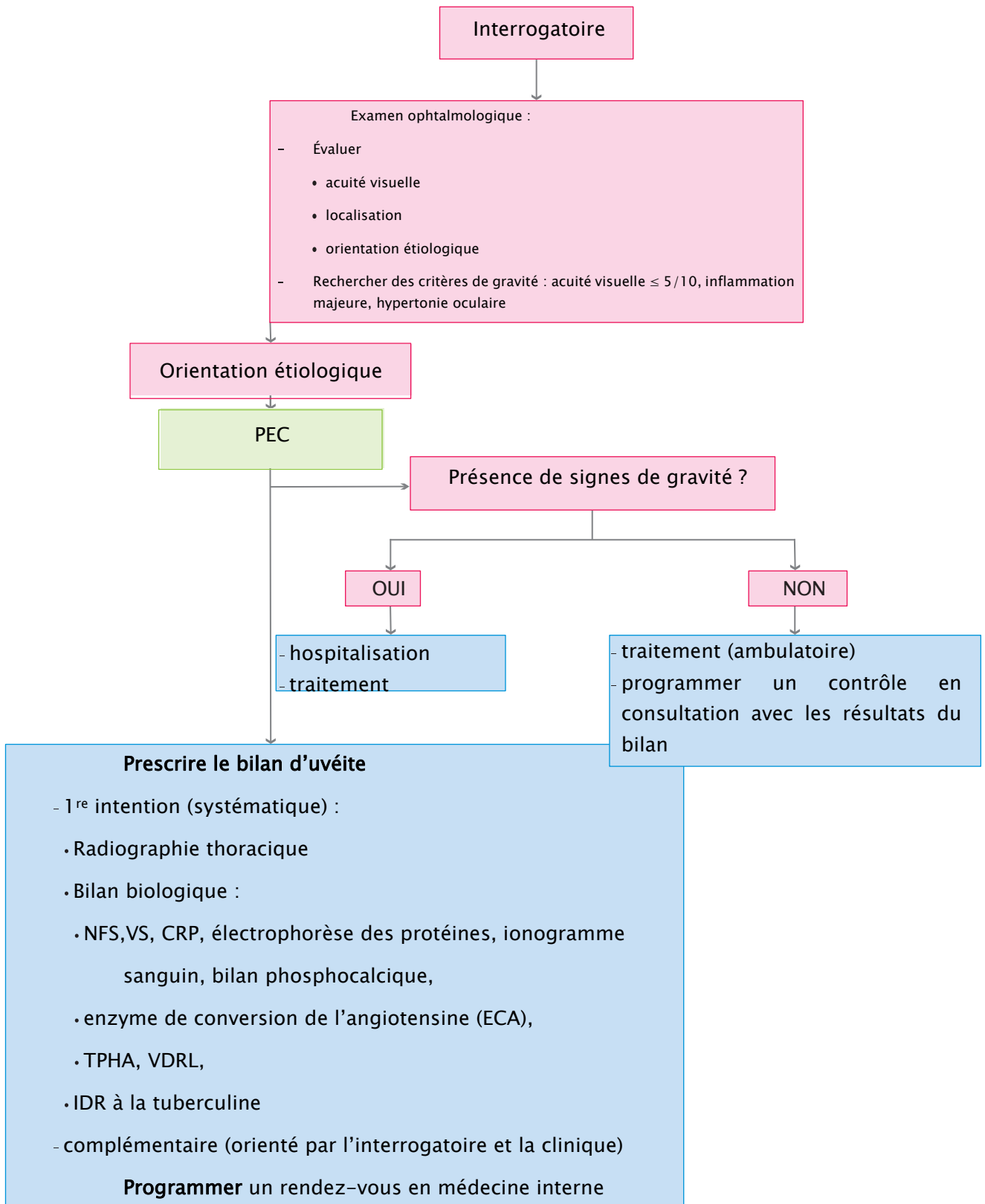
➤ **Traitement des complications**

Œdème maculaire : corticothérapie locale (injections sous-conjonctivales, parfois intravitréennes), générale si œdème papillaire associé.

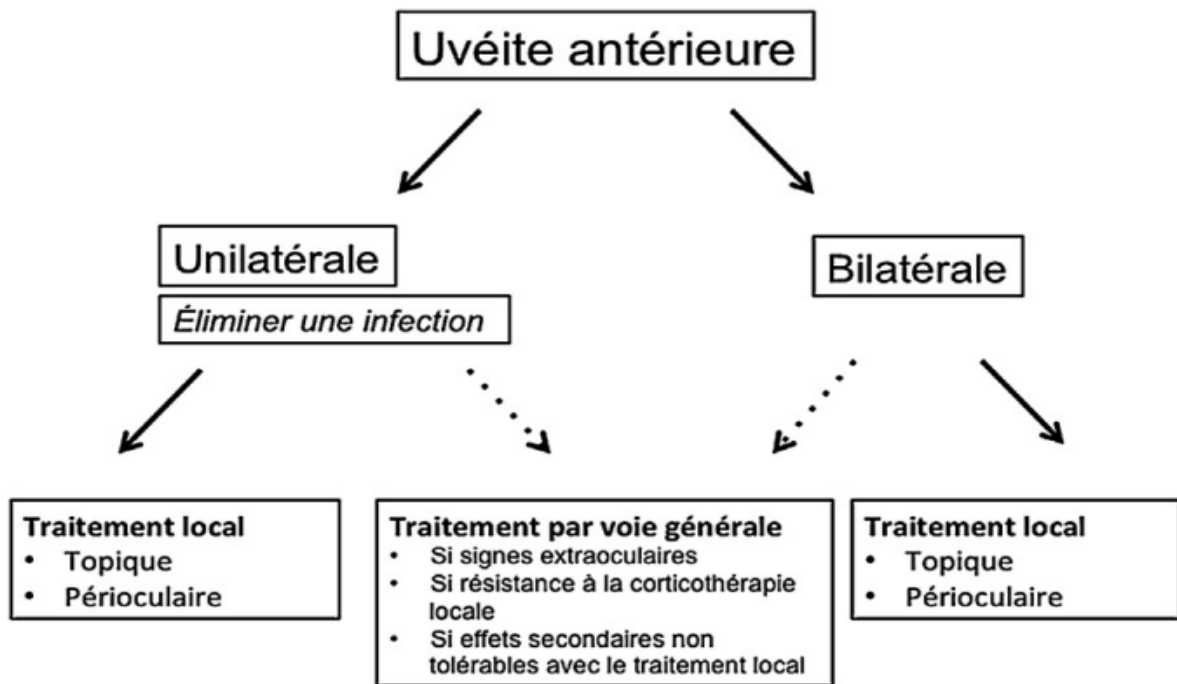
Hypertension oculaire : hypotonisants.

Cataracte : surveillance et traitement chirurgical si évolution.

Arbre décisionnel 9 : CAT devant une uvéite aux urgences [44]



Arbre décisionnel 10 : Prise en charge thérapeutique de l'uvéite antérieure non infectieuse.



4. Endophtalmie : [43], [78], [79], [80]

4.1. Définition et épidémiologie

L'endophtalmie est une infection endoculaire grave, dont on distingue deux formes cliniques : exogène (postopératoire essentiellement) et endogène (rare). L'incidence postopératoire toutes interventions confondues est comprise entre 0,05% et 0,1%. La forme la plus caractéristique est l'endophtalmie aiguë survenant après chirurgie de la cataracte. Les autres formes d'endophtalmie sont associées à d'autres types d'interventions chirurgicales, comme les injections intravitréennes, la chirurgie filtrante, la vitrectomie ou la kératoplastie transfixiante.

4.2. Facteurs de risque :

Diabète, implantation de dispositifs intraoculaires, antécédent d'endophtalmie, patient monophtalme

4.3. Diagnostic

Toute inflammation survenant en postopératoire doit être présumée être une endophtalmie jusqu'à preuve du contraire.

a. Signes fonctionnels

➤ Endophtalmie aiguë (inférieure à 1 semaine)

Le tableau infectieux est brutal, précoce, s'établissant dans les heures qui suivent l'intervention.

- Douleur oculaire intense (souvent insomnante, résistante aux antalgiques)
- Baisse rapide de l'acuité visuelle
- Épiphora et/ou photophobie, larmoiement
- Rougeur diffuse
- Corps flottants

➤ Subaiguë (1 à 4 semaines)

Douleur inconstante, sensible aux antalgiques

➤ Chronique Supérieure à 4 semaines

Baisse de l'acuité visuelle variable Photophobie

b. Signes physiques

b.1. Pour le médecin de première ligne

- Œdème palpébral marqué
- Sécrétions purulentes
- Chémosis (œdème conjonctival)
- Cercle périkératique
- Œdème cornéen
- Hypopion (niveau blanc ou jaunâtre dans la chambre antérieure)

b.2. Pour l'ophtalmologiste

- Examen à la lampe à fente
- Recherche de Tyndall de chambre antérieure, réaction fibrineuse, plaques blanchâtres sur la capsule postérieure (formes chroniques)
- Fond d'œil : hyalite, périphlébites, hémorragie rétinienne

- Échographie mode B si fond d'œil non visible (pour rechercher trouble du vitré, décollement du vitré, décollement de rétine ou choroïdien)

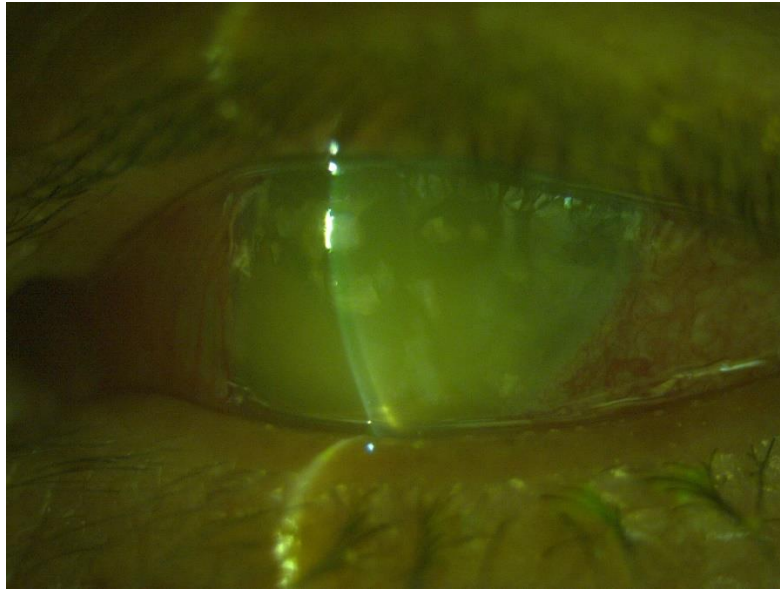


Figure 81 : Endophtalmie avec opacité cornéenne diffuse et hypopyon.



Figure 82 : Endophtalmie aiguë post-opératoire sévère : présence d'un hypopyon abondant, chambre antérieure trouble, conjonctive congestive. Présentation typique d'une endophtalmie survenant après une chirurgie intraoculaire

4.4. Formes cliniques

Deux formes cliniques principales

a. Exogène (la plus fréquente)

Survient surtout après chirurgie oculaire (notamment cataracte), injection intravitréenne, chirurgie filtrante, vitrectomie, kératoplastie transfixiante.

Peut aussi survenir après un traumatisme oculaire.

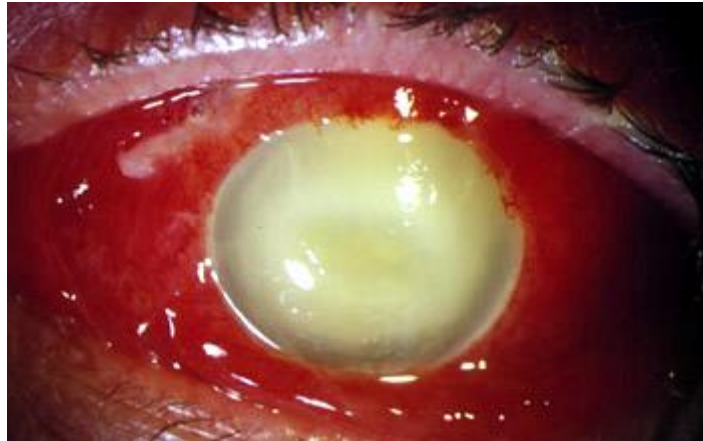


Figure 83 : Endophtalmie aiguë post-traumatique avec hypopyon massif et chémosis conjonctival.

b. Endogène (rare)

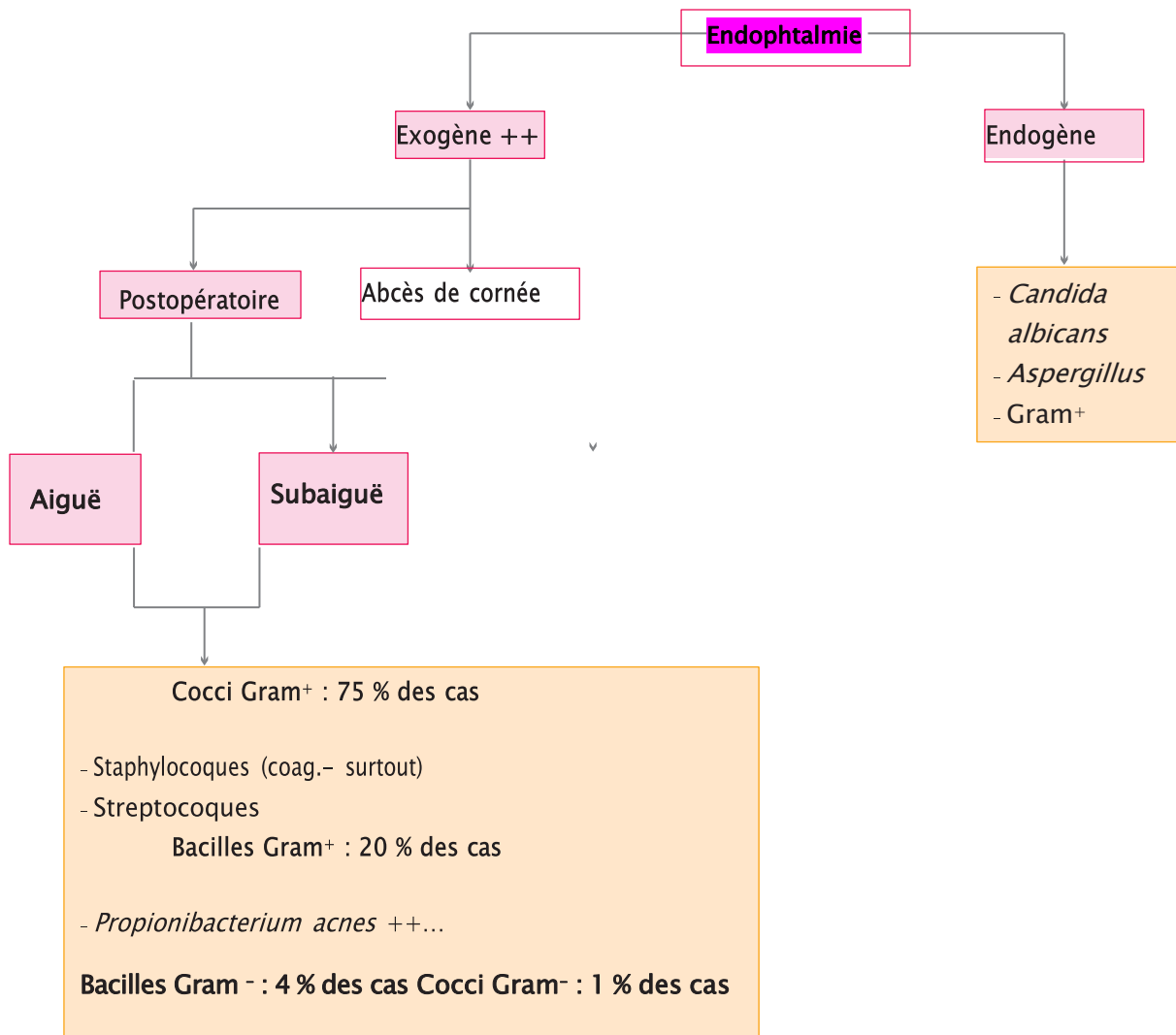
Par dissémination hémotogène à partir d'un foyer infectieux à distance.

4.5. Germes en cause

Tableau X : Micro-organismes courants dans l'endophtalmie postopératoire.[80]

Prévalence(%)	Espèces bactériennes ou fongiques
33-77 %	Staphylocoques à coagulase négative
10-21 %	Staphylococcus aureus
9-19 %	Streptocoques β -hémolytiques, <i>S. pneumoniae</i> , streptocoques δ -hémolytiques (<i>S. mitis</i> , <i>S. salivarius</i>)
6-22 %	Bactéries Gram négatives (y compris <i>Pseudomonas aeruginosa</i>)
Jusqu'à 8 %	Champignons (<i>Candida</i> spp., <i>Aspergillus</i> spp., <i>Fusarium</i> spp.)

Arbre décisionnel 11 : Endophtalmie : formes cliniques et principaux germes.



4.6. Prise en charge

a. Buts

- Identifier précocement le germe responsable.
- Éradiquer l'infection intraoculaire et prévenir la dissémination.
- Préserver la fonction visuelle.

b. Moyens

➤ Non médicaux :

- Prélèvements microbiologiques (humeur aqueuse, vitré, conjonctive, cornée).
- Hospitalisation en chambre seule, en milieu spécialisé.

➤ Médicaux :

- Antibiotiques intravitréens : vancomycine, ceftazidime.
- Antibiotiques systémiques : fluoroquinolone, imipénem + cilastatine, fosfomycine.
- Corticothérapie : dexaméthasone intraoculaire, méthylprednisolone IV.
- Traitement local : collyres et pommades antibiotiques ± corticoïdes, atropine, hypotonisants.

➤ Chirurgicaux :

- Ponction ou biopsie du vitré.
- Vitrectomie postérieure diagnostique et/ou thérapeutique.

c. Indications

Hospitalisation en chambre seule, en milieu spécialisé.

➤ **Prélèvements microbiologiques :**

À réaliser avant toute antibiothérapie, dès le diagnostic.

- Humeur aqueuse : 0,15 à 0,20 ml prélevée avec aiguille fine (27-30 G).
- Vitré : par vitréotome ou aiguille 25 G (ne pas dépasser la moitié de la longueur).
- Envoi immédiat pour culture, PCR panbactérienne et hémoculture (aérobie ± anaérobie).
- En cas d'abcès cornéen : prélèvement de cornée associé.

➤ **Antibiothérapie intravitréenne :**

À injecter en urgence dès le diagnostic (avant 1 h si possible).

- Vancomycine 1 mg/0,05 ml + Ceftazidime 2 mg/0,05 ml (dans deux seringues séparées, à 4 mm du limbe).
- Réinjection possible toutes les 48-72 h, jusqu'à 4 injections selon évolution.
- Alternative : amikacine 0,2 mg/0,05 ml selon antibiogramme.

➤ **Antibiothérapie systémique :**

Ajout possible de fluoroquinolone IV ou orale selon le contexte.

- Fluoroquinolone orale (lévofloxacine 500 mg/j ou ciprofloxacine 750 mg × 2/j) → 6 semaines.
- Si allergie ou insuffisance rénale : fosfomycine 200 mg/kg/j en perfusion.

- Si infection sévère ou germe à Gram - : imipénem + cilastatine (Tienam®) 500 mg × 3-4/j pendant 7 jours, puis relais per os.

➤ **Corticothérapie :**

- Intraoculaire : injection de dexaméthasone (1 ml = 4 mg) dès la première IVT si forme non fongique.
- Intraveineuse : méthylprednisolone (Solumédrol®) 500 mg/j pendant 3 jours à partir du 2^e jour du traitement antibiotique, sous surveillance tensionnelle et ionique.
- Relais oral : 10 jours selon évolution.

➤ **Traitement local :**

- Dexaméthasone/tobramycine collyre 6 ×/j.
- Dexaméthasone/néomycine/polymyxine B pommade 4 ×/j.
- Atropine 1 % collyre 3 ×/j (antalgique et prévention des synéchies).
- Ciprofloxacine collyre 6 ×/j.
- En cas d'ulcère ou abcès cornéen : collyre antibiotique renforcé 8 ×/j, sans corticoïde les 3-4 premiers jours.
- Hypotonisants locaux en cas d'hypertonie, sauf prostaglandines.

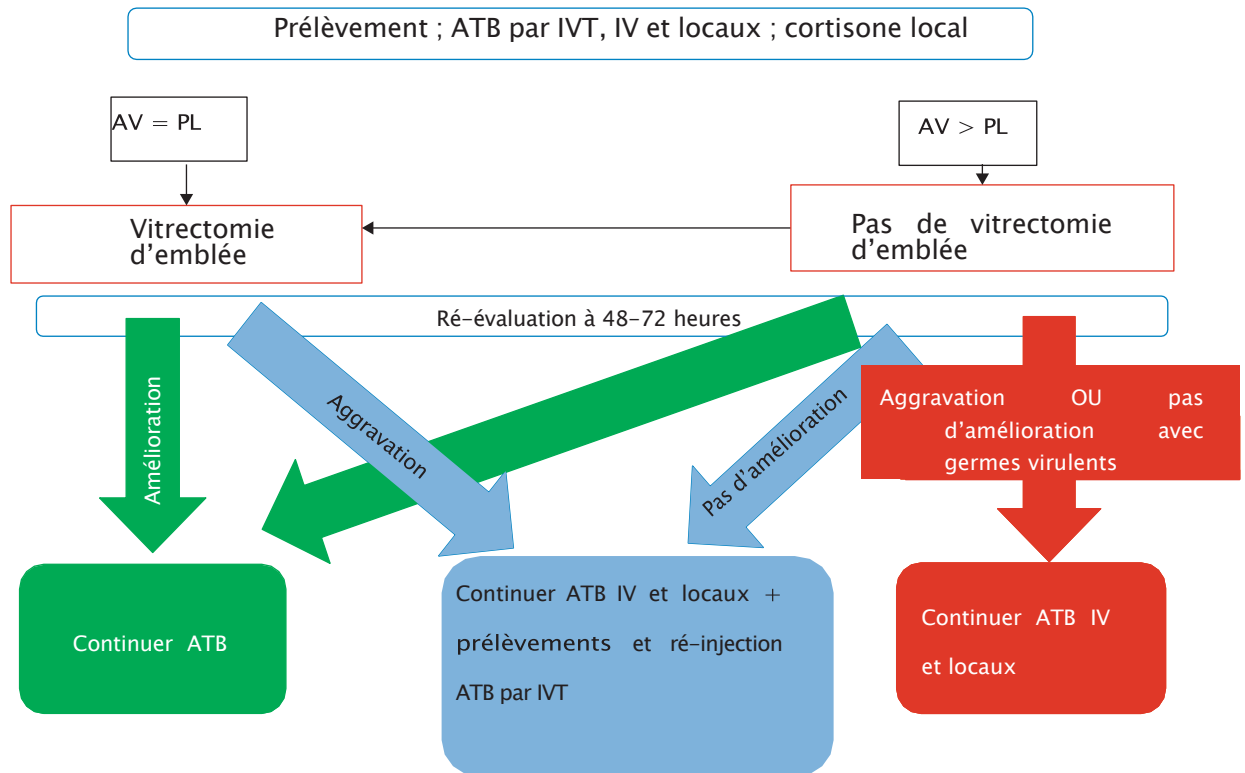
➤ **Vitrectomie postérieure :**

- D'emblée si acuité visuelle ≤ perception lumineuse ou si le vitré est non clair.
- Secondairement (48-72 h) si absence d'amélioration sous traitement ou AV < 1/10.
- Toujours précédée d'une échographie oculaire pour exclure un décollement de rétine.

➤ **Suivi et réévaluation :**

- Réévaluation clinique et visuelle à 48-72 h.
- Nouvelle injection intravitréenne ou vitrectomie selon la réponse.

Arbre décisionnel 12 : Synthèse de la conduite à tenir devant une endophtalmie aiguë [51]



ATB : antibiotique ; AV : acuité visuelle ; IV : voie intraveineuse ; IVT : injection intravitréenne ; PL : perception lumineuse

4.7. Prévention [81]

- Hygiène des mains et antiseptie à la povidone iodée
- Matériel stérile et à usage unique
- Préparation soignée du patient (paupières, cils)
- Réduction du temps opératoire et cicatrisation étanche
- Injection intracamérulaire (dans la CA) prophylactique d'antibiotique (céfuroxime)

À retenir pour le médecin de première ligne :

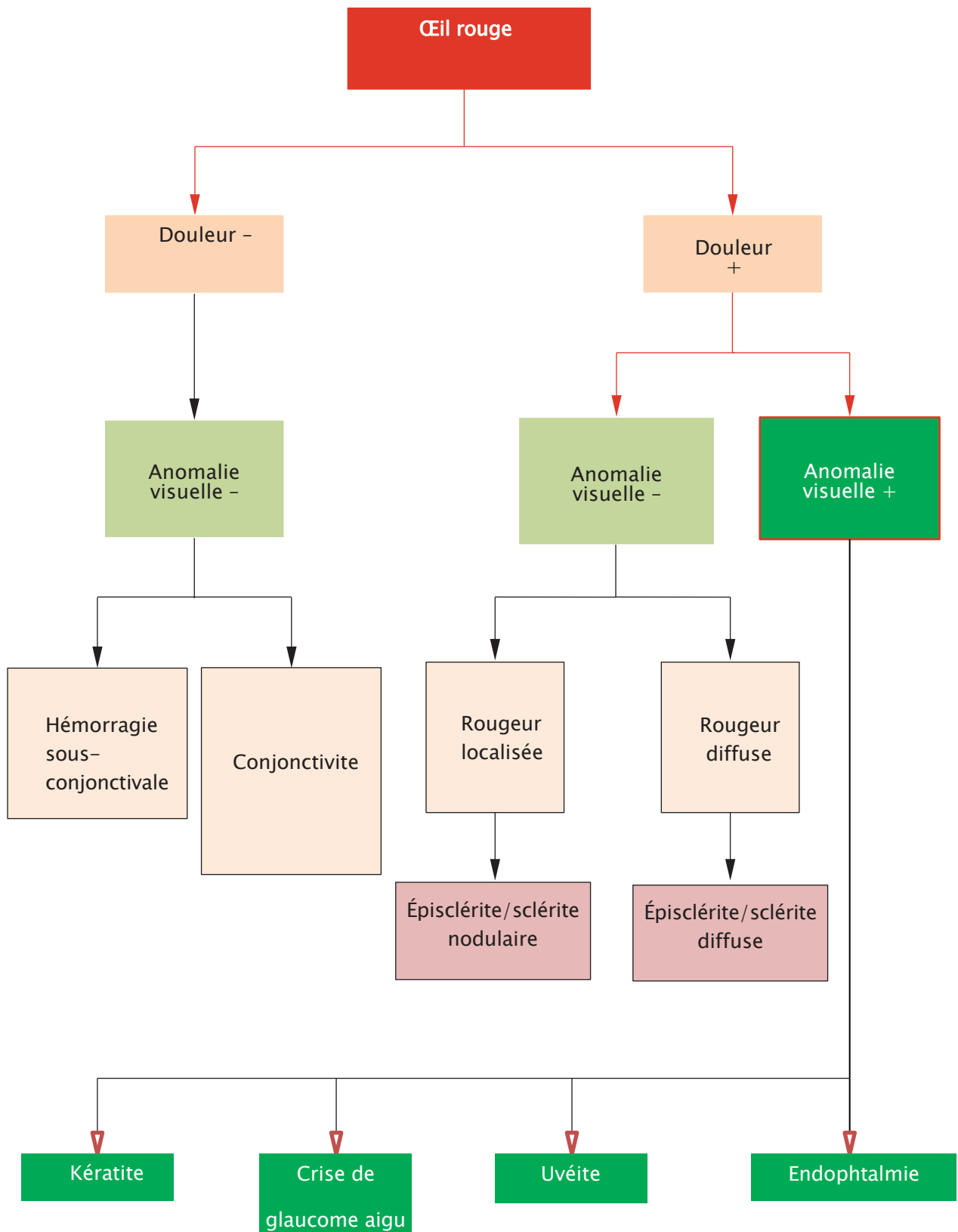
Toute inflammation oculaire postopératoire = endophtalmie jusqu'à preuve du contraire.

Urgence diagnostique et thérapeutique.

Ne pas retarder le transfert au spécialiste.

Ne pas débuter d'antibiothérapie avant les prélèvements spécialisés.

Arbre décisionnel 13 : Orientation diagnostique devant un œil rouge



IV. Troubles visuels sur œil calme

Les troubles visuels aigus sur œil blanc et indolore constituent un motif fréquent d'urgence, plus particulièrement, la baisse brutale de l'acuité visuelle, à distinguer des BAV progressives, nous n'aborderons pas non plus les troubles associés à des atteintes traumatiques ou des pathologies sur œil rouge. L'interrogatoire précise le caractère unilatéral ou bilatéral, la rapidité d'installation et les antécédents. L'évaluation de la sévérité (acuité, RPM, lueur pupillaire) et l'examen du fond d'œil sont essentiels. La distinction entre anomalies transitoires ou permanentes oriente le diagnostic et la prise en charge. [22]

1. Anomalie visuelle brutale permanente

Les anomalies visuelles brutales et permanentes peuvent entraîner une perte de vision irréversible si elles ne sont pas prises en charge rapidement. Elles se manifestent par une altération soudaine de la vision qui ne s'améliore pas spontanément. Ces affections peuvent être unilatérales ou bilatérales, et leurs étiologies sont variées, impliquant des structures oculaires ou neurologiques.

1.1. Unilatérale :

Les causes de cécité ou BAV unilatérale peuvent être locales, neurologiques ou vasculaires. Dans tous les cas, un examen du fond d'œil est indispensable pour affiner le diagnostic.

a. Décollement de rétine: [45], [76]

a.1. Définition et étiopathogénie :

Il se définit par l'apparition d'un décollement entre l'épithélium pigmentaire rétinien et les segments externes des photorécepteurs, traduisant une perte d'adhérence entre ces deux structures normalement étroitement liées.

Cette séparation coupe l'apport nutritif à la rétine, menaçant la fonction visuelle.

a.2. Diagnostic

Souvent précédé d'éclairs lumineux ou de mouches volantes, le décollement de rétine est suspecté lors de l'apparition d'un voile gris envahissant le champ visuel périphérique,

progressant vers le centre. Le fond d'œil révèle une rétine décollée, formant une poche grise mobile.

Si la macula est touchée, la BAV est significative et immédiate.

➤ **Interrogatoire**

Recherche des principaux facteurs de risque, qui sont : la myopie, les traumatismes oculaires ou crâniens, la chirurgie oculaire (surtout de la cataracte) et les antécédents familiaux de décollement

➤ **Signes fonctionnels :**

Les symptômes sont nombreux, mais leur valeur sémiologique est particulièrement évocatrice, ce qui confère à l'interrogatoire une importance déterminante dans l'orientation diagnostique.

- ✓ **Phosphènes** : éclairs lumineux brefs, intenses et souvent localisés dans une zone précise du champ visuel, d'apparition soudaine. Ils traduisent une brèche rétinienne (trou ou déchirure) et peuvent annoncer d'autres signes cliniques.
- ✓ **Myodésopsies (ou « mouches volantes »)** : en pluie de suie ou voile gris-rouge traduisent une hémorragie intravitréenne, le plus souvent secondaire à une déchirure rétinienne par avulsion vasculaire, pouvant survenir simultanément ou après les phosphènes.

L'association phosphènes-myodésopsies n'est pas spécifique d'un décollement de rétine, pouvant traduire un décollement postérieur du vitré avec ou sans déhiscence rétinienne. Elle impose toutefois un examen ophtalmologique complet avec FO et, si nécessaire, une photocoagulation préventive au laser argon.

- ✓ **Voile gris ou noir** : souvent décrit par le patient comme une amputation du champ visuel, correspond au soulèvement rétinien progressif, débute en périphérie et s'étend vers le centre, entraînant une baisse d'acuité visuelle. Il est perçu du côté opposé à la zone décollée.

La triade phosphènes-myodésopsies-amputation du champ visuel est très évocatrice d'un décollement de rétine évolué.

➤ Signes physiques :

➤ **Par le médecin généraliste**

- Amputation du champ visuel périphérique détectée par confrontation digitale ou avec une source lumineuse faible.
 - Reflet gris dans l'aire pupillaire après dilatation au tropicamide, correspondant à la rétine décollée.
 - Réflexion possible de la rétine décollée : fine, vascularisée, mobile, flottante avec les mouvements de tête.
 - Difficulté de mise au point optique sur l'ensemble de la zone décollée.
- ➔ L'examen visuel peut montrer une BAV. La recherche d'un scotome (zone aveugle dans le champ visuel) ou de déformations visuelles peut être suggérée par le patient. L'œil reste généralement "blanc" et indolore.

➤ **En milieu spécialisé (ophtalmologiste)**

- Étude précise du fond d'œil après dilatation pupillaire, permettant :
 - localisation de la ou des déchirures rétinienne(s) responsables,
 - cartographie du décollement,
 - appréciation de l'atteinte maculaire (critère pronostique majeur).
 - Evaluation de la sévérité d'une prolifération vitreoretinienne et de son risque évolutif

Tableau XI : Classification de la sévérité de la prolifération vitreoretinienne selon la Retina Society. [53]

Stade	Caractéristiques
A	Trouble vitréen, cellules pigmentées
B	Plis rétine interne, ↓ mobilité, enroulement bords de la déchirure
C post. (P)	Type 1 : Plis stellaires, Type 2 : Rétraction diffuse post-équateur, Type 3 : Prolifération sous-rétinienne, CP1-4 : extension 1 → 4 quadrants
C ant. (A)	Type 4 : Rétraction circonférentielle, Type 5 : Rétraction perpendiculaire/antérieure (anterior loop), CA1-4 : extension 1 → 4 quadrants

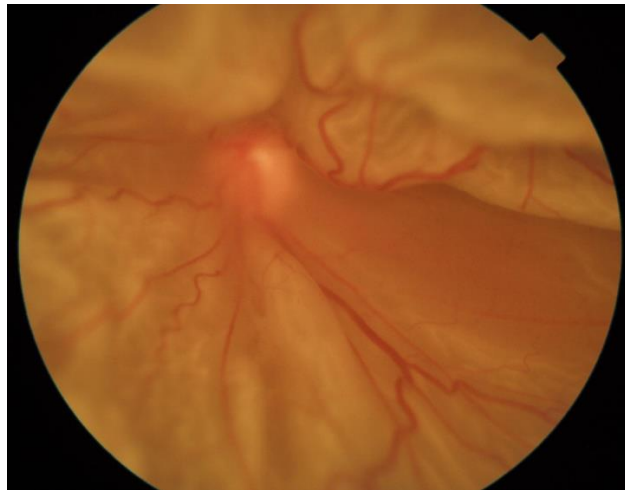


Figure 84 : Image du fond d'œil d'un patient de l'HMA montrant un décollement de rétine, caractérisé par une élévation anormale de la rétine.

→ La biomicroscopie à la lampe à fente et l'examen du fond d'œil après dilatation pupillaire révèlent la déchirure rétinienne et le décollement, apparaissant comme une élévation rétinienne mobile. L'échographie oculaire est utile en cas d'hémorragie vitrénne associée masquant le fond d'œil.

a.3. Formes cliniques

Le type le plus fréquent est le décollement de rétine rhéomatogène, causé par une rupture ou une déchirure de la rétine, souvent due à une traction du vitré sur la rétine. Les facteurs de risque incluent la forte myopie, les traumatismes oculaires, les antécédents de chirurgie oculaire (comme la chirurgie de la cataracte) et les inflammations. D'autres formes existent, telles que les décollements tractionnels (fréquents chez les diabétiques) et exsudatifs (liés à des inflammations ou tumeurs).

a.4. Prise en charge

Le traitement est chirurgical et urgent.

- Confirmation diagnostique et bilan topographique du décollement de rétine.
- Traitement chirurgical systématique :
 - Voie externe (cryoapplication, indentation) pour les décollements simples,
 - Voie interne (vitrectomie, tamponnement par gaz ou silicone) pour les formes compliquées (déchirures larges, récidives...).

- Photocoagulation préventive par laser argon sur l'œil adelphe en cas de lésions prédisposantes.

Tableau XII : tableau synthétique pour résumer la prise en charge du décollement de rétine.

Triade symptomatique	<ul style="list-style-type: none"> - Phosphènes (flashes lumineux) - Myodésopsies (corps flottants) - Voile devant l'œil
Points clés	<ul style="list-style-type: none"> - Triade quasi pathognomonique mais parfois absente ou incomplète - Baisse d'acuité visuelle chez un sujet jeune doit faire penser au décollement - Recherche des facteurs de risque (myopie forte, antécédents...)
CAT	<ul style="list-style-type: none"> - Orientation rapide vers un spécialiste en présence d'un signe, même si fond d'œil normal - Examen spécialisé indispensable pour confirmation
Traitement	<ul style="list-style-type: none"> - Chirurgical pour un décollement constitué - Pronostic visuel meilleur si prise en charge précoce

b. Hémorragie intravitréenne [45]

(Hors contexte traumatique)

b.1. Définition

L'hémorragie intravitréenne est la présence de sang dans le corps vitré, entraînant une opacification des milieux oculaires.

b.2. Facteurs de risque

L'interrogatoire doit être méthodique et ciblé, avec pour objectifs principaux :

- d'identifier la survenue de phosphènes ou de la perception d'un voile dans le champ visuel, éléments évocateurs d'un décollement rétinien;
- d'éliminer un contexte traumatique oculaire ou crânien susceptible d'être à l'origine de la symptomatologie ;
- de rechercher des antécédents personnels pouvant orienter le diagnostic ou influencer la prise en charge, notamment : des pathologies systémiques telles que le diabète,

- ou des antécédents ophtalmologiques, tels qu'une occlusion veineuse rétinienne centrale ou branchiale ou une dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA).

b.3. Diagnostic

➤ **Signes fonctionnels**

Causée par la rupture d'un vaisseau rétinien, cette hémorragie à l'intérieur du vitré conduit à une BAV plus ou moins importante, souvent précédée par une sensation de "pluie noire" ou vision rouge foncé.

➤ **Signes physiques**

- **Pour le médecin de première ligne :**

La vision est clairement trouble. Il n'y a pas de signes d'inflammation externe visibles (œil blanc).

- **Pour l'ophtalmologue :**

À l'examen à l'ophtalmoscope, on observe une diminution voire une absence de la lueur pupillaire. Le fond d'œil apparaît non visualisable ou très difficilement accessible, rendant l'exploration rétinienne limitée, voire impossible.

Une échographie en mode B recherchera un décollement de rétine tractionnel sous-jacent, qui imposera un traitement plus précoce.

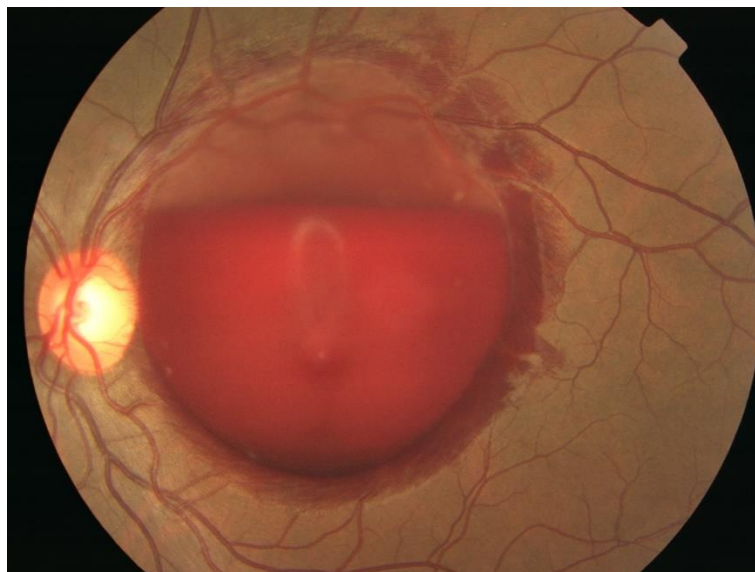


Figure 85 : Image du fond d'œil montrant une hémorragie intravitréenne.

b.4. CAT

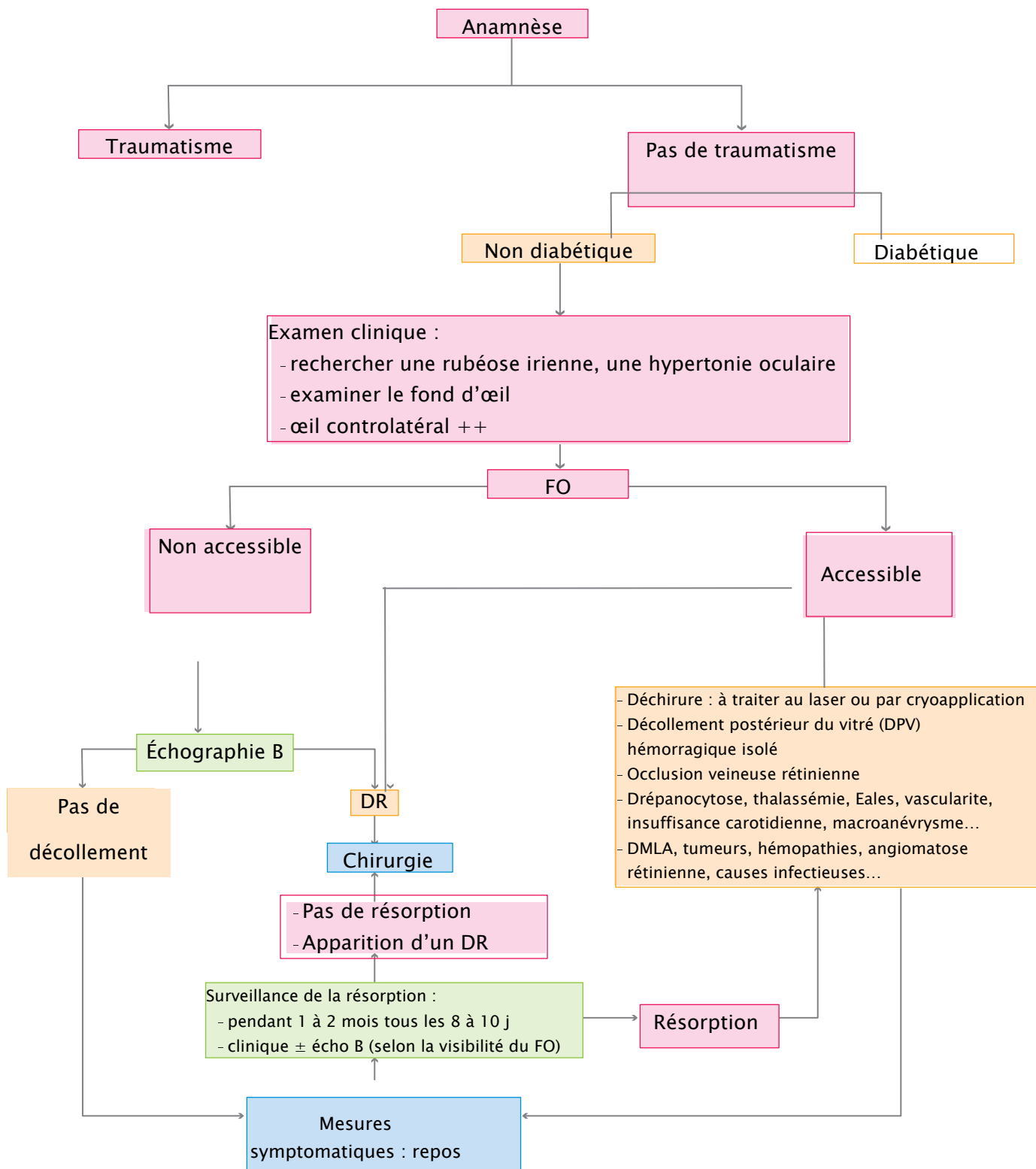
Le patient doit être adressé à un ophtalmologue, même en l'absence d'urgence immédiate. L'évaluation spécialisée permet de préciser l'étiologie de l'hémorragie intraoculaire, notamment à l'aide de l'échographie en mode B, utile pour détecter des anomalies telles qu'une déchirure ou un décollement de rétine, une tumeur intraoculaire, ou un macroanévrisme.

Dans certains cas, l'échographie peut être initialement normale ; c'est alors l'examen différé du fond d'œil, après résorption partielle ou complète de l'hémorragie, qui permet de mettre en évidence des néovaisseaux rétiniens responsables du saignement. Ceux-ci peuvent compliquer l'évolution d'une rétinopathie diabétique ou d'une occlusion veineuse rétinienne ancienne et inaperçue.

Un repos strict et une enquête étiologique sont nécessaires, avec parfois une intervention chirurgicale si la résorption spontanée est insuffisante.

C'est ainsi une urgence ophtalmologique. Le traitement dépend de la cause et de la gravité. Une vitrectomie peut être indiquée si l'hémorragie est dense et persistante, ou si elle est associée à un décollement de rétine. Des traitements au laser ou des injections intravitréennes (par exemple, d'anti-VEGF pour la rétinopathie diabétique) peuvent être nécessaires une fois la vision dégagée.

Arbre décisionnel 14 : Orientation diagnostique devant une hémorragie intravitréenne (HIV)



c. Pathologie maculaire [46]

c.1. Diagnostic :

➤ **Signes fonctionnels :**

Le « syndrome maculaire » est marqué par l'association : d'une baisse d'acuité visuelle (BAV) plus marquée de près que de loin, de métamorphopsies (trouble de la vision caractérisé par une déformation des images), d'un scotome (lacune dans le champ visuel), de chromatopsies (trouble de la vision des couleurs), de micropsies (troubles de la perception visuelle dans lesquels les objets apparaissent plus petits qu'en réalité). La lecture et la reconnaissance des visages deviennent difficiles.

➤ **Signes physiques :**

• **Pour le médecin de première ligne :**

L'acuité visuelle est diminuée. Le test de la grille d'Amsler peut révéler des lignes déformées ou manquantes.

• **Pour l'ophtalmologue :**

- Hémorragie maculaire (pré-, sous-intrarétinienne)
- Décollement séreux rétinien (DSR)
- Œdème maculaire
- Tache blanche

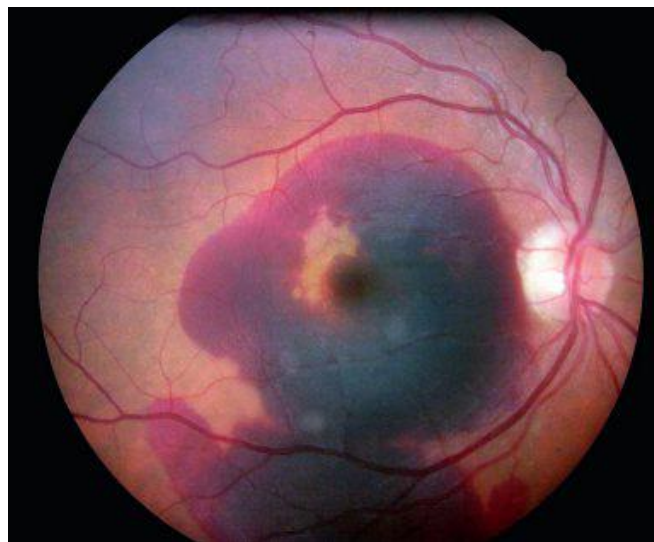


Figure 86 : Hématome sous-rétinien du pôle postérieur de l'œil droit en rapport avec une DMLA. [46]

Examens complémentaires :

L'OCT est l'examen clé pour analyser la structure de la macula et visualiser les fluides, les saignements ou les modifications de l'épithélium pigmentaire. Une angiographie à la fluorescéine peut être réalisée pour étudier la vascularisation rétinienne ou une angiographie en indocyanine.

c.2. Prise en charge

Le traitement dépend de l'étiologie. Pour la DMLA humide, des injections intravitréennes d'anti-VEGF sont le traitement de référence. L'œdème maculaire peut être traité par injections (anti-VEGF ou corticostéroïdes), laser ou, plus rarement, chirurgie. Le trou maculaire est généralement traité par chirurgie (vitrectomie). Un suivi régulier est essentiel.

d. Occlusion vasculaire rétinienne: [45], [76], [82]

➤ **Définition**

Les occlusions vasculaires rétiniennes résultent d'un blocage brutal des vaisseaux sanguins de la rétine, compromettant l'apport sanguin et la fonction rétinienne.

d.2. Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) :

La vascularisation rétinienne est terminale, et l'obstruction de l'artère centrale de la rétine est dramatique. L'occlusion du tronc de l'artère centrale de la rétine constitue un accident vasculaire sévère, entraînant une baisse unilatérale brutale de l'acuité visuelle, le plus souvent profonde et irréversible.

➤ **Étiologies :**

Elle est souvent due à une embolie provenant du cœur ou des artères carotides, ou à une thrombose.

La maladie de Horton (artérite à cellules géantes) doit faire l'objet d'une recherche systématique en urgence, en raison du risque élevé de bilatéralisation de l'atteinte visuelle.

D'autres causes de vascularites systémiques peuvent être impliquées, notamment la périartérite noueuse (PAN), la granulomatose avec polyangéite (anciennement Wegener), ainsi que le lupus érythémateux systémique.

Par ailleurs, certains cas peuvent être liés à des troubles de la coagulation (thrombophilies congénitales ou acquises) ou à des hémoglobinopathies, qui doivent également être explorés dans le bilan étiologique.

➤ **Facteurs de risque**

Les facteurs de risque incluent l'hypertension artérielle, l'athérosclérose, les cardiopathies emboligènes et le diabète.

➤ **Diagnostic**

• **Signes fonctionnels :**

Le début des signes fonctionnels est brutal, sans douleur, et associe généralement de manière unilatérale :

- Une amputation du champ visuel, souvent à limite horizontale

- Une BAV

En une à deux heures, l'ischémie rétinienne conduit à une cécité brutale et totale.

- **Signes physiques :**

- *Pour le médecin de première ligne :*

L'acuité visuelle est très basse. La pupille est en mydriase aréflexique, avec conservation du réflexe consensuel (constriction pupillaire controlatérale).

L'interrogatoire orienté du patient révèle parfois la notion d'épisodes d'amaurose transitoire antérieurs.

- *Pour l'ophtalmologue :*

Le FO montre un œdème blanc laiteux, une macula rouge cerise et des vaisseaux rétinien rétrécis (la macula, moins dépendante de l'artère centrale, apparaît rouge par contraste avec la rétine ischémique).

L'angiographie à la fluorescéine met en évidence une absence de perfusion dans le territoire de l'artère occluse, confirmant le diagnostic d'occlusion artérielle rétinienne.

L'OCT révèle, en phase aiguë, une hyperréflexivité des couches rétinien internes, traduisant un œdème ischémique. Cette atteinte évolue, en quelques semaines, vers une atrophie rétinienne. L'OCT constitue également un outil précieux pour le diagnostic tardif, en objectivant un amincissement diffus des couches rétinien internes.

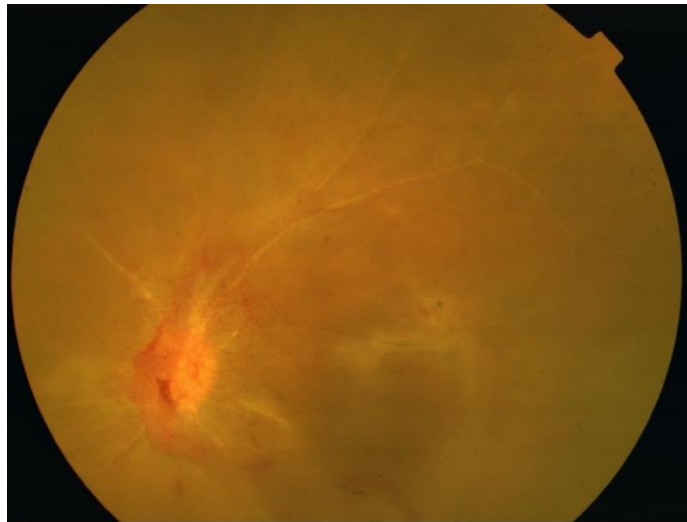


Figure 87 : Image illustrant un fond d'œil typique d'une occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR), montrant une rétine pâle avec une macula rouge cerise et des vaisseaux rétiniens rétrécis.

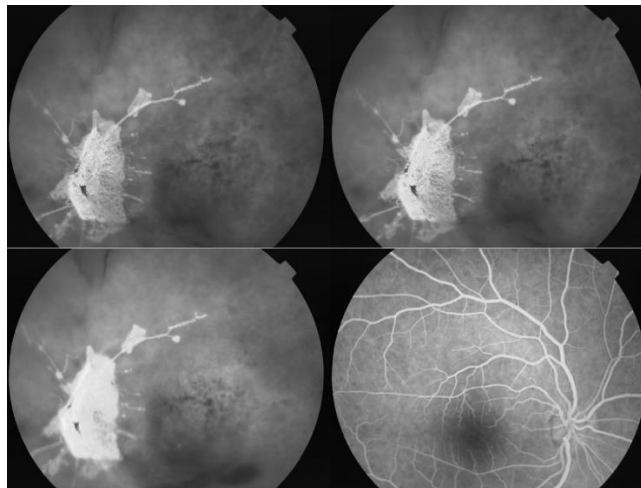


Figure 88 : Angiographie à la fluorescéine dans une OACR.

Tableau XIII : Bilan étiologique à réaliser en urgence.

Explorations	Détails / Objectif
Imagerie cardiovasculaire	Échographie cardiaque transthoracique ± transœsophagienne Écho-Doppler des troncs supra-aortiques
ECG	Recherche de trouble du rythme (ex. fibrillation auriculaire)
Bilan biologique de 1 ^e intention	VS, CRP, NFS, glycémie, bilan de coagulation (TP, facteur V, plasminogène, fibrinogène)
Thrombophilies héréditaires	Protéine C, protéine S, antithrombine III
Suspicion de maladie de Horton	VS et CRP en urgence, puis biopsie de l'artère temporale
⚠ Urgence thérapeutique	La biopsie ne doit pas retarder la corticothérapie pour éviter la bilatéralisation

➤ **Prise en charge et pronostic**

Il s'agit d'une urgence médicale absolue, car la rétine ne tolère l'ischémie que pendant un délai très court (environ 2 heures). Mais le traitement n'est généralement pas efficace.

• **But :**

Restaurer ou d'améliorer la perfusion rétinienne en tentant de lever partiellement l'occlusion (thrombus, spasme vasculaire, etc.).

• **Moyens :**

Moyens médicaux :

- Traitement hypotonisant par l'acétazolamide (Diamox®) IV ou per os et par la ponction de l'humeur aqueuse, dont le but est de diminuer la pression intraoculaire afin de diminuer la résistance intraoculaire au flux sanguin.
- Traitement vasodilatateur en perfusion intraveineuse.
- Traitement antiagrégant.
- Traitement anticoagulant : il n'est pas efficace sur l'OACR, une héparinothérapie est en revanche de mise pendant la réalisation du bilan étiologique dans l'hypothèse d'une affection emboligène.
- Traitement fibrinolytique par voie intraveineuse ou par voie intra-artérielle par cathétérisme de l'artère ophtalmique, c'est le seul traitement susceptible d'être réellement efficace, mais il doit être instauré très précocement, ce qui est en pratique très rarement réalisable.

Moyens chirurgicaux :

Endartériectomie (intervention chirurgicale consistant à retirer la plaque d'athérome et la paroi interne malade d'une artère afin de restaurer un flux sanguin normal).

• **Indications :**

Le traitement initial associe :

- Un massage doux du globe oculaire, pour tenter de mobiliser l'embolie ;

- L'administration d'acétazolamide (Diamox®, 500 mg IV ou PO), afin de réduire la pression intraoculaire ;
- Des vasodilatateurs intraveineux, pour améliorer la circulation locale ;
- Un traitement par aspirine, 160 à 325 mg per os ou en IV, systématiquement prescrit.

Le pronostic visuel est généralement sombre, avec un risque élevé de cécité légale de l'œil atteint.

Cependant, une prise en charge extrêmement précoce peut, dans de rares cas, permettre une récupération partielle.

La prise en charge étiologique et la prévention des récives sont essentielles :

- en cas d'athérome carotidien, un traitement antiagrégant est recommandé ;
- si une emboligénie cardiaque est identifiée (ex. fibrillation auriculaire), une anticoagulation (antivitamine K) est indiquée ;
- une sténose carotidienne significative peut justifier une endartériectomie.

➤ **Formes particulières d'occlusion artérielle rétinienne [76]**

- ❖ Occlusion d'une branche de l'artère centrale de la rétine :

Elle concerne le plus souvent une branche temporale. La perte visuelle est sectorielle mais complète, avec une diminution du réflexe photomoteur.

À l'examen du fond d'œil, l'œdème ischémique est localisé au territoire vascularisé par la branche atteinte. Le pronostic visuel est généralement favorable, sous réserve d'une prise en charge rapide, identique à celle d'une occlusion du tronc.

- ❖ Occlusion de l'artère ciliorétinienne :

Il s'agit d'un vaisseau inconstant, présent chez environ 15 % des individus, issu de la circulation choroïdienne.

Cette artère peut vasculariser tout ou partie de la région maculaire. La symptomatologie clinique mime celle d'une occlusion du tronc de l'artère centrale, mais les signes objectifs sont limités à la zone maculaire.

L'angiographie à la fluorescéine est essentielle pour établir le diagnostic. Le traitement reste identique à celui des autres occlusions artérielles rétiniennes.

d.3. Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR) : [45], [76]

➤ **Définition**

L'OVCR résulte d'une obstruction thrombotique de la veine centrale de la rétine, provoquant un ralentissement brutal du flux veineux rétinien. Parfois idiopathique.

➤ **Terrain**

Elle survient principalement chez le sujet âgé, souvent au réveil. Plus rare chez les sujets jeunes.

➤ **Facteurs de risque**

Âge avancé, hypertension artérielle, diabète, obésité, hyperuricémie, artériosclérose, glaucome chronique, troubles métaboliques, syndrome d'hyperviscosité plasmatique (leucémies, polyglobulie).

➤ **Étiopathogénie et étiologies**

Étiopathogénie	- L'OVCR résulte d'une obstruction ou d'un ralentissement du flux veineux au niveau de la veine centrale de la rétine, souvent à hauteur de la lame criblée du nerf optique.- Cette stase veineuse entraîne une augmentation de la pression veineuse, une dilatation et tortuosité veineuses, un ralentissement du flux sanguin, et une ischémie rétinienne.- Ces phénomènes provoquent un œdème rétinien, des hémorragies intrarétiniennes, la formation de nodules cotonneux, et favorisent la néovascularisation rétinienne et irienne pouvant conduire à un glaucome néovasculaire.- Dans certains cas, une occlusion combinée artérioveineuse peut survenir en cas de bas débit circulatoire sévère.
Étiologies	- Causes locales : compression veineuse par une artériosclérose rétinienne, surtout aux croisements artérioveineux.- Causes générales : troubles de la coagulation (déficit en protéines C, S, antithrombine III, résistance à la protéine C activée, syndrome des antiphospholipides, hyperhomocystéinémie).- Causes médicamenteuses et hormonales : contraceptifs oraux.- Autres facteurs favorisants : hypertension artérielle, diabète, glaucome, hyperviscosité sanguine, âge avancé.

➤ **Diagnostic**

Signes fonctionnels :

- BAV brutale, unilatérale, d'intensité variable (de peu diminuée à effondrée). La perte de vision est moins brutale que dans l'OACR, avec une acuité visuelle souvent de 1/10.
- Parfois apparition progressive sur quelques jours à semaines.
- Absence de douleur.

Signes physiques :

- *Pour le médecin de première ligne :*

Reflet pupillaire habituellement normal.

Pupilles parfois inégales avec réflexe photomoteur moins vif du côté atteint.

Difficulté à observer précisément les lésions sans FO.

- *Pour l'ophtalmologiste :*

– Examen du fond d'œil révélant :

- Nombreuses hémorragies rétiniennes :
 - Superficielles en flammèches, disséminées au pôle postérieur et parfois jusqu'en périphérie.
 - Hémorragies plus profondes, en nappe.
- Nodules cotonneux (dysoriques) traduisant un arrêt localisé du flux axoplasmique neuronal, proportionnels à l'ischémie.
- Veines dilatées, tortueuses et foncées.
- Œdème papillaire saillant, bords flous, entouré d'hémorragies radiaires/ Œdème au pôle postérieur avec aspect grisâtre de la rétine et artères rétrécies, parfois filiformes.



Figure 89 : Fond d'œil montrant une occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR), avec hémorragies rétiniennes diffuses en flammèches et en nappes, associées à un aspect de stase veineuse.

- **Examens complémentaires** : Le diagnostic de l'OVCR est avant tout clinique, et l'angiographie à la fluorescéine vient ensuite confirmer et préciser le type (ischémique ou non ischémique).
- Angiographie à la fluorescéine : distinction entre formes œdémateuses et ischémiques (plus péjoratives).
- OCT maculaire : évaluation de l'œdème maculaire.
- Bilan cardiovasculaire standard
- Réaliser un bilan étiologique complet pour identifier les facteurs locaux (glaucome) et généraux (diabète, HTA, obésité, hyperuricémie, troubles de la coagulation).

➤ **Formes cliniques**

Quatre formes cliniques :

- 1- La forme œdémateuse
- 2- La forme ischémique
- 3- La forme mixte oedémato-ischémique
- 4- La forme régressive du sujet jeune (entre 30 et 40 ans)

➤ **Diagnostics différentiels**

Neuropathie optique ischémique antérieure, occlusion artérielle centrale, rétinopathie hypertensive ou diabétique sévère.

➤ **Complications**

- Rubéose irienne
- Glaucome néovasculaire (GNV)
- Œdème maculaire chronique

➤ **Prise en charge**

Bien qu'aucun traitement urgent ne soit prouvé efficace, le patient doit être adressé en milieu spécialisé pour évaluer les facteurs de risque et décider du traitement (antiagrégants plaquettaires, vasodilatateurs).

• **Buts :**

Il est nécessaire de traiter les facteurs de risque en fonction du bilan.

- Le but du traitement d'une **OVCR non ischémique** :
 - faciliter le retour d'une circulation veineuse rétinienne normale,
 - éviter le passage à une forme ischémique,
 - prévenir ou traiter les complications maculaires, en particulier l'œdème maculaire cystoïde.
- Le but du traitement d'une **OVCR ischémique** :
 - prévenir ou traiter les complications néovasculaires,
 - en premier lieu la néovascularisation irienne et le glaucome néovasculaire,
 - ces formes ischémiques ayant peu ou pas d'espoir de récupération fonctionnelle.

• **Moyens :**

Moyens médicaux :

O Anticoagulants :

- Les anticoagulants n'ont pas d'efficacité prouvée et ne sont pas indiqués en dehors des rares cas d'anomalie de la coagulation.

O Fibrinolytiques :

- Ils ont pour but de dissoudre un éventuel thrombus, soit par voie générale, soit par injection directe dans l'artère ophtalmique.

O Hémodilution isovolémique :

- Le principe de l'hémodilution isovolémique est de diminuer la viscosité sanguine et donc d'améliorer la circulation veineuse rétinienne en abaissant l'hématocrite entre 30 et 35 %.

O Antiagrégants plaquettaires :

- Les antiagrégants plaquettaires ont été proposés mais n'ont pas fait la preuve de leur efficacité dans le traitement des OVCR.

O Triamcinolone en injection intravitréenne :

- Elle permet la régression de l'œdème maculaire, mais ce traitement nécessite des injections répétées pour une durée indéterminée.

Photocoagulation au laser :

- Photocoagulation panrétinienne (PPR) : La PPR vise à détruire les territoires ischémiques et à prévenir les néovascularisations pré-rétiniennes, prépapillaires et iriennes dans le cas particulier des OVCR ischémiques. Les formes ischémiques majeures se compliquent très rapidement de néovascularisation irienne et de GNV. Il est donc nécessaire en présence d'une OVCR ischémique de pratiquer préventivement de façon systématique une PPR.
- Laser maculaire : Le but du traitement par photocoagulation maculaire est de faire régresser l'œdème maculaire cystoïde et de stabiliser l'acuité visuelle. La photocoagulation maculaire est proposée aux patients souffrant d'une diminution persistante de l'acuité visuelle, directement liée à l'œdème maculaire.

- **Indications :**

Formes non ischémiques :

- Le traitement médical, notamment l'hémodilution isovolémique, peut être effectuée si possible durant le premier mois suivant l'apparition de l'OVCR.
- Le laser maculaire est envisagé lorsqu'un œdème maculaire cystoïde (OMC) entraîne une baisse d'acuité visuelle persistante au-delà de trois mois.

Formes ischémiques :

- En complément du traitement médical, une PPR doit être immédiatement réalisée lorsque l'ischémie est très étendue.

Glaucome néovasculaire :

- Lorsque le GNV est déjà présent, la PPR doit être pratiquée en urgence après réduction du tonus oculaire par un traitement hypotonisant.
- Une intervention chirurgicale hypotonisante peut s'avérer nécessaire dans les cas les plus sévères.

- **Suivi :**

- Surveiller et prévenir les complications à moyen et long terme : néovascularisation prérétinienne, irienne, glaucome néovasculaire.
- Assurer un suivi régulier clinique et angiographique.

- **Pronostic**

Le pronostic visuel est souvent péjoratif, avec plus de la moitié des patients ayant une acuité visuelle finale inférieure à 2/10.

- **Formes particulières**

- ❖ **Occlusion limitée à une branche veineuse rétinienne**

La baisse d'acuité visuelle est variable, dépendant de la localisation de l'occlusion. Les signes cliniques et les lésions au fond d'œil sont circonscrits au territoire drainé par la branche veineuse atteinte.

❖ Formes survenant chez le sujet jeune

Ces formes sont peu fréquentes et présentent généralement un bon pronostic visuel, surtout en l'absence de pathologie sous-jacente majeure.

En résumé

Les occlusions veineuses rétiniennes constituent une cause fréquente de BAV, survenant le plus souvent chez des patients présentant un terrain vasculaire ou systémique prédisposant. L'examen du fond d'œil est généralement caractéristique, orientant fortement le diagnostic. Une évaluation spécialisée est indispensable afin de confirmer le diagnostic, d'initier une prise en charge adaptée et de prévenir les complications évolutives.

e. Neuropathie optique aiguë :

La neuropathie optique aiguë, qui peut affecter le nerf optique au niveau de la papille ou du segment intraorbitaire, entraîne une chute brutale de l'acuité visuelle. Le terme de neuropathie optique désigne toutes atteintes du nerf optique, quelle qu'en soit l'étiologie.

e.1. Neuropathie inflammatoire (névrite optique) [76], [83]

➤ Définition

La névrite optique est une inflammation du nerf optique.

➤ Terrain

Cette pathologie touche préférentiellement les femmes jeunes, bien qu'elle puisse également se manifester en dehors de cette tranche d'âge.

Chez l'enfant, l'atteinte se distingue souvent par son caractère bilatéral et la présence marquée d'un œdème.

➤ Étiologies et formes cliniques

Elle est souvent associée à des maladies démyélinisantes comme la sclérose en plaques (SEP), mais peut aussi être causée par des infections (virales, bactériennes) ou des maladies auto-immunes.

Dans le cadre de la SEP, la névrite optique rétrobulbaire (NORB) constitue souvent le mode révélateur : environ 20 % des patients débutent leur maladie par une NOI, et 30 % des patients ayant présenté une NOI isolée développeront une SEP, quel que soit le traitement

initial. Le pronostic évolutif est fortement influencé par la présence ou non d'anomalies à l'IRM cérébrale :

- Anomalies IRM → 72 % de risque de conversion vers la SEP
- IRM normale → 25 %
- Une autre entité à connaître est la neuromyéélite optique (NMO) de Devic, pathologie auto-immune rare. Elle associe classiquement une NOI bilatérale sévère à une myélite transverse aiguë, avec troubles sphinctériens, paraparésie ou atteinte ascendante simulant parfois un syndrome de Guillain-Barré.
- La maladie de Schilder, plus rare, survient chez l'enfant ou l'adulte jeune. Cette encéphalite périaxiale diffuse, possiblement liée à l'herpès virus 6, peut toucher les nerfs optiques, le chiasma ou les voies rétrochiasmiques, avec démyélinisation massive des hémisphères cérébraux.
- Parmi les formes non démyélinisantes, on retrouve :
 - la sarcoïdose, pouvant se révéler par une névrite optique isolée. Les signes d'orientation incluent une uvéite granulomateuse avec vascularite en cire de bougie et la présence de granulomes choroïdiens à l'angiographie ;
 - la maladie de Behçet, dans laquelle la névrite optique peut être isolée ou intégrée dans une inflammation orbitaire diffuse, souvent associée à une uvéite non granulomateuse ou à des vasculites ischémiques occlusives. Le pronostic visuel est sévère en l'absence de traitement, avec un risque de cécité de 70 % à 3 ans ;
- d'autres affections dysimmunitaires telles que le lupus érythémateux systémique, la périartérite noueuse ou le syndrome de Gougerot-Sjögren peuvent également être responsables.

➤ **Signes cliniques**

○ ***Signes fonctionnels :***

- Baisse unilatérale rapide de la vision
- Souvent accompagnée d'une douleur à la mobilisation oculaire
- Et d'une dyschromatopsie (diminution de la perception des couleurs).

- Une altération du champ visuel est fréquente.
 - On retrouve une photophobie ainsi que des phosphènes exacerbés par les mouvements oculaires.
 - Peut également s'observer le signe d'Uhthoff, défini par une diminution transitoire de l'acuité visuelle survenant lors d'une élévation de la température corporelle.
- o **Signes physiques :**

- *Pour le médecin de première ligne :*

Diminution de l'acuité visuelle, présence d'un déficit pupillaire afférent relatif (DPAR)*.

L'œil est blanc et généralement sans douleur orbitaire majeure au repos.

DPAR* : [84]

Le DPAR est un signe fonctionnel d'atteinte unilatérale ou asymétrique du nerf optique, particulièrement utile lorsque le FO est normal.

Il se détecte par le test d'éclairement alterné (*swinging flashlight test*), réalisé en lumière modérée à forte, en comparant la réactivité pupillaire directe et consensuelle des deux yeux.

Un DPAR se manifeste par :

une contraction pupillaire plus lente ou incomplète lors de l'éclairement de l'œil atteint ;

voire une re-dilatation paradoxale en cas de déficit net.

Ce test permet de localiser une neuropathie optique et d'en évaluer l'intensité.

- *Pour l'ophtalmologue :*

Le fond d'œil peut être normal (névrite rétrobulbaire : NORB) ou montrer un œdème papillaire.

Examens complémentaires :

La périmétrie (CV) est altérée.

Les potentiels évoqués visuels (PEV) peuvent montrer un ralentissement de la conduction nerveuse.

Une IRM cérébrale est souvent réalisée pour rechercher des lésions associées à la SEP.

La ponction lombaire n'est plus un examen de première intention.

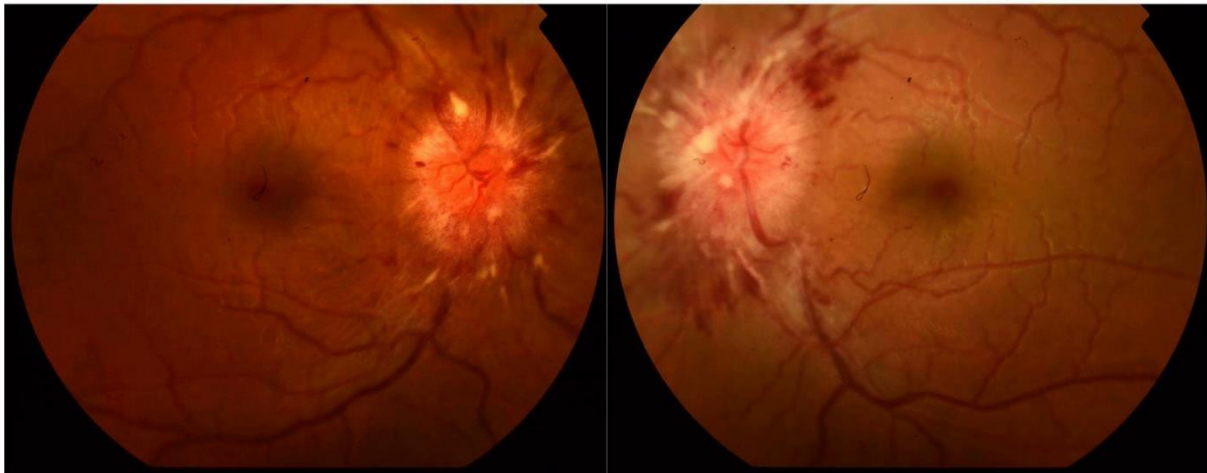


Figure 90 : Rétinographie couleur montrant une papille optique œdématisée avec des flammèches péripapillaires, compatible avec une névrite optique aiguë. Œil droit (à gauche), œil gauche (à droite).

➤ **Prise en charge**

Le traitement inclut une corticothérapie systémique (par voie intraveineuse puis orale) pour réduire l'inflammation et accélérer la récupération visuelle. La corticothérapie en bolus par méthylprednisolone pendant 3 jours (1 g/j), plus ou moins suivie pendant 11 jours de corticothérapie orale, a prouvé son efficacité quant à la réduction de la durée de la poussée et doit être effectuée en milieu hospitalier.

Une orientation vers un neurologue et la réalisation d'une IRM cérébrale sont essentielles pour identifier la cause sous-jacente, notamment la SEP.

e.2. Neuropathie ischémique antérieure aiguë : [54], [65]

➤ **Définition**

La neuropathie optique ischémique (NOIA) représente l'infarctissement de la tête du nerf optique (thrombose ou embolie au niveau d'une artère ciliaire).

➤ **Etiologies et facteurs de risque**

Elle est liée à l'ischémie du nerf optique, souvent due à des facteurs de risque cardiovasculaires (hypertension, diabète, hypercholestérolémie) qui provoquent une artériosclérose des petites artères. Elle peut être de type **artéritique** (liée à une artérite temporale ou de Horton, urgence absolue) ou **non artéritique**.

➤ **Diagnostic :**

• **Signes fonctionnels :**

Perte de vision soudaine et indolore sur un œil, souvent dans la partie supérieure ou inférieure du champ visuel.

Si elle est artéritique, des céphalées, une claudication de la mâchoire et des douleurs du cuir chevelu peuvent être présentes, ainsi que des épisodes de diplopie ou d'amaurose fugace qui précèdent l'atteinte visuelle.

• **Signes physiques :**

Pour le médecin de première ligne :

L'acuité visuelle est diminuée. Si une artérite temporale est suspectée, il y a une urgence absolue (recherche de pouls temporal faible, sensibilité à la palpation).

Pour l'ophtalmologue :

L'examen du fond d'œil met en évidence un œdème papillaire (dans les cas d'ischémie optique), soit diffus, soit localisé à un secteur de la papille, associé à des hémorragies en flammèches en regard.

Devant un tel tableau, il convient d'éliminer en priorité une artérite temporale de Horton, en demandant en urgence une vitesse de sédimentation.

L'urgence est d'initier une corticothérapie en cas de suspicion de cette dernière.

Certaines névrites optiques atypiques peuvent être indolores, et de vrais déficits altitudinaux ont parfois été rapportés.

Examens complémentaires :

- Le Champ visuel retrouve typiquement un déficit fasciculaire. Une limite horizontale du déficit du champ visuel « déficit altitudinal » est très en faveur d'une atteinte vasculaire de la tête du nerf optique.
- Une IRM orbitaire et encéphalique de qualité, réalisée en phase aiguë, ni trop précocement ni trop tardivement, permet de différencier ces atteintes : l'absence de prise de contraste est en faveur d'une neuropathie optique ischémique antérieure.

- Les potentiels évoqués visuels (PEV) constituent également une aide au diagnostic en distinguant une atteinte axonale d'un processus démyélinisant.
- Enfin, le caractère souvent non réversible du déficit visuel dans les neuropathies optiques ischémiques antérieures renforce l'orientation diagnostique.

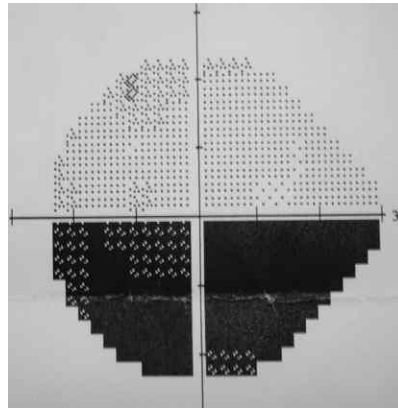


Figure 91 : Champ visuel automatisé de Humphrey : amputation altitudinale inférieure lors d'une neuropathie optique ischémique antérieure. [46]

➤ **Prise en charge**

• **Moyens :**

En cas de suspicion de **Horton**, la corticothérapie est systématique et en urgence sans attendre le résultat de la biopsie : dans le but de prévenir une récurrence contralatérale. Bolus de 500 mg à 1 g/jour pendant 3-5 j, avec un relai par une corticothérapie per os à la dose de 1 mg /kg/jour jusqu'à normalisation de la VS, soit en moyenne 4 à 6 semaines. Le traitement par corticoïdes est diminué progressivement et maintenu pour 1 à 2 ans au minimum.

L'artériosclérose (c'est-à-dire la forme **non artéritique**) est quatre fois plus fréquente que la maladie de Horton, il n'y a alors pas de traitement spécifique en dehors de celui des facteurs de risque.

e.3. Neuropathie infiltrative et compressive :

➤ **Définition**

Ces neuropathies résultent d'une pression externe ou d'une infiltration du nerf optique.

Les neuropathies optiques compressives (NOCompr) correspondent à une souffrance des axones des cellules ganglionnaires du nerf optique, résultant d'un contact prolongé

avec une lésion adjacente, depuis la sortie du globe oculaire jusqu'au chiasma optique. Cette compression peut entraîner une anomalie fonctionnelle visuelle, évoluant parfois vers une perte définitive de vision liée à la mort cellulaire. Les neuropathies optiques infiltratives (NOInfiltr) désignent des lésions envahissant directement la structure du nerf optique, souvent d'origine néoplasique ou inflammatoire.

➤ **Étiologies :**

Compression tumorale (méningiome, gliome, adénome hypophysaire), inflammation locale (sinusite sévère), ou infiltration par des cellules anormales (lymphome, métastases, sarcoïdose). L'augmentation de la pression intracrânienne peut également entraîner un œdème papillaire.

Neuropathies optiques compressives

- **Macroadénome hypophysaire** : tumeur bénigne dépassant 10 mm, provoquant typiquement un syndrome chiasmatique avec hémianopsie bitemporale, mais pouvant comprimer un nerf optique isolément selon sa position.
- **Orbitopathie dysthyroïdienne** : hypertrophie inflammatoire des muscles oculomoteurs à l'apex orbitaire, comprimant le nerf optique.
- **Méningiomes de la gaine du nerf optique (MGNO)** : tumeurs bénignes péri-optiques, primaires ou secondaires, responsables d'une compression progressive. Leur prise en charge est essentiellement conservatrice, la chirurgie étant réservée aux complications.
- **Autres tumeurs orbitaires** : hémangiomes caverneux, varices, anévrysmes.
- **Lésions inflammatoires ou infectieuses** (moins fréquentes).

Neuropathies optiques infiltratives

- **Gliomes du nerf optique** : tumeurs fréquentes chez l'enfant, souvent associées à la neurofibromatose de type 1 (NF1). Chez l'adulte, les gliomes sont plus agressifs avec pronostic sombre.
- **Infiltrations leucémiques** : atteinte possible même en rémission, liée à une moindre efficacité des chimiothérapies sur le nerf optique.

- **Lymphomes orbitaires** : croissance lente mais souvent associée à un lymphome systémique, avec risque d'atteinte du système nerveux central.

➤ **Diagnostic**

- **Signes fonctionnels** :
 - BAV unilatérale, souvent progressive et peu symptomatique au début.
 - Anomalies du champ visuel, fréquemment une atteinte centrale ou un déficit asymétrique si atteinte bilatérale.
 - Parfois découverte fortuite lors d'un examen systématique ou d'une imagerie réalisée pour d'autres motifs.
 - Symptômes associés en cas de syndrome orbitaire : exophtalmie, diplopie binoculaire, céphalées, lourdeur ou douleur périorbitaire.
 - Absence ou rareté des douleurs aux mouvements oculaires, ce qui aide à différencier des neuropathies inflammatoires.
- **Signes physiques** :
- **Pour le médecin de première ligne** :
 - RPM affaibli ou pupilles inégales.
 - Absence de signes inflammatoires palpébraux.
 - Difficulté à détecter les anomalies du fond d'œil sans équipement spécialisé.
- **Pour l'ophtalmologiste** :
 - Examen du FO pouvant révéler :
 - Œdème papillaire dans les compressions antérieures.
 - Pâleur papillaire et excavation dans les compressions postérieures chroniques.
 - Présence d'un shunt optociliaire, témoin d'un ralentissement chronique du flux veineux.

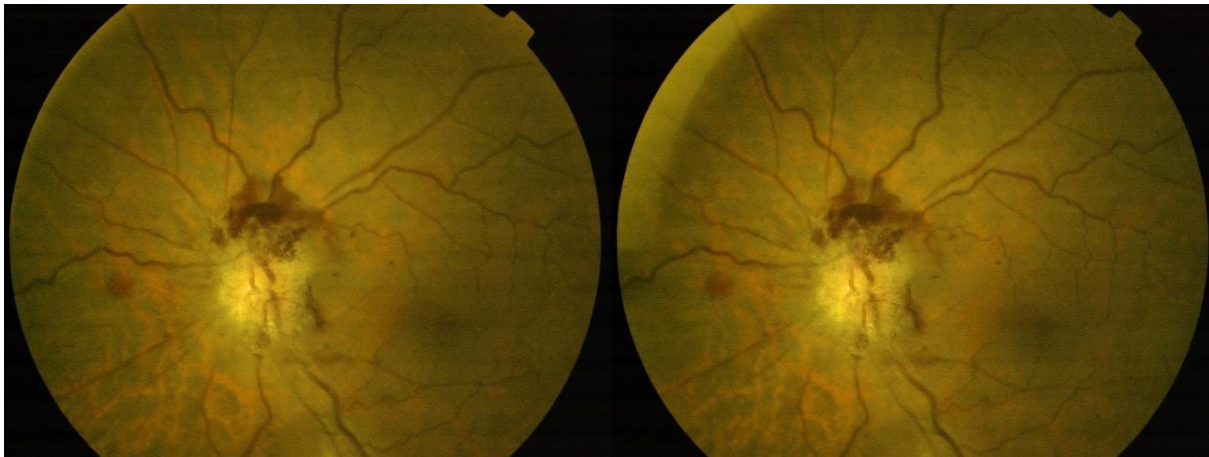


Figure 92 : Neuropathie optique ischémique : photographie du fond d'œil montrant pâleur papillaire et hémorragies péripapillaires.

Examens complémentaires

- Analyse du champ visuel : atteinte variable, souvent centrale, unilatérale si compression intra-orbitaire, parfois bilatérale si lésion rétro-chiasmatique.
- OCT péripapillaire et maculaire : amincissement progressif de la couche des fibres nerveuses et du complexe ganglionnaire, corrélé à la durée et à la sévérité de la compression.
- Examen neurologique complet : recherche d'atteinte des nerfs crâniens III, IV, VI, syndrome de Claude Bernard-Horner, anomalies sensitives faciales.
- **Imagerie de référence** : IRM cérébrale et orbitaire avec séquences multiplan, avec et sans injection de produit de contraste, centrée sur le nerf optique et le chiasma.

L'IRM permet de localiser la lésion, d'en caractériser la nature (tumeur, inflammation, infiltration), et d'évaluer l'extension intra-orbitaire et intracrânienne.

- L'échographie Doppler orbitaire est un examen de dépistage utile mais limité à l'orbite antérieure.
- Le scanner est réservé aux pathologies osseuses associées.

➤ **Pronostic**

- Le pronostic dépend de la nature, de la localisation et de la durée de la compression ou infiltration.
- Une compression prolongée entraîne une perte irréversible des cellules ganglionnaires.
- L'amincissement du pRNFL et du GCC à l'OCT est un facteur pronostique important.

- La récupération visuelle est possible même en cas d'atteinte anatomique avancée, mais reste imprévisible.

➤ **Prise en charge**

Neuropathies optiques compressives :

- La prise en charge est multidisciplinaire, impliquant ophtalmologistes, endocrinologues, neurochirurgiens et radiologues.
- **Macroadénomes hypophysaires** : traitement endocrinien et neurochirurgical, notamment en cas d'apoplexie pituitaire.
- **Méningiomes** : surveillance régulière, radiothérapie fractionnée stéréotaxique, chirurgie limitée aux cas de complications (envahissement canal optique, exophtalmie majeure).
- **Orbitopathie dysthyroïdienne** : traitement immunosuppresseur, décompression orbitaire si nécessaire.
- La chirurgie doit éviter toute manipulation directe du nerf optique pour prévenir une perte visuelle irréversible.

Neuropathies optiques infiltratives :

- Traitements spécifiques selon la nature tumorale ou inflammatoire : radiothérapie, chimiothérapie, immunothérapie.
- Pronostic plus réservé que les neuropathies compressives.

1.2. Bilatérale [45]

Face à une cécité ou BAV brutale bilatérale, il faut avant tout suspecter une cause neurologique, tumorale ou vasculaire. En réalité, il s'agit souvent d'une hémianopsie latérale homonyme (perte de la moitié du champ visuel du même côté dans les deux yeux, due à une lésion derrière le chiasma optique), témoignant d'une atteinte de la voie optique rétrochiasmatique, plutôt que d'une cécité réelle. Certaines intoxications comme l'alcool méthylique ou la quinine à forte dose peuvent également provoquer des neuropathies optiques aiguës bilatérales, malheureusement de très mauvais pronostic.

a. Cécité corticale [85]

a.1. Définition

La cécité corticale est une perte de vision due à des lésions des aires visuelles du cortex cérébral, et non à une atteinte oculaire directe.

a.2. Étiologies

La cécité corticale résulte de lésions bilatérales du cortex strié occipital (aire visuelle primaire, V1), provoquant une perte de vision sans cause ophtalmologique, avec des réflexes photomoteurs préservés.

Chez l'enfant, les causes principales sont :

- Traumatisme crânien occipital
- Anomalies congénitales du lobe occipital
- Ischémie périnatale

Chez l'adulte, les étiologies incluent :

- Accident vasculaire cérébral (AVC) du territoire postérieur (artère cérébrale postérieure)
- Embolie cardiaque
- Traumatisme crânien
- Épilepsie du lobe occipital
- Hyponatrémie, hypoglycémie sévère
- Maladie de Creutzfeldt–Jakob
- Infections (ex : VIH)
- Éclampsie
- Syndrome MELAS
- Encéphalopathie hypertensive, endocardite infectieuse (formes transitoires)
- Syndrome de PRES (posterior reversible encephalopathy syndrome)

a.3. Diagnostic

➤ Signes fonctionnels :

- Perte de vision bilatérale, d'intensité variable : de la simple BAV à la cécité complète
- Plainte de vision trouble, de scotome, ou de champ visuel réduit
- Absence de douleur oculaire
- Souvent, le patient n'a pas conscience de sa cécité (anosognosie, syndrome d'Anton)
- Possibles hallucinations visuelles, confabulations (souvenirs fabriqués), troubles de la reconnaissance (prosopagnosie, agnosie visuelle)
- Parfois, perception de mouvements dans le champ aveugle (Riddoch phenomenon, blindsight)

- Atteintes associées selon la topographie : troubles mnésiques, agnosie, hallucinations, syndrome de Balint.

➤ Signes physiques :

- **Pour le médecin de première ligne :**
 - Pupilles réactives à la lumière, réflexe photomoteur normal
 - Absence de déficit oculomoteur
 - Pas de déficit sensitif ou moteur associé, sauf si lésion cérébrale étendue
- **Pour l'ophtalmologiste :**
 - Examen ophtalmologique complet normal : pas d'anomalie du segment antérieur ni du FO
 - Pas de DPAR
 - Confrontation visuelle : hémianopsie homonyme ou cécité bilatérale
 - Tests spécialisés (champ visuel automatisé) : hémianopsie congruente, quadrantanopsie, scotome, selon la localisation
 - Recherche de signes associés : anosognosie, hallucinations, phénomènes visuels complexes

– Examens complémentaires

- **Imagerie cérébrale :**
 - IRM cérébrale (examen de choix) : met en évidence des lésions occipitales bilatérales, parfois dans le cadre d'un AVC, d'une encéphalopathie, ou d'une pathologie infiltrative
 - Scanner cérébral en première intention (moins sensible pour les lésions précoces)
- **Examens ophtalmologiques :**
 - Champ visuel automatisé : hémianopsie congruente, quadrantanopsie, scotome
 - PEV : absence ou diminution de la réponse corticale
- **Bilan étiologique :**
 - Bilan vasculaire, métabolique, infectieux, cardiaque selon le contexte

a.4. Prise en charge

➤ Pour l'ophtalmologiste :

- Confirmer l'absence de cause ophtalmologique
- Réaliser un examen du champ visuel automatisé

- Adresser en urgence pour imagerie cérébrale et prise en charge étiologique
- Collaboration étroite avec les neurologues, radiologues et rééducateurs visuels
 - **Pour le neurologue :**
- Prise en charge étiologique spécifique (AVC, encéphalopathie, infection, etc.)
- Rééducation visuelle :
 - Thérapie de restitution (stimulation du champ aveugle)
 - Thérapie de compensation (apprentissage de mouvements oculaires adaptés)
 - Thérapie de substitution (prismes, aides techniques)
- Prise en charge des complications et du retentissement psychosocial (prévention des chutes, soutien psychologique)

a.5. Pronostic

- Dépend de l'étendue et de la sévérité des lésions occipitales
- Les lésions bilatérales étendues ont un pronostic visuel plus sombre
- Possibilité de récupération partielle avec rééducation intensive, mais rarement complète.

a.6. Évolution

- Morbidité importante : perte d'autonomie, risque de chute, isolement social, dépression
- Nécessité d'une information claire du patient et de l'entourage, d'un accompagnement psychologique et d'une prise en charge rééducative précoce

b. Neuropathies optiques toxiques et héréditaires

b.1. Toxiques : [22]

Les neuropathies optiques médicamenteuses, toxiques et carencielles représentent une entité particulière des neuropathies optiques, souvent insidieuse, dont l'imputabilité à une substance est difficile à établir. En effet, la relation causale entre un médicament ou une toxine et une neuropathie optique repose sur des critères rigoureux définis par l'Organisation mondiale de la santé, qui classifie l'imputabilité en catégories allant de certaine à inévaluable. De nombreuses molécules ont été évoquées sur la base de cas isolés, sans preuve solide, rendant la confirmation de la toxicité complexe. Cette sous partie se concentre prioritairement sur les classes médicamenteuses et toxiques pour lesquelles une forte présomption de toxicité au niveau du nerf optique existe.

Le diagnostic de neuropathie optique toxique ou médicamenteuse est essentiellement clinique, fondé sur la survenue d'une baisse visuelle progressive, insidieuse, le plus souvent bilatérale mais pouvant être asymétrique ou unilatérale aux débuts. Cette baisse visuelle est indolore dans la majorité des cas et s'accompagne fréquemment d'un scotome central ou centro-cæcal.

L'examen ophtalmologique initial est souvent normal, notamment le fond d'œil, qui ne révèle habituellement pas d'anomalie aux stades précoces. Plus tard, une pâleur papillaire évoluant vers une atrophie optique peut apparaître, confirmée par la tomographie par cohérence optique (OCT). Le déficit pupillaire afférent est rare sauf en cas d'atteinte unilatérale marquée.

Le diagnostic est un diagnostic d'élimination, nécessitant l'exclusion d'autres causes de neuropathies optiques, notamment compressives, infiltratives, héréditaires (neuropathie optique de Leber, atrophie optique dominante), alcoolotabagiques, inflammatoires ou vasculaires. La neuro-imagerie (IRM cérébrale et orbitaire) est souvent indispensable pour éliminer une cause compressive ou démyélinisante.

L'interrogatoire détaillé doit rechercher la prise de substances toxiques, de médicaments à risque, ainsi que des facteurs favorisants tels que carences nutritionnelles, alcoolisme, tabagisme, ou pathologies digestives entraînant une malabsorption.

- **Intoxication aiguë par le méthanol (alcool méthylique) [22], [86], [87], [88]**

Étiologies :

La majorité des neuropathies optiques toxiques résultent d'une intoxication prolongée avec une détérioration visuelle lente, mais l'intoxication par le méthanol constitue une exception majeure. Le méthanol, présent dans l'antigel ou l'alcool frelaté, est toxique même à faible dose, par son métabolite actif, l'acide formique, responsable de lésions de la rétine et du nerf optique.

Diagnostic

Signes fonctionnels :

- Apparition, 12 à 24 heures après ingestion, d'une BAV bilatérale, profonde et symétrique.
- Troubles neurologiques associés : céphalées, confusion, parfois hémorragies cérébrales.
- Troubles digestifs : nausées, douleurs abdominales.
- Photophobie, flou visuel, perte progressive ou brutale de la vision.

Signes physiques :

- **Pour le médecin de première ligne :**
 - BAV sévère.
 - Pupilles pouvant être normales dans les formes modérées, ou dilatées (mydriase) et aréactives dans les formes graves.
 - Présence de signes neurologiques généraux (confusion, troubles de conscience).
 - Recherche d'acidose métabolique (hyperventilation, Kussmaul).
 - Absence de douleur oculaire.
- **Pour le spécialiste (ophtalmologiste, neurologue) :**
 - FO : hyperhémie papillaire puis un oedème papillaire en phase aiguë, évoluant vers une pâleur papillaire (atrophie optique) en phase chronique.
 - Semi-mydriase aréflexique.

Examens complémentaires :

- OCT papillaire montrant une perte diffuse des fibres nerveuses rétinienne.
 - PEV absents ou très diminués.
 - IRM révélant des lésions putaminales bilatérales et atteinte de la substance blanche occipitale.
- ⇒ Le diagnostic, évoqué par le contexte (troubles digestifs, neurologiques, confusion) et suspecté devant une acidose métabolique, est confirmé par le dosage positif de la méthanolémie.

Prise en charge :

- Administration précoce d'antidotes inhibiteurs de l'alcool déshydrogénase (foméprozole en première intention, éthanol si indisponible).
- Correction de l'acidose métabolique par bicarbonates.
- Mise en place d'une épuration extrarénale (hémodialyse) en cas d'acidose sévère ou de méthanolémie élevée.
- Surveillance neurologique et ophtalmologique rapprochée.
- Traitement adjuvant par vitamines B (B1, B6, B12) et folates pour favoriser la détoxification.
- Prise en charge des complications et rééducation visuelle.

Pronostic :

Malgré une prise en charge adaptée, le pronostic visuel est souvent sombre avec une évolution vers une atrophie optique bilatérale et une cécité définitive. La mortalité peut être élevée en cas d'intoxication massive ou retardée.

➤ **Neuropathies optiques d'origine médicamenteuse [22], [89], [90]**

Étiopathogénie :

Les neuropathies optiques médicamenteuses sont liées à un grand nombre de médicaments dont les mécanismes physiopathologiques varient. Il est actuellement reconnu que plusieurs molécules exercent leur toxicité par une interférence avec le métabolisme mitochondrial, notamment via une phosphorylation oxydative déficitaire, comme c'est le cas pour l'éthambutol, le chloramphénicol, la streptomycine et certains antiviraux. D'autres substances ont des mécanismes de toxicité moins bien élucidés, tels que l'isoniazide, l'amiodarone, l'infliximab, la dapsons ou la quinine. De nouvelles molécules toxiques pour le nerf optique sont régulièrement décrites.

Médicaments incriminés

- **Éthambutol**
- Isoniazide
- Chloramphénicol
- Amiodarone (Cordarone®)
- Tacrolimus, infliximab
- Vincristine, interféron alpha

- Disulfirame
- Sildénafil (Viagra®)
- Quinine

Signes cliniques :

Signes fonctionnels

- La toxicité de l'éthambutol est dose-dépendante, avec une dose seuil estimée à 15 mg/kg/jour pour un risque minimal (<1%). La durée d'exposition avant l'apparition des symptômes varie de quelques jours à un an, en moyenne quatre mois.
- Les patients présentent une baisse progressive de l'acuité visuelle, souvent précédée d'une dyschromatopsie, notamment une atteinte précoce de la vision des couleurs.
- Une atteinte bitemporale du champ visuel est possible.
- L'isoniazide peut provoquer une neuropathie optique plus précoce, habituellement avant la sixième semaine de traitement.
- D'autres médicaments peuvent induire une neuropathie optique progressive, dose-dépendante, avec des symptômes similaires.
- La neuropathie optique liée à l'amiodarone est souvent progressive, avec baisse visuelle et œdème papillaire bilatéral, parfois associée à une hypertension intracrânienne.

Signes physiques

- **Pour le médecin de première ligne :**
 - BAV progressive, bilatérale, parfois asymétrique.
 - Dyschromatopsie, souvent rouge-vert.
 - Absence de douleur oculaire.
 - Surveillance des patients à risque (âge >65 ans, insuffisance rénale, traitement prolongé).
- **Pour l'ophtalmologiste :**
 - Confirmation par examen du FO (initialement normal ou avec oedème papillaire léger), champ visuel automatisé, OCT péripapillaire et maculaire, et PEV.
 - Apparition progressive d'une pâleur papillaire évoluant vers une atrophie optique.
 - Recherche d'une atteinte bitemporale ou scotome centro-cæcal.

- Surveillance rapprochée des patients sous traitements à risque.

Prise en charge :

- Confirmer le diagnostic et évaluer la sévérité par examens fonctionnels et morphologiques.
- Prescrire l'arrêt immédiat du médicament suspecté, notamment l'éthambutol.
- Initier une supplémentation vitaminique (complexes B) en cas de carence.
- Assurer un suivi régulier de la fonction visuelle.
- En cas d'amiodarone, discuter l'arrêt avec le cardiologue en fonction du rapport bénéfice/risque.
- Informer sur la nécessité d'une surveillance ophtalmologique systématique chez les patients à risque

➤ **Neuropathies optiques nutritionnelles ou alcoolotabagiques : [22], [91], [92], [93]**

Étiologies :

Ces neuropathies résultent généralement de la conjonction de plusieurs facteurs chez un même individu, notamment l'abus chronique d'éthanol et de tabac, associé à des déficits vitaminiques, principalement en vitamines B1 et B2, et plus rarement en vitamine B12 ou en folates.

Étiopathogénie :

Le tabac, par le biais du cyanure contenu dans la fumée, exerce une toxicité nerveuse directe sur le nerf optique, probablement couplée à des phénomènes vasculaires et à une altération du métabolisme du zinc. La carence nutritionnelle, notamment en vitamines B12, thiamine, pyridoxine et acide folique, joue un rôle majeur en diminuant la détoxification du cyanure (sous forme de thiocyanate). Par ailleurs, l'alcoolisme favorise la malnutrition et les carences vitaminiques, aggravant ainsi l'atteinte du nerf optique. Ces neuropathies sont en diminution d'incidence mais demeurent cliniquement importantes.

Diagnostic :

Signes fonctionnels

- La BAV est le plus souvent bilatérale, progressive, mais peut être asymétrique.

- Une dyschromatopsie d'axe vert-rouge est fréquemment précoce, pouvant évoluer vers une perte complète de la perception du rouge dans les formes sévères.
- La BAV débute souvent par une sensation de flou central, avec une progression insidieuse.

Signes physiques

- **Pour le médecin de première ligne :**
 - Champ visuel révélant un scotome centro-cæcal bilatéral, les isoptères périphériques restant normaux (perte de vision au centre et vers la tache aveugle dans les deux yeux, mais la vision périphérique reste intacte).
 - Absence de douleur oculaire.
- **Pour le spécialiste :**
 - FO généralement normal au début, parfois avec hémorragies rétinienne ou pâleur temporale de la papille dans les phases avancées.

Examens complémentaires :

- Confirmation des anomalies visuelles par champ visuel automatisé et PEV.
- OCT montrant une atteinte du complexe ganglionnaire rétinien.
- Surveillance de l'évolution vers une atrophie optique.

Prise en charge :

- Arrêt complet et définitif de la consommation d'alcool et de tabac, condition indispensable à la récupération.
- Correction des carences nutritionnelles par une alimentation équilibrée et une supplémentation en vitamines du groupe B (B1, B2, B6, B12) et en acide folique.
- Surveillance clinique régulière de la fonction visuelle.
- Attention particulière à l'effet toxique potentiel du disulfirame administré en cure de désintoxication alcoolique, qui peut aggraver la neuropathie.
- Recherche de mutations mitochondriales (notamment dans la neuropathie optique héréditaire de Leber) chez les patients présentant une neuropathie optique alcoolotabagique, car l'alcool et le tabac peuvent déclencher ou aggraver la pathologie chez ces sujets.
- L'arrêt de la consommation d'alcool peut entraîner une amélioration spontanée de la vision, même chez des patients porteurs de mutations mitochondriales.

b.2. Héréditaires [22]

➤ **Définition**

Les neuropathies optiques héréditaires (NOH) sont des affections dégénératives des cellules ganglionnaires de la rétine, entraînant une perte progressive des axones du nerf optique. Elles relèvent de tous les types de transmission mendélienne (dominante, récessive, liée à l’X) ainsi que de la transmission mitochondriale.

➤ **Signes cliniques**

Signes fonctionnels :

- **BAV** : survenue lente et progressive (AOD) ou brutale et rapide (NOHL), généralement bilatérale et symétrique.
- **Altération du champ visuel** : scotome centro-cæcal ou caecocentral, préservation des isoptères périphériques en périmétrie de Goldman.
- **Dyschromatopsie** : tritanopie (axe bleu-jaune) typique de l’AOD, dyschromatopsie rouge-vert plus fréquente dans d’autres neuropathies.
- **Nystagmus** : observé dans les formes sévères, surtout chez l’enfant.
- **Surdité** : dans certaines formes syndromiques ou associées à des mutations spécifiques (ex : OPA1 Arg445His).

Signes physiques

- **Pour le médecin de première ligne :**
 - BAV bilatérale, souvent découverte à l’enfance ou à l’adolescence, parfois méconnue si légère.
 - Absence de douleur oculaire.
 - Recherche d’antécédents familiaux de BAV, de surdité ou de pathologies neurologiques.
- **Pour l’ophtalmologiste :**
 - **FO** : atrophie optique visible sous forme de pâleur papillaire temporale (AOD) ou globale, parfois non visible dans les formes modérées.

- **Excavation papillaire** : profonde dans 21 % des cas d'AOD.
- **Anneau neurorétinien atrophique**, croissant gris ardoise temporal, atrophie péripapillaire fréquente.
- **Explorations complémentaires** :
 - Champ visuel automatisé : scotome caecocentral.
 - Test de vision des couleurs (Farnsworth) : tritanopie.
 - **Électrorétinogramme (ERG)** : standard normal, ERG pattern diminué (onde N95).
 - **PEV** : augmentation des temps de latence, diminution des amplitudes.
 - **OCT** : amincissement de la couche des fibres rétiniennes au stade atrophique.

Cas particulier de la NOHL (Neuropathie Optique Héritaire de Leber) :

➤ **Formes cliniques**

Les deux formes non syndromiques les plus fréquentes sont :

- **L'atrophie optique dominante autosomique (AOD, maladie de Kjer)**, liée principalement à des mutations du gène OPA1.
- **La neuropathie optique héréditaire de Leber (NOHL)**, liée à des mutations de l'ADN mitochondrial.

Dans la NOHL, l'anamnèse comporte deux phases distinctes :

Phase aiguë : correspond à la baisse rapide de l'acuité visuelle. Durant cette phase, l'OCT (tomographie par cohérence optique) ne montre pas de perte des fibres nerveuses. Cette période dure environ 6 mois.

Phase chronique : après la phase aiguë, l'OCT objective une diminution conséquente de l'épaisseur de la couche des fibres nerveuses.

Cet aspect biphasique est à mettre en relation avec les hypothèses physiopathologiques proposées pour la NOHL.

- Il existe de nombreuses formes plus rares, souvent syndromiques, associées à d'autres atteintes (surdité, neuropathies périphériques, paraplégies spastiques, ataxies, déficits enzymatiques, anomalies du développement).

➤ **Diagnostics différentiels**

- Neuropathies optiques toxiques et carencielles : baisse visuelle bilatérale progressive, mais contexte d'intoxication ou de carence, fond d'œil souvent normal au début, dyschromatopsie rouge-vert.
- Neuropathies optiques compressives ou infiltratives : tumeurs, infiltrations, avec signes neurologiques associés, anomalies à l'imagerie.
- Neuropathies optiques inflammatoires (névrite optique) : baisse visuelle souvent unilatérale, douloureuse, fond d'œil parfois œdématié.
- Maculopathies héréditaires ou acquises : atteinte centrale, mais ERG anormal, absence d'atrophie papillaire.
- Glaucome congénital ou juvénile : excavation papillaire, pression intraoculaire élevée.
- Formes syndromiques d'atrophie optique : associant des signes extraoculaires (surdité, ataxie, neuropathie périphérique, troubles du développement).

➤ **Prise en charge :**

- Confirmation du diagnostic par examen du fond d'œil, champ visuel, tests de vision des couleurs, ERG, PEV, et OCT.
 - Prescription d'un bilan génétique (OPA1, OPA3, ADN mitochondrial) pour confirmation moléculaire et conseil génétique.
 - Recherche de signes extraoculaires (surdité, neuropathie périphérique, troubles neurologiques) pour dépister une forme syndromique.
- **Moyens thérapeutiques :**
- Traitement spécifique :

Aucun traitement curatif validé à ce jour : essais de neuroprotecteurs, antioxydants, thérapies géniques en cours de recherche.

 - L'ibédénone : l'un des premiers traitements utilisés, qui est un analogue de la coenzyme Q10, facilite le transfert d'électron dans la chaîne respiratoire.
 - La thérapie génique.
 - En théorie, le traitement idéal serait celui qui corrigerait la mutation de l'ADNmt.
 - Traitement symptomatique :
 - Les aides visuelles.
 - Prise en charge des signes extra-ophtalmologiques : troubles de conduction, surdité...

• **Indications :**

- Conseil génétique et accompagnement psychologique.
- Traitement symptomatique
- Surveillance régulière de la fonction visuelle et de l'état général.

En résumé :

Les neuropathies optiques héréditaires sont des affections dégénératives du nerf optique, le plus souvent à transmission autosomique dominante ou mitochondriale. Elles se manifestent par une baisse visuelle bilatérale, une atrophie optique au fond d'œil, une dyschromatopsie et un scotome caecocentral. Le diagnostic repose sur la clinique, l'examen ophtalmologique, les explorations fonctionnelles et la confirmation génétique. Le conseil génétique est essentiel, et la prise en charge reste à ce jour essentiellement symptomatique

Tableau XIV : tableau comparatif synthétique entre l'AOD (maladie de Kjer) et la NOHL. [22], [83], [94], [95]

Caractéristiques	Atrophie optique dominante (AOD)	Neuropathie optique héréditaire de Leber (NOHL)
Prévalence	Environ 1/50 000	Environ 1/50 000
Mode de transmission	Autosomique dominante (principalement mutations OPA1)	Mitochondriale (mutations ADN mitochondrial)
Âge d'apparition	Enfance ou adolescence, parfois découverte tardive	Jeune adulte (souvent 15-35 ans)
Début des symptômes	Insidieux, progression lente	Brutal, baisse rapide de l'acuité visuelle
Évolution	Progressive, lente	Rapide, souvent sévère, rarement régressive
BAV	Bilatérale, souvent symétrique	Bilatérale, sévère dès le début
Dyschromatopsie	Tritanopie (axe bleu-jaune) fréquente	Rouge-vert, variable
Champ visuel	Scotome centro-cæcal bilatéral	Scotome centro-cæcal bilatéral

Caractéristiques	Atrophie optique dominante (AOD)	Neuropathie optique héréditaire de Leber (NOHL)
FO	Pâleur papillaire temporale, parfois atrophie optique	Fond d'œil initialement normal, puis atrophie optique
OCT	Amincissement progressif de la couche des fibres nerveuses réiniennes	Phase aiguë sans perte visible des fibres (environ 6 mois), suivie d'une phase chronique avec amincissement marqué
PEV	Allongement des latences, diminution des amplitudes	Allongement des latences, diminution des amplitudes
Signes associés	Parfois surdité, neuropathies périphériques, syndromes complexes	Rarement associés, mais possible dans formes syndromiques
Pronostic	Progression lente, récupération partielle possible	Pronostic souvent sévère, récupération rare
Diagnostic moléculaire	Mutations du gène OPA1 principalement	Mutations de l'ADN mitochondrial
Traitement	Aucun traitement curatif validé, prise en charge symptomatique	Aucun traitement curatif validé, essais en cours

2. Anomalie visuelle brutale transitoire

La survenue brutale d'une diplopie est toujours un signe nécessitant une évaluation rapide. Les causes peuvent être variées (vasculaires, métaboliques, traumatiques, tumorales).

La notion de survenue d'un ou de plusieurs épisodes brefs de baisse visuelle transitoire doit avoir la même valeur d'alerte que celle d'un accident ischémique transitoire. Cependant, la gestion de ce type d' v nement est rendue plus difficile par le fait que l'examen ophtalmologique du patient est le plus souvent normal, lors de la consultation, pouvant rassurer, à tort. Toute amaurose transitoire unilatérale est une urgence imposant la recherche d'une maladie de Horton (si terrain en faveur), ainsi que des sources d'embolies, notamment carotidienne, plus rarement cardiaque. La visualisation d'emboles rétiniens rend certain le caractère d'urgence de ces explorations. [22]

Les diagnostics urgents à évoquer devant une anomalie visuelle brutale transitoire sont résumés ci-dessous.

2.1. Cécité monoculaire transitoire

a. Définition

La cécité monoculaire transitoire désigne un trouble visuel unilatéral, spontanément résolutif en moins de 24 heures, dont le diagnostic repose principalement sur l'interrogatoire, et qui impose d'éliminer en priorité une étiologie vasculaire artérielle.

b. Étiologies

La cécité monoculaire transitoire (CMT) est le plus souvent d'origine vasculaire, principalement embolique, mais aussi hémodynamique ou par vasospasme. L'étiologie la plus fréquente est l'athérome carotidien homolatéral, suivi des cardiopathies emboligènes (notamment l'ACFA), des dissections carotidiennes chez le sujet jeune, des vascularites (comme la maladie de Horton), ou encore des troubles de la crase sanguine. Chez le sujet jeune, une attention particulière est portée à la migraine, première cause de baisse visuelle transitoire dans cette population.

c. Diagnostic

c.1. Signes fonctionnels

- Déficit monoculaire transitoire (vision floue, noire, en rideau) durant généralement 2 à 30 minutes, souvent d'installation brutale, et parfois déclenché par des facteurs (activité physique, repas, lumière vive. Ce dernier facteur déclenchant est fortement associé à une sténose carotidienne serrée.
- La répétition des épisodes est possible, sans valeur pronostique.
- Des phénomènes positifs (scintillements, taches) orientent parfois vers des étiologies non vasculaires (migraine, épilepsie...).
- Une douleur associée peut orienter vers une dissection carotidienne, une maladie de Horton, un syndrome d'ischémie oculaire ou un glaucome aigu par fermeture de l'angle.

c.2. Signes physiques

➤ Pour le médecin de première ligne

- L'examen est souvent normal en dehors des épisodes.
- Recherche de signes neurologiques associés : syndromes opticopyramidal ou opticohémisphérique en cas de déficit moteur ou aphasie.
- Palpation des pouls temporaux chez le sujet âgé (suspicion de maladie de Horton).
- Recherche d'un syndrome de Claude Bernard–Horner (dissection carotidienne).

➤ Pour l'ophtalmologiste

- Fond d'œil à la recherche d'embolies rétiniennes, d'un œdème papillaire, de drusen, d'une papille malformée ou d'anomalies du film lacrymal.
- Évaluation du segment antérieur (angle iridocornéen étroit, hyphéma, glaucome aigu).
- L'examen ophtalmologique peut identifier des diagnostics différentiels de CMT purement ophtalmologiques.
- **Exploration étiologique** : si les signes ophtalmologiques sont absents, orienter vers une origine vasculaire ou systémique.

➤ Imagerie complémentaire :

- ARM ou angioscanner cervico-encéphalique en cas de suspicion de dissection ou d'athérome.

d. Diagnostics différentiels

Il comprend des causes ophtalmologiques (film lacrymal altéré, glaucome aigu, drusen, papille malformée, tumeurs orbitaires, occlusion veineuse rétinienne...) et des causes rétrochiasmatiques (migraine avec aura, épilepsie occipitale, ischémie vertébrobasilaire). Ces dernières entraînent souvent des troubles binoculaires, à distinguer attentivement à l'interrogatoire.

e. Prise en charge

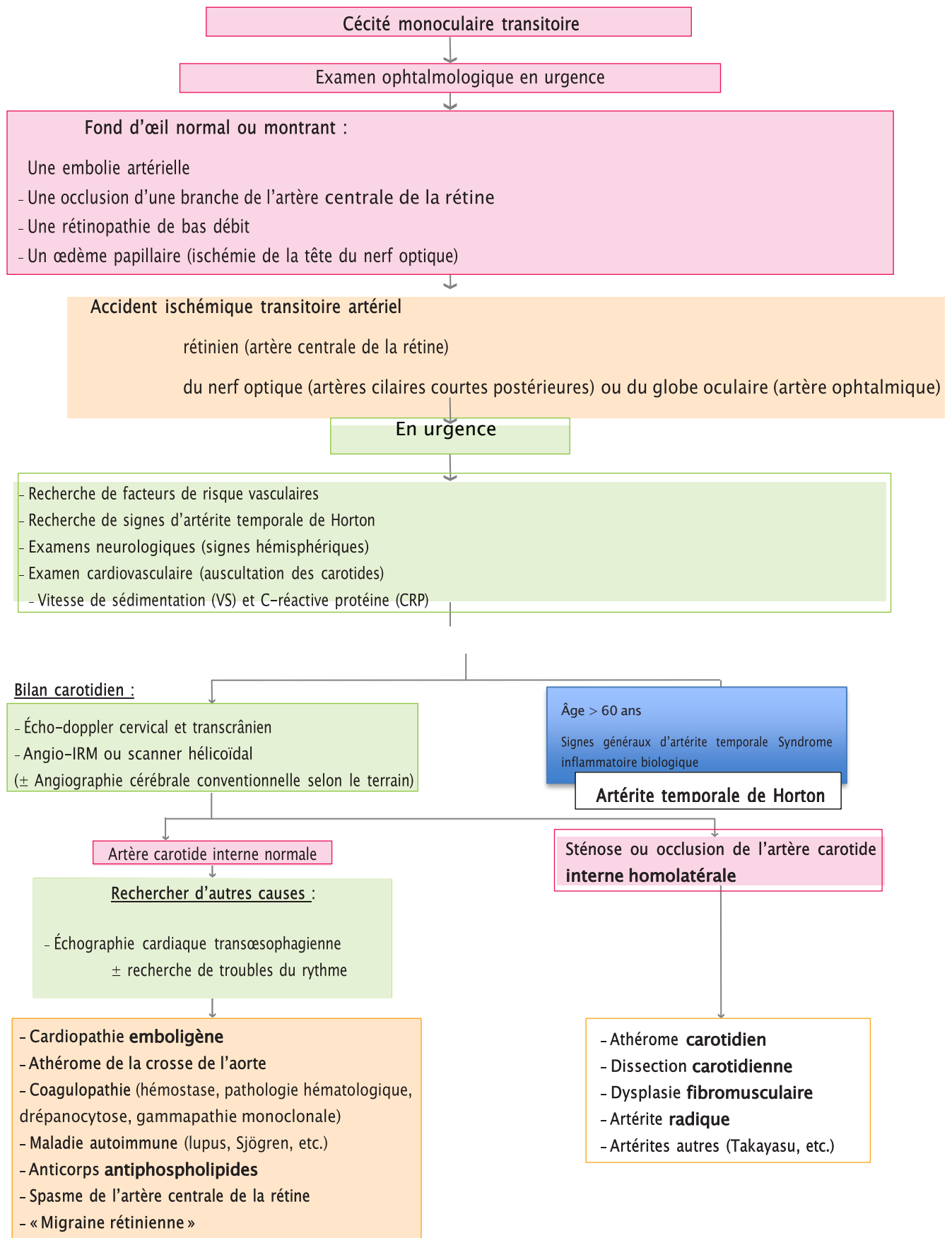
➤ Indications selon l'étiologie :

- **Maladie de Horton** : corticothérapie en urgence, initialement par bolus intraveineux puis relais oral.

- **Cardiopathie emboligène** : traitement de la cause + anticoagulation curative.
- **Dissection carotidienne extracrânienne** : décubitus au début + anticoagulation pendant 3 mois. Éviter l'anticoagulation si dissection intracrânienne.
- **Vasospasme artériel suspecté** : essais d'inhibiteurs calciques en cas de CMT récidivantes sans cause retrouvée.
- **Athérome carotidien homolatéral** :
 - Mise en place d'un traitement antiagrégant plaquettaire.
 - Optimisation des facteurs de risque cardiovasculaires.
 - En cas d'échec sous aspirine : passage à l'association dipyridamole + acide acétylsalicylique ou clopidogrel.
 - L'endartérectomie n'est recommandée qu'en présence d'au moins **trois facteurs de risque associés** (âge > 75 ans, sexe masculin, antécédents neurologiques, claudication, sténose carotidienne sévère, absence de circulation collatérale).

Arbre décisionnel 16 : Orientation diagnostique et conduite à tenir devant une CMT.

[46]



En Résumé

La CMT doit être distinguée des troubles visuels binoculaires, en particulier la migraine. Elle nécessite en premier lieu un examen ophtalmologique, à la recherche d'une étiologie purement oculaire ou d'embolies rétiniens. Chez le sujet âgé, la maladie de Horton constitue une urgence diagnostique et thérapeutique. En son absence, l'évaluation vise la carotide interne homolatérale, la crosse aortique et les sources emboligènes. Si le bilan reste négatif et que les épisodes persistent, un vasospasme est suspecté. Le traitement est étiologique. L'athérome carotidien justifie une prise en charge des facteurs de risque et rarement une endartérectomie.

2.2. Migraine avec aura visuelle [27]

a. Définition

La migraine est caractérisée par des céphalées récurrentes, très variables en intensité, durée et fréquence. La migraine avec aura est une forme où des symptômes neurologiques transitoires, le plus souvent visuels, précèdent la céphalée. Ces symptômes traduisent un dysfonctionnement focal réversible du cortex cérébral et/ou du tronc cérébral.

b. Diagnostic

b.1. Signes fonctionnels

La crise est précédée ou annoncée par une aura visuelle binoculaire affectant le champ visuel central d'un côté, durant généralement de 5 à 30 minutes. Au début, un scotome binoculaire est fréquemment présent, mais peut ne pas être identifié ou être perçu comme une vague perturbation visuelle. Après quelques minutes, des phénomènes positifs se développent sous forme de scotomes scintillants (zigzags ou spectres de fortification), des distorsions visuelles de type « brume » ou « brouillard », ou, plus rarement, d'autres manifestations telles qu'une vision en tunnel. Ces perturbations progressent lentement sur le champ visuel pendant plusieurs minutes et la récupération visuelle complète en 30 minutes est caractéristique.

D'autres formes d'aura moins fréquentes peuvent survenir, telles que des sensations unilatérales altérées ou anormales (paresthésies), une faiblesse musculaire, ou des troubles du langage (dysphasie). Les céphalées suivent généralement l'aura et sont hémicrâniennes,

du côté opposé à l'hémianopsie, accompagnées de nausées et de photophobie. Cependant, elles peuvent être absentes, peu marquées ou au contraire très intenses, avec des variations considérables entre les crises chez un même individu.

Les critères de l'International Headache Society pour le diagnostic de la migraine avec aura exigent la présence d'au moins trois sur quatre des éléments suivants : un ou plusieurs symptômes d'aura entièrement réversibles, indiquant un dysfonctionnement focal du cortex cérébral et/ou du tronc cérébral ; au moins un symptôme d'aura se développant progressivement sur plus de 4 minutes, ou deux ou plusieurs symptômes se succédant ; aucun symptôme d'aura ne durant plus de 60 minutes ; la céphalée suit l'aura dans les 60 minutes, mais peut commencer avant ou pendant l'aura.

Il est également important que l'évaluation clinique élimine une pathologie sous-jacente avec des examens adaptés, notamment si une anomalie du champ visuel ou une autre manifestation auditive est permanente, le diagnostic de migraine devenant alors un diagnostic d'exclusion.

L'épilepsie occipitale, très rare, se distingue par la perception de cercles colorés lors des crises.

b.2. Signes physiques

L'examen clinique est généralement normal entre les crises. Il n'y a pas de signe neurologique persistant. En cas de présentation typique, aucun examen complémentaire n'est nécessaire. Cependant, en présence de symptômes atypiques, persistants ou inhabituels, une imagerie cérébrale (IRM) doit être réalisée afin d'éliminer une cause organique.

c. Diagnostics différentiels :

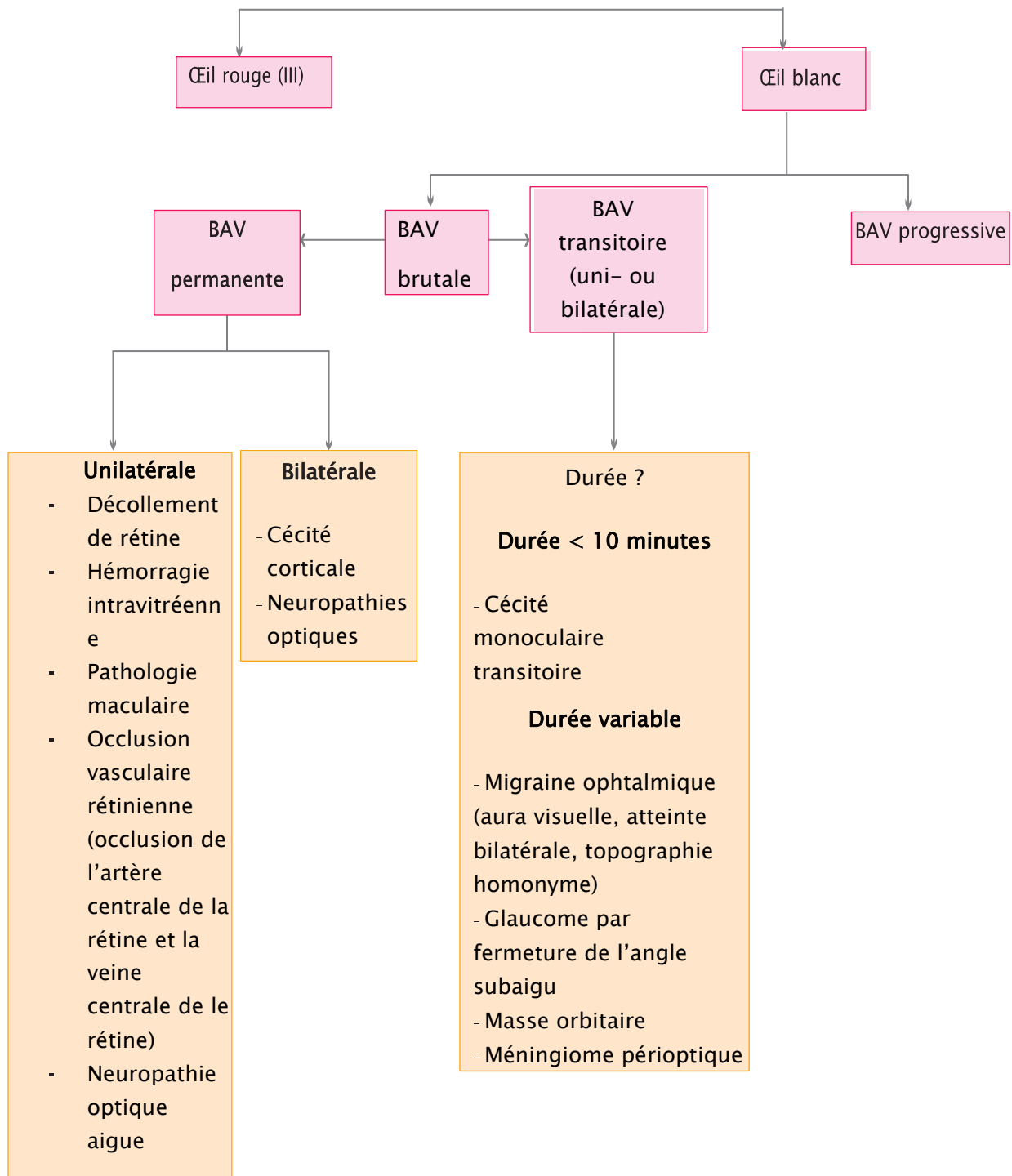
- Glaucome par fermeture de l'angle subaigu
- Masse orbitaire
- Méningiome périoptique

d. Prise en charge

- **Mesures générales :**

- Éviction des facteurs déclenchants connus (café, chocolat, alcool, fromage, contraceptifs oraux, stress, privation de sommeil, jeûne prolongé).
- **Traitement de la crise aiguë :**
 - Analgésiques simples (paracétamol, AINS).
 - Antiémétiques (métoclopramide) si nausées.
 - Médicaments spécifiques en cas de résistance : sumatriptan, tartrate d'ergotamine.
 - Traitements intraveineux possibles en milieu hospitalier.
- **Traitement prophylactique :**
 - Indiqué si ≥ 6 jours de céphalées par mois ou ≥ 3 jours avec déficit sévère.
 - Médicaments de première ligne : antiépileptiques (valproate, topiramate), bêta-bloquants (propranolol).
 - Introduction progressive des doses, évaluation sur 2 à 3 mois avant changement.
 - Nouveaux traitements : anticorps monoclonaux anti-CGRP (érénumab, frémanézumab) pour réduire la fréquence des migraines épisodiques ou chroniques

Arbre décisionnel 17 : Orientation diagnostique devant une BAV.



V. Pathologies des annexes et de l'orbite :

1. Orgelet [22], [45], [46], [76]

1.1. Définition

L'orgelet, ou furoncle du cil, est une infection aiguë staphylococcique du bord libre de la paupière, localisée à la base d'un cil. Il s'agit d'une infection des follicules pileux des cils ou des glandes sébacées annexées (glande de Zeiss ou de Moll) situées au bord libre palpébral.

1.2. Germes en cause des infections à point de départ cutané

La bactérie la plus fréquemment impliquée est *Staphylococcus aureus* +/- *Streptococcus pyogenes*.

Tableau XV : Principales bactéries rencontrées en pathologie orbito-palpebro-lacrymale.

	Germes les plus fréquents
Cocci à Gram positif	<i>Staphylococcus aureus</i> (SASM/SARM), <i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i>
Cocci à Gram négatif	<i>Moraxella</i> , <i>Branhamella</i>
Bacilles à Gram positif	<i>Clostridium</i> , <i>Actinomyces</i> , <i>Propionibacterium</i>
Bacilles à Gram négatif	<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> , <i>Pseudomonas</i>
Anaérobies à Gram positif	<i>Peptococcus</i>
Anaérobies à Gram négatif	<i>Bacteroides</i> , <i>Prevotella</i> , <i>Fusobacterium</i>

SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline ; SASM : *Staphylococcus aureus* sensible à la méticilline.

1.3. Facteurs de risque

Les facteurs favorisants incluent une hygiène palpébrale déficiente, la sécheresse oculaire, le port prolongé ou inapproprié de lentilles de contact, ainsi que des pathologies systémiques telles que le diabète.

Les orgelets récidivants ou multiples doivent faire suspecter un terrain sous-jacent, notamment un diabète sucré ou une immunodépression.

1.4. Diagnostic

a. Signes fonctionnels

- Douleur localisée aiguë au bord libre palpébral, augmentée à la palpation.
- Sensation de gêne oculaire, parfois photophobie.
- Œdème palpébral pouvant entraîner une fermeture partielle ou complète de la fente palpébrale.
- Sensation de corps étranger.

b. Signes physiques

- **Pour le médecin de première ligne :**
 - Présence d'une tuméfaction inflammatoire douloureuse, ferme, centrée sur un cil au bord libre de la paupière.
 - Rougeur locale et œdème adjacent, parfois important. L'œdème peut être prononcé, provoquant une fermeture partielle ou complète de l'œil.
 - À la palpation, une douleur aiguë est ressentie sur une petite tuméfaction ferme au sein de la paupière.
 - Apparition d'une pustule ou d'un point blanc correspondant à un abcès en formation.
- **Pour l'ophtalmologiste :**
 - Confirmation de la localisation à la base d'un cil avec abcès visible.
 - Recherche d'extension éventuelle vers une cellulite préseptale (œdème diffus, douleur intense, fièvre).

- Examen minutieux du bord libre palpébral et des glandes sébacées.
- Dépistage des blépharites associées, fréquentes et pouvant favoriser les récives.
- Surveillance des formes récidivantes, multiples ou atypiques, avec orientation vers un bilan métabolique si nécessaire.



Figure 93 : Orgelet externe.

1.5. Formes cliniques

L'orgelet externe est une infection des glandes de Zeis ou de Moll, fréquemment staphylococcique, alors que sa forme interne concerne les glandes de Meibomius et peut donner lieu à un abcès, voire une cellulite.

1.6. Prise en charge

❖ **Buts :**

- Favoriser la guérison spontanée.
- Prévenir l'extension de l'infection (cellulite préseptale).
- Soulager l'inflammation et la douleur.
- Éviter les récives et les complications.

❖ **Moyens :**

1. Non médicamenteux :

- Application de compresses chaudes plusieurs fois par jour.
- Hygiène palpébrale rigoureuse avec nettoyage antiseptique.
- Éviter toute manipulation manuelle ou auto-drainage.
- Éducation du patient pour la prévention des récurrences.

2. Médicamenteux :

- Pommade antibiotique locale antistaphylococcique (fusidate de sodium, mupirocine).
- Antibiothérapie locale prolongée (7-10 jours) si infection persistante.
- Corticoïdes locaux possibles dans les formes inflammatoires sévères (usage discuté).
- Antibiothérapie systémique en cas de cellulite préseptale ou de furonculose récidivante.

3. Chirurgicaux :

- Drainage chirurgical en cas d'orgelet interne non résolutif ou d'abcès volumineux.

❖ **Indications :**

- **Compresses chaudes** : première intention pour favoriser le drainage spontané.
- **Antibiotiques locaux** : si absence de guérison spontanée ou infection persistante.
- **Corticoïdes locaux** : uniquement dans les formes très inflammatoires, sous avis spécialisé.
- **Drainage chirurgical** : en cas d'orgelet interne non résolutif ou volumineux.
- **Antibiotiques systémiques** : si extension à la paupière (cellulite préseptale) ou récurrences multiples.
- **Bilan étiologique (diabète, immunodépression)** : en cas de récurrences fréquentes.

En résumé

Le traitement est médical, sans avis spécialisé nécessaire : pommades antibiotiques et compresses chaudes.

Le traitement consiste en l'application d'une pommade antibiotique (rifamycine ou tobramycine ou ciprofloxacine ou acide fusidique) trois fois par jour après nettoyage des sécrétions, pour une durée de 7 jours. Une résistance bactériologique sera évoquée devant toute persistance malgré traitement, avec drainage si nécessaire.

1.7. Évolution

L'évolution naturelle de l'orgelet se déroule en trois phases successives :

1. Tuméfaction inflammatoire douloureuse centrée sur un cil.
2. Formation d'un abcès collecté.
3. Rupture spontanée ou chirurgicale avec vidange purulente et perte du cil affecté.

La majorité des orgelets guérissent spontanément sous traitement local en quelques jours à semaines. L'extension en cellulite préseptale est rare mais grave, nécessitant une prise en charge hospitalière.

1.8. Complications

- Cellulite préseptale (œdème étendu, douleur intense, fièvre).
- Furonculose palpébrale récidivante.
- Récidives fréquentes liées à un terrain diabétique ou immunodéprimé non diagnostiqué.

1.9. Pronostic

Le pronostic fonctionnel est excellent dans la majorité des cas, avec guérison complète sans séquelles. Les récurrences doivent inciter à rechercher un terrain sous-jacent.

1.10. Prévention :

- Hygiène palpébrale rigoureuse.
- Traitement des affections associées (diabète, dermatite séborrhéique).
- Nettoyage antiseptique régulier des paupières.
- Éducation thérapeutique du patient.

2. Chalazion [22], [45]

2.1. Définition

Le chalazion correspond à une accumulation de sébum dans une glande de Meibomius située dans le tarse palpébral. Il s'agit donc d'une inflammation chronique et non infectieuse d'une glande de Meibomius.

C'est une lésion stérile, chronique, granulomateuse, inflammatoire (lipogranulome) issue d'une glande de Meibomius, parfois d'une glande de Zeis, provoquée par la rétention de sécrétions sébacées.

2.2. Histologie

L'analyse histopathologique retrouve une inflammation chronique lipogranulomateuse, avec des dépôts de graisse entourés par des cellules épithélioïdes chargées de lipides, des cellules géantes multinucléées et des lymphocytes.

2.3. Facteurs de risque

Une blépharite est fréquemment présente ; la rosacée peut être associée à des chalazions multiples et récidivants. Le bortézomib, un inhibiteur du protéasome utilisé dans le traitement du myélome multiple, prédispose à la formation de chalazion dans les 3 mois suivant l'initiation du traitement.

Un chalazion récidivant doit être biopsié pour exclure une lésion maligne.

Les pathologies qui entraînent la formation de sécrétions anormalement épaisses de la glande de Meibomius (dysfonction de la glande de Meibomius, acné rosacée) augmentent le risque d'obstruction des glandes de Meibomius.

2.4. Diagnostic

a. Signes fonctionnels

Évolue lentement, souvent peu douloureux. Contrairement à un orgelet, il ne provoque pas de gonflement aigu ni de rougeur diffuse de la paupière. L'œdème est minime ou absent.



Figure 94 : Chalazion.

b. Signes physiques

b.1. Pour le médecin de première ligne :

Le chalazion peut se présenter sous forme d'un nodule arrondi, indolore, à croissance progressive, ou bien, dans sa forme aiguë, par une inflammation stérile ou une infection bactérienne avec cellulite localisée. Une glande de Meibomius qui s'infecte secondairement sera qualifiée d'hordéole interne.

- Il est mieux visualisé après éversion de la paupière et évolue lentement, souvent peu douloureux.
- Contrairement à un orgelet, il ne provoque pas de gonflement aigu ni de rougeur diffuse de la paupière. L'œdème est minime ou absent.
- Nodule inflammatoire, sensible, saillant sur la face conjonctivale ou cutanée des paupières

b.2. Pour l'ophtalmologiste :

- Visualisation précise du nodule sur le versant conjonctival ou cutané de la paupière.

- Recherche d'un granulome conjonctival associé.
- Évaluation de la présence d'une blépharite associée.
- Surveillance des formes récidivantes ou atypiques, avec indication de biopsie en cas de suspicion de malignité.

2.5. Prise en charge

❖ **Buts :**

- Favoriser la résorption spontanée du chalazion.
- Prévenir les récurrences et les complications inflammatoires.
- Traiter les formes persistantes ou récidivantes.
- Écarter une étiologie tumorale en cas de doute clinique.

❖ **Moyens :**

1. **Non médicamenteux :**

- Application de compresses chaudes plusieurs fois par jour pour favoriser le drainage.
- Hygiène palpébrale quotidienne pour prévenir les récurrences.

2. **Médicamenteux :**

- Traitement local associant antibiotique et corticoïde (ex. : Sterdex®, Cidermex®).
- Injection cortisonée intralésionnelle possible dans les formes persistantes.

3. **Chirurgicaux :**

- Exérèse chirurgicale après éversion de la paupière sous anesthésie locale (incision verticale à travers le tarse et curetage du contenu).
- Biopsie en cas de lésion atypique ou récidivante pour éliminer une tumeur.

❖ **Indications :**

- **Compresses chaudes et hygiène palpébrale** : traitement initial des formes récentes et non compliquées.
- **Antibiotique-corticoïde local** : si inflammation présente sans amélioration spontanée.

- **Injection cortisonée** : alternative à la chirurgie dans les chalazions persistants.
- **Exérèse chirurgicale** : indiquée si persistance au-delà de 15 jours malgré traitement médical.
- **Biopsie** : en cas de récurrence, d'évolution atypique ou de suspicion de malignité.

3. Dacryocystite aiguë [45]

3.1. Définition

La dacryocystite aiguë est une infection du sac lacrymal causée par une obstruction du canal lacrymo-nasal. Cette obstruction entraîne une stase des sécrétions lacrymales favorisant la prolifération bactérienne et l'inflammation du sac lacrymal.

3.2. Germes en cause

Elle est généralement due à des staphylocoques ou des streptocoques.

3.3. Diagnostic

a. Signes fonctionnels

- Douleur subaiguë dans la zone canthale médiale.
- Épiphora secondaire à l'obstruction lacrymale.

b. Signes physiques

b.1. Pour le médecin de première ligne :

- Gonflement très sensible, tendu et rouge au niveau du canthus médial.
- Tuméfaction douloureuse et chaude, localisée entre l'angle interne de la paupière et la base du nez.
- Œdème pouvant s'étendre sur la joue.
- Parfois, écoulement purulent par les points lacrymaux sous pression sur le sac lacrymal.
- Risque d'évolution vers un abcès localisé ou une cellulite préseptale associée.

b.2. Pour l'ophtalmologiste :

- Confirmation clinique du gonflement inflammatoire du sac lacrymal.
- Recherche d'un abcès ou pyocèle imminent.
- Évaluation de l'état cutané et des tissus péri-sacculaires.
- Exclusion d'autres causes de tuméfaction canthale médiale (kyste, tumeur).



Figure 95 : Lésion inflammatoire palpébrale au cantus médial de l'œil droit, avec tuméfaction rouge, chaude et douloureuse, correspondant à une dacryocystite aiguë.

3.4. Complications :

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

3.5. Prise en charge

❖ Buts :

- Contrôler rapidement l'infection aiguë.
- Prévenir la dissémination de l'infection vers les tissus orbitaires.
- Restaurer la perméabilité des voies lacrymales après la phase aiguë.
- Éviter les récurrences et les complications (pyocèle, fistule, cellulite, abcès).

❖ **Moyens :**

Non médicamenteux :

- Application de compresses chaudes pour favoriser le drainage spontané.

Médicamenteux :

- Antibiothérapie orale : pénicilline M ou amoxicilline–acide clavulanique.
- Antibiotiques locaux adaptés aux germes en cause (principalement staphylocoques et streptocoques).

Chirurgicaux :

- Incision et drainage en cas d'abcès ou de pyocèle.
- Dacryocystorhinostomie (DCR) à froid après la phase aiguë pour restaurer la perméabilité des voies lacrymales.

❖ **Indications :**

- **Compresses chaudes** : dès le diagnostic, pour accélérer le drainage et soulager la douleur.
- **Antibiotiques locaux et oraux** : indiqués systématiquement pendant la phase aiguë pour contrôler l'infection.
- **Incision–drainage** : en cas d'abcès collecté ou de pyocèle menaçant de se rompre.
- **DCR à froid** : après guérison de la phase aiguë, afin d'éviter les récurrences et de restaurer un écoulement lacrymal normal.
- **Surveillance clinique rapprochée** : nécessaire pour dépister une aggravation ou une extension infectieuse.

4. Cellulite préseptale/orbitaire

Deux formes de cellulite doivent être distinguées : la **cellulite préseptale**, localisée en avant du septum orbitaire, et la **cellulite rétroseptale** (ou cellulite orbitaire vraie), située en arrière de ce septum. Ces deux entités diffèrent nettement par leur prise en charge et leur pronostic. Le diagnostic repose sur l'examen clinique associé à une imagerie par scanner, qui permet d'évaluer la sévérité de l'atteinte et d'identifier une éventuelle indication chirurgicale. La forme rétroseptale constitue une urgence thérapeutique, imposant une antibiothérapie bactéricide intraveineuse à double couverture, souvent associée à un drainage chirurgical de l'orbite, et parfois des sinus impliqués. [22]

Les cellulites orbitaires et péri-orbitaires sont des infections des tissus mous de la région orbitaire, dont l'atteinte peut s'étendre à la graisse intraorbitaire ainsi qu'aux tissus cellulograsseux adjacents des paupières et de la joue. L'imagerie permet de visualiser une infiltration de la graisse orbitaire et des parties molles périorbitaires, caractérisée en tomodynamométrie par une hyperdensité, et en IRM par un hyposignal T1, un hypersignal T2 avec suppression de graisse, ainsi qu'une prise de contraste marquée. Une tuméfaction des tissus mous adjacents est également fréquente.

L'analyse radiologique doit impérativement préciser la localisation de l'infection, qu'elle soit préseptale ou rétroseptale, car cette distinction oriente le diagnostic étiologique et conditionne la prise en charge thérapeutique. Dans la cellulite préseptale, l'infection se limite aux paupières et à la conjonctive, sans atteinte de la graisse rétrobulbaire ni des muscles oculomoteurs ; il n'existe alors ni exophtalmie, ni atteinte orbitaire profonde, et les collections abcédées sont rares.

La classification de Chandler est la plus répandue pour classifier la cellulite orbitaire.

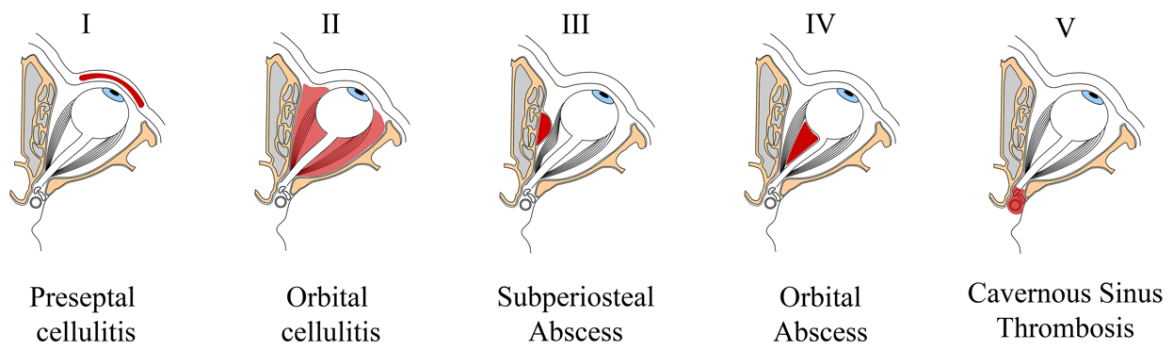


Figure 96 : Représentation schématique de la classification de CHANDLER.

Tableau XVI : Classification de CHANDLER. [96]

<p>Grade I : cellulite préseptale ou œdème inflammatoire orbitaire.</p>	<p>Cet œdème est dû à l'obstruction du plexus de la veine ophtalmique supérieure.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Il existe un œdème inflammatoire des paupières. • Chémosis rare. • Pas de troubles de l'oculomotricité, ni baisse de l'acuité visuelle. • Il peut exister une exophtalmie modérée. La douleur est peu intense.
<p>Grade II : cellulite orbitaire diffuse</p>	<p>L'œdème est diffus au niveau de l'orbite par infiltration des microorganismes et des cellules inflammatoires.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Les paupières sont œdémateuses et tendues. • Le chémosis est présent. • Une BAV est possible. • Il existe une exophtalmie axile et une limitation de l'oculomotricité. • La douleur est profonde.
<p>Grade III : abcès sous-périosté</p>	<p>La collection de pus est située entre l'os et la périorbite avec un œdème localisé autour de l'abcès.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Il existe une exophtalmie non axile et une limitation de l'oculomotricité. • Pas de baisse de l'acuité visuelle sauf si l'abcès est important et entraîne une compression du nerf optique. • La douleur orbitaire n'est pas constante.
<p>Grade IV : abcès orbitaire</p>	<p>Il existe une collection de pus dans l'orbite.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Le chémosis est majeur, l'exophtalmie est constante, axile ou non. • Les troubles oculomoteurs peuvent aller jusqu'à l'ophtalmoplégie complète. • Baisse de l'acuité visuelle. • Au fond d'œil, on peut noter un oedème papillaire avec dilatation veineuse. • La douleur est profonde.
<p>Grade V : thrombose du sinus caverneux</p>	<p>L'extension postérieure de l'infection via les veines ophtalmiques supérieures entraîne une thrombose du sinus caverneux uni ou bilatérale.</p> <ul style="list-style-type: none"> • L'oedème est majeur avec chémosis, ophtalmoplégie. • Il peut exister une atteinte méningée avec sepsis et altération de la conscience. • La douleur est profonde. • On note une fièvre et des céphalées dans deux tiers des cas.

À l'inverse, la cellulite rétroseptale se manifeste par une infiltration de la graisse intraorbitaire. Les muscles peuvent être augmentés de volume et prendre le contraste de manière intense en cas de myosite. La gaine du nerf optique peut être inflammatoire, et des abcès intraorbitaires, notamment sous-périostés, peuvent se développer. Dans la majorité des cas, l'origine est la propagation d'une infection sinusienne de voisinage, en particulier une ethmoïdite.

Enfin, l'imagerie permet également de rechercher la présence de collections purulentes, se présentant comme des zones à centre liquidien entourées d'une coque prenant le contraste, et d'identifier une étiologie infectieuse locale comme une sinusite ou une dacryocystite. [22]

4.1. Cellulite préseptale :

a. Définition

La cellulite préseptale est une infection locale des paupières et des tissus adjacents en avant du septum orbitaire.

b. Étiologies

Elle peut être secondaire à une infection cutanée locale (orgelet, bouton, herpès, chalazion, blépharite, dacryoadénite, dacryocystite, impétigo), à une sinusite aiguë ethmoïdomaxillaire ou maxillaire, à un abcès dentaire, à une dissémination hématogène, ou à un traumatisme.

c. Germes en cause

Avant la vaccination systématique, Haemophilus influenzae sérotype b était responsable d'environ 80% des cas d'origine hématogène. Depuis la vaccination, la fréquence de ces infections invasives a nettement diminué.

Les germes les plus fréquemment impliqués sont Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes, ainsi que des germes anaérobies dans certains cas.

d. Diagnostic

d.1. Signes fonctionnels

La cellulite préseptale se manifeste par un œdème inflammatoire des paupières, qui sont tendues, avec une douleur peu intense, décrite plutôt comme une tension des tissus sous-cutanés. Le chémosis est rare. Il n'y a pas de baisse d'acuité visuelle ni de troubles de l'oculomotricité. Une exophtalmie modérée est présente dans environ 30% des cas, due à un œdème inflammatoire de l'orbite.

Il est important de rechercher dans les antécédents un traumatisme, une infection cutanée, une sinusite, ou des problèmes dentaires ou pulmonaires récents, ainsi que des facteurs d'immunodépression (diabète, septicémie, cancers, immunodépression).

d.2. Signes physiques

➤ Médecin de première ligne

- Œdème palpébral inflammatoire, rougeur et chaleur locale.
- Absence de troubles de la motilité oculaire, pas de BAV.
- Palpation sans douleur excessive.
- Surveillance de la température et des signes généraux.
- Recherche d'antécédents infectieux ou traumatiques.

➤ Ophtalmologiste

- Examen ophtalmologique complet avec mesure de l'acuité visuelle normale.
- Motilité oculaire conservée, absence d'exophtalmie majeure.
- Chémosis rare.
- FO normal.
- Surveillance rapprochée pour détecter toute évolution vers une cellulite orbitaire.

⇒ Le diagnostic microbiologique, bien qu'indispensable pour un traitement ciblé, est souvent difficile à réaliser en urgence. L'antibiothérapie empirique doit donc être débutée rapidement, puis adaptée en fonction des résultats microbiologiques obtenus.

e. Prise en charge

❖ Buts :

- Contrôler rapidement l'infection.
- Prévenir l'extension vers une cellulite rétroseptale/orbitaire.

- Soulager la douleur et l'inflammation.
- Éviter les complications graves (abcès, fasciite nécrosante, atteinte orbitaire).

❖ **Moyens :**

Non médicamenteux :

- Incision et drainage de l'abcès sous anesthésie générale si cellulite collectée.
- Mise en place possible d'une lame, mèche ou crin pour maintenir le drainage.

Médicamenteux :

- Antibiothérapie orale : amoxicilline-acide clavulanique.
- Alternatives en cas d'allergie aux pénicillines : clindamycine ou céphalosporines de 1^{re} ou 2^e génération.
- Corticothérapie orale (1 mg/kg/j) en association après 48 h d'antibiothérapie pour lutter contre l'inflammation (durée 7 jours).
- Collyres ou pommades antibiotiques et corticoïdes.
- Antalgiques généraux.

Chirurgicaux :

- Drainage chirurgical de l'abcès si collecté.

❖ **Indications :**

– ***En cas de cellulite préseptale non collectée :***

Le traitement par l'association amoxicilline-acide clavulanique est proposé avec contrôle clinique du patient à 24-48 heures. En cas d'allergie avérée aux pénicillines, les alternatives sont la clindamycine ou une céphalosporine de première ou deuxième génération.

L'évolution clinique guide la prise en charge secondaire :

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

– ***En cas de cellulite préseptale collectée :***

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

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

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

4.2 Cellulite orbitaire [45]:

a. Définition

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

b. Étiologies

Elle est généralement provoquée par une extension par contiguïté d'une sinusite ethmoïdienne, frontale ou maxillaire, notamment chez l'enfant (environ 90% des cas). Chez l'adulte, la sinusite est également une cause majeure, mais moins fréquente (environ 60%). D'autres causes incluent un traumatisme orbitaire (avec ou sans corps étranger), une inoculation postchirurgicale, l'évolution d'une cellulite préseptale, une endophtalmie, une tumeur surinfectée, ou l'usage intensif de cocaïne par voie nasale. Une origine hématogène est aussi possible, par dissémination septique.

c. Germes en cause

Les germes responsables sont principalement ceux des sinusites et infections cutanées : *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* (moins fréquent depuis la vaccination), ainsi que des germes anaérobies et polymicrobiens chez l'adulte. Les infections fongiques (zygomycoses, aspergilloses) surviennent chez les immunodéprimés.

d. Diagnostic

d.1. Signes fonctionnels

Le patient se plaint de douleurs rétro- et/ou périoculaires intenses, souvent profondes, associées à une baisse importante de la vision. L'œdème diffus de l'orbite est dû à l'infiltration par les micro-organismes et les cellules inflammatoires, sans abcès collecté visible. Les paupières sont œdémateuses et tendues, le chémosis est présent. L'exophtalmie est axiale, et la motilité oculaire est limitée, en raison de l'œdème orbitaire et/ou d'une atteinte

musculaire

toxique.

Ce tableau s'accompagne d'un syndrome infectieux général : fièvre, frissons, tachycardie.

d.2. Signes physiques

➤ Médecin de première ligne

- Œdème palpébral sévère, rougeur, chaleur locale.
- Exophtalmie modérée à marquée.
- Douleur importante, exacerbée par la mobilisation oculaire.
- Signes généraux : fièvre, tachycardie, malaise.
- Recherche d'antécédents : traumatisme, infection cutanée (orgelet, herpès), sinusite, problèmes dentaires ou pulmonaires, immunodépression (diabète, cancers, septicémie).

➤ Ophthalmologiste

- Examen ophtalmologique complet avec mesure de l'acuité visuelle, évaluation des réflexes pupillaires, motilité oculaire, degré d'exophtalmie, intensité de la douleur.
- Recherche d'un chémosis, examen du fond d'œil à la recherche d'une neuropathie optique (œdème papillaire, signe de Marcus Gunn).
- Surveillance régulière, au moins deux fois par jour, en hospitalisation.
- Rhinoscopie antérieure, examen du palais, gencives, palpation des sinus pour rechercher une sinusite (rhinorrhée purulente unilatérale, pus au méat moyen).
- Surveillance des constantes vitales (température, pouls, tension artérielle) pour apprécier l'évolution.



Figure 97 : Cellulite orbitaire de l'œil gauche.

d.3. Diagnostic microbiologique

Le diagnostic microbiologique est fondamental pour adapter le traitement antibiotique, même s'il repose essentiellement sur l'examen clinique et l'imagerie.

- Les cultures peuvent être réalisées à partir de prélèvements sinusiens, conjonctivaux, cutanés ou sanguins.
- Il est recommandé de prélever tout pus externe et/ou de ponctionner à l'aiguille fine sous anesthésie locale le sinus incriminé (voie endonasale) ou l'orbite (voie antérieure).
- Lors d'un drainage chirurgical, le prélèvement de pus orbitaire ou sinusien est idéal, permettant un diagnostic microbiologique dans environ 90% des cas.
- Les tissus nécrotiques peuvent être biopsiés, notamment pour rechercher une zygomycose.
- Une ponction lombaire peut être réalisée en cas de signes de méningite associés.
- Les hémocultures sont souvent négatives chez l'adulte et l'enfant grand, mais positives dans 4 à 8% des cas chez le jeune enfant, justifiant leur prélèvement si le tableau clinique est compatible.
- Un syndrome inflammatoire avec hyperleucocytose est fréquent, plus marqué dans les cellulites orbitales vraies.
- Des sérologies peuvent aider au diagnostic d'infections spécifiques (hydatidose, aspergillose sino-orbitaire, tuberculose orbitaire).

- La PCR en temps réel est une méthode fiable pour certaines infections, et la PCR universelle (amplification d'ADN bactérien et fongique) est une technique prometteuse, encore peu utilisée en routine.

Le diagnostic microbiologique, bien qu'indispensable pour un traitement ciblé, est souvent difficile à réaliser en urgence. L'antibiothérapie empirique doit donc être débutée rapidement, puis adaptée en fonction des résultats microbiologiques obtenus.

d.4. Imagerie

- La radiographie standard n'est plus indiquée en première intention.
- La tomодensitométrie (TDM) orbitaire avec et sans injection est l'examen clé, permettant de différencier œdème inflammatoire, abcès sous-périosté ou orbitaire, et d'évaluer l'état des sinus.
- Une cellulite préseptale apparaît comme une hypodensité préseptale sans atteinte orbitaire (grade I).
- La cellulite orbitaire diffuse montre une infiltration des tissus orbitaires avec graisse hétérogène (grade II).
- L'abcès sous-périosté est une collection liquidienne hypodense avec rehaussement péri-lésionnel (grade III).
- L'abcès orbitaire est une collection de pus intra- et extra-orbitaire (grade IV).
- La thrombose du sinus caverneux peut être suspectée en TDM, mais l'IRM est préférable en cas de suspicion clinique forte, notamment pour détecter un abcès cérébral ou une méningite.
- L'IRM orbitaire montre une infiltration inflammatoire hypo-intense en T1, hyperintense en T2, avec rehaussement après injection de gadolinium.
- L'échographie orbitaire est utile pour l'orbite antérieure mais limitée pour la localisation précise des abcès profonds.

d. Complications

- Cécité due à neuropathie optique mécanique par élévation de la pression intra-orbitaire, ischémie vasculaire (occlusion artérielle), ou neurite infectieuse.
- Occlusions vasculaires rétiniennes et choroïdiennes.
- Kératite d'exposition liée à l'exophtalmie.
- Hémorragies et exsudats rétiniens (plus rares).

- Panophtalmie, méningite, ostéomyélite (rarissimes).
- Thrombose du sinus caverneux avec mortalité estimée à 4% dans certaines séries.

[Sources : Votre texte principal]

e. **Prise en charge**

❖ **Buts :**

- Contrôler rapidement l'infection orbitaire.
- Prévenir l'extension vers des complications graves (abcès intra-orbitaire, atteinte du nerf optique, complications neurologiques).
- Préserver l'acuité visuelle et la motilité oculaire.
- Traiter la cause initiale (sinusite, traumatisme, abcès dentaire).

❖ **Moyens :**

Non médicamenteux :

- Hospitalisation en milieu spécialisé pour surveillance intensive.

Médicamenteux :

- Antibiothérapie parentérale à large spectre couvrant aérobies et anaérobies :
 - Céphalosporine de 3^e génération (céfotaxime ou ceftriaxone) + fosfomycine.
 - Métronidazole ou clindamycine si suspicion d'anaérobies.
 - Vancomycine si *S. aureus* résistant à la méticilline.
 - Fluoroquinolone si allergie aux bêtalactamines.
- Corticothérapie adjuvante possible après stabilisation.

Chirurgical :

- Drainages orbitaires ou sous-périostés selon indication ci-dessus.
- Chirurgie sinusale selon contexte clinique et radiologique.
- Ponction de l'abcès orbitaire en cas de baisse de l'acuité visuelle, déficit pupillaire afférent, troubles oculomoteurs importants, patient âgé, abcès collecté intraorbitaire, ou aggravation clinique.
- Orbitotomie antérieure ou drainage endonasal selon la localisation et la situation clinique.

❖ **Indications :**

1. Cellulite orbitaire vraie (rétroseptale) :

- Hospitalisation et antibiothérapie IV dès le diagnostic.
- Association céphalosporine 3^e génération + fosfomycine, ± métronidazole ou clindamycine selon suspicion d'anaérobies.
- Vancomycine en cas d'infection à *S. aureus* résistant.
- Durée IV : jusqu'à obtention d'apyrexie et diminution de l'œdème palpébral (en moyenne 5 jours), puis relais per os (amoxicilline-acide clavulanique) ≥ 10 jours.
- Drainage chirurgical si abcès volumineux ou échec du traitement médical.
- Surveillance intensive : acuité visuelle, motilité oculaire, signes inflammatoires, complications neurologiques.

2. Abcès sous-périosté :

- Antibiothérapie seule possible si collection <10 mm, sans effet de masse et absence de bulles d'air.
- Chirurgie (orbitotomie antérieure ou drainage endonasal) si :
 - Baisse de l'acuité visuelle.
 - Déficit pupillaire afférent.
 - Troubles oculomoteurs importants.
 - Patient âgé.
 - Abcès collecté intraorbitaire.
 - Aggravation du tableau clinique.
- Surveillance post-opératoire rigoureuse pour prévenir complications.

Résumé des pathologies des annexes et de l'orbite
<ol style="list-style-type: none">1. Orgelet : Infection aiguë et douloureuse, située près des cils.2. Chalazion : Nodule indolore ou peu douloureux, sans rougeur ni signes infectieux aigus.3. Dacryocystite aiguë : Gonflement et douleur au cantus interne, souvent avec écoulement purulent.4. Cellulite orbitaire : Gonflement sévère de la paupière, avec exophtalmie, douleur aux mouvements oculaires et symptômes généraux (fièvre).

5. Autres inflammations orbitaires

5.1. Orbitopathie dysthyroïdienne :

a. Définition

L'orbitopathie dysthyroïdienne est une pathologie fréquente résultant d'un désordre immunologique chronique qui entraîne une inflammation des tissus rétrobulbaires.

b. Étiologies

Elle survient le plus souvent dans un contexte d'hyperthyroïdie (maladie de Basedow), mais peut aussi apparaître en cas d'hypothyroïdie (maladie d'Hashimoto) ou d'euthyroïdie. Le tabac est un facteur aggravant majeur.

c. Terrain

Cette maladie touche principalement les femmes, avec deux pics de fréquence à 20 et 60 ans. Les hommes présentent plus souvent des formes graves, surtout avec l'âge.

d. Diagnostic

d.1. Signes fonctionnels

En cas de neuropathie optique compressive, le patient peut présenter :

- Une baisse progressive et rapide de l'acuité visuelle.
- Des douleurs importantes liées à l'exposition cornéenne.
- Des signes moins spécifiques tels que : photophobie, larmoiement et syndrome sec oculaire.

d.2. Signes physiques

➤ Inflammation orbitaire

- Hyperhémie conjonctivale.
- Chémosis.
- Douleurs rétro-orbitaires.

➤ Atteinte palpébrale

- Rétraction palpébrale, quasi constante.
- Lipoptose.
- Rarement ptosis.

➤ Exophtalmie

- Signe majeur, souvent bilatéral, axile, non pulsatile et réductible.
- Classée selon l'indice oculo-orbitaire (IOO) en grades de 0 (absence) à 3 (exophtalmie sévère).

➤ **Troubles oculomoteurs**

- Diplopie, souvent verticale.
- Limitation des mouvements oculaires.

➤ **Neuropathie optique compressive**

- Se manifeste par une rétraction palpébrale, une limitation motrice, une baisse d'acuité visuelle et un déficit du champ visuel.

Médecin de première ligne :

- Inspection : œdème palpébral, rougeur, hyperhémie conjonctivale, chémosis.
- Recherche de douleurs rétro-orbitaires.
- Observation d'une rétraction palpébrale, parfois lipoptose, rarement ptosis.
- Exophtalmie souvent bilatérale, axiale, non pulsatile, modérée.
- Recherche de diplopie ou limitation des mouvements oculaires.
- Mesure de l'acuité visuelle (testée séparément pour chaque œil avec échelle de Snellen ou Parinaud).
- Surveillance des signes généraux (douleur, fièvre).

Ophtalmologiste :

- Examen ophtalmologique complet : acuité visuelle, réflexes pupillaires, motilité oculaire, degré d'exophtalmie (mesure à l'exophtalmomètre de Hertel).
- Recherche d'un chémosis et d'une hyperhémie conjonctivale.
- Examen du FO pour dépister une neuropathie optique (œdème papillaire, signe de Marcus Gunn).
- Évaluation de la rétraction palpébrale et des troubles oculomoteurs (diplopie).
- Surveillance rapprochée en cas de neuropathie optique compressive ou ulcère cornéen.

c. Examens paracliniques

c.1. Bilan endocrinien

- Dosage de la TSH, T3, T4.
- Recherche d'anticorps antirécepteurs à la TSH et antithyroperoxydase.

c.2. Imagerie

- TDM orbitaire : étude du volume musculaire et graisseux, mesure de l'exophtalmie, recherche de déformation osseuse.
- IRM orbitaire : analyse fine des tissus mous, évaluation du risque de compression du nerf optique, calcul volumique musculaire et graisseux.

d. Classifications

- NOSPECS : évalue la gravité sur 7 items, avec un score global.
- CAS (Clinical Activity Score) : évalue l'activité inflammatoire sur 7 points, un score ≥ 3 indique une activité.
- Classification EUROGO : sévérité légère, modérée–sévère, ou menaçant le pronostic visuel.

e. Diagnostics différentiels

- Inflammation orbitaire spécifique ou idiopathique.
- Cellulite orbitaire.
- Lésions vasculaires (fistule carotidocaverneuse, hématome orbitaire, lymphangiome kystique).

f. Prise en charge

- **Moyens :**
- Mesures hygiéno–diététiques :
 - Soins locaux : hygiène palpébrale, application de compresses d'eau tiède.
 - Arrêt du tabac.
- Traitements médicaux :
 - Traitement thyroïdien : en général prescrit pendant 18 mois.
 - Corticothérapie : il s'agit du traitement de référence. Le traitement intra–veineux par bolus de glucocorticoïde est plus efficace que la corticothérapie orale.
 - Traitement immunosuppresseur : dans les cas où la corticothérapie s'avère peu ou pas efficace.
- Radiothérapie orbitaire externe : rarement pratiquée et vient généralement en complément d'un traitement corticoïde.
- Autres mesures : sélénium à la dose de 100 μg deux fois par jour pendant six mois.
- Traitements chirurgicaux :
 - Décompression orbitaire osseuse plus au moins graisseuse : vise à diminuer l'exophtalmie après effondrement d'une ou plusieurs parois orbitaires osseuses plus ou moins associée à une lipectomie orbitaire.
 - Chirurgie oculomotrice : il s'agit généralement d'un recul musculaire avec réinsertion sclérale.

- Chirurgie palpébrale de la rétraction des paupières : il s'agit d'un allongement palpébral supérieur et/ou inférieur afin de traiter la rétraction.
- Chirurgie esthétique du regard.

Cet ordre chronologique des interventions doit être impérativement respecté si l'on envisage une réhabilitation chirurgicale complète de l'orbithopathie dysthyroïdienne.

- **Indications :**

- Orbitopathie dysthyroïdienne :

- Non inflammatoire, le traitement est symptomatique avec un rendez-vous avec un endocrinologue et un chirurgien orbitopalpébral pour le suivi.
- Décompensation inflammatoire : discuter l'administration de bolus de méthylprednisolone : pour les formes actives, modérées à sévères : administration de bolus de 500 mg de MP par voie intraveineuse par semaine pendant six semaines consécutives, puis de 250 mg de MP par semaine lors de six semaines consécutives suivantes.

Dans les cas les plus sévères, le protocole suivant peut être proposé : 750 mg par semaine pendant six semaines consécutives, puis 500 mg par semaine pendant six semaines consécutives.

- Neuropathie optique compressive : en hospitalisation, on administre sans délai un bolus de méthylprednisolone à forte dose (500mg à 1g, pendant 3 jours consécutifs ou bien 1jour sur 2 lors de la première semaine de traitement). En l'absence de réponse en deux semaines, une décompression orbitaire doit être réalisée. Il convient d'équilibrer le statut endocrinien.
- Exposition cornéenne : en cas de souffrance cornéenne majeure, une décompression orbitaire, un allongement palpébral supérieur ou une tarsorrhaphie provisoire peuvent être discutés. La prévention de cette complication est fondée sur le traitement local lubrifiant par collyres et pommades, et la bonne prise en charge de l'orbitopathie dysthyroïdienne.
- En aval : on organise le suivi endocrinien, le sevrage tabagique (principal facteur aggravant) et le suivi par un chirurgien orbitopalpébral.

g. Pronostic

Le pronostic est favorable si la prise en charge est précoce.

5.2. Tumeur orbitaire [22], [27]

a. Tumeurs orbitaires de l'enfant [28]

a.1. Rhabdomyosarcome

➤ **Définition et épidémiologie**

Le rhabdomyosarcome est une tumeur maligne extrêmement agressive dont la localisation orbitaire est très rare et se développe à partir des cellules musculaires striées, il représente 12% des rhabdomyosarcomes toutes localisations confondues. L'âge moyen au diagnostic est de 7 à 8 ans.

➤ **Diagnostic**

• ***Signes fonctionnels :***

- Exophtalmie brutale, irréductible, non axiale, inflammatoire avec une déviation du cadre orbitaire et une limitation de sa mobilité.
- Diplopie.
- Une BAV.
- Un ptosis.
- Un œdème palpébral.
- Une rougeur et douleur oculaire.

Rechercher des signes d'appels en cas d'envahissement locorégional à type d'épistaxis, obstruction nasale, rhinorrhée, sensibilité du pourtour orbitaire. Ce diagnostic doit toujours être évoqué en face d'une pathologie orbitaire de l'enfant, en particulier lorsqu'une exophtalmie est rapidement évolutive, une biopsie doit être effectuée sans tarder.

• ***Signes physiques :***

- L'exophtalmie, très rapidement évolutive, est retrouvée dans 71 % des cas.
- Elle peut s'accompagner souvent de signes inflammatoires et d'un gonflement des paupières.
- Une masse palpable est présente dans 58 % des cas.
- Une localisation palpébrale peut parfois orienter à tort au départ vers un chalazion.

- Dans la majorité des cas, il s'agit d'une maladie à développement exclusivement orbitaire, les atteintes à distance ganglionnaires, prétragiennes ou cervicales, ou métastatiques étant exceptionnelles (<2 %).

- **Paraclinique :**

- Imagerie :

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

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

- Histologie :

- Le diagnostic suspecté par l'examen clinique et l'imagerie est confirmé par la biopsie avec si possible un examen extemporané (il est indispensable de faire des prélèvements congelés pour une analyse en biologie moléculaire). Toute masse orbitaire d'évolution rapide chez l'enfant doit être considérée comme suspecte de rhabdomyosarcome et justifie la biopsie. Les différentes formes histologiques du rhabdomyosarcome sont embryonnaires, alvéolaires, et pléomorphiques.

* Le rhabdomyosarcome embryonnaire est plus fréquent, environ 80 % des cas, et de meilleur pronostic que le rhabdomyosarcome alvéolaire, et pléomorphique avec une survie de 94 %.

* Le rhabdomyosarcome pléomorphique est rarement localisé à l'orbite.

Tableau XVII : stadification IRS du rhabdomyosarcome orbitaire.

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

- ✓ L'apport de l'immunohistochimie est précieux dans ce type de tumeur et permet de redresser certains diagnostics erronés. En effet, la distinction entre le rhabdomyosarcome et d'autres tumeurs mésenchymateuses est parfois difficile surtout lorsqu'il s'agit de formes indifférenciées.
- ✓ Certaines anomalies génétiques pathognomoniques permettent de poser formellement le diagnostic du sous-type alvéolaire de rhabdomyosarcome. Les plus fréquentes sont les translocations chromosomiques (1;13) et (2;13) correspondant aux transcrits de fusion PAX3/FKHR et PAX7/FKHR analysables en biologie moléculaire par PCR ou FISH.
- ✓ Un bilan général : est indispensable à la recherche de métastases, avec en particulier une radiographie pulmonaire et une biopsie médullaire.

➤ **Diagnostics différentiels :**

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

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

- Les métastases (neuroblastome, sarcome d'Ewing).
- Rétinoblastome.

- **Les étiologies non-tumorales :**

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

➤ **Prise en charge**

❖ **Buts :**

- Améliorer le pronostic par une prise en charge rapide.
- Obtenir la rémission complète de la tumeur et prévenir les récurrences locales ou métastatiques.
- Préserver autant que possible la fonction et l'intégrité anatomique de l'orbite et de l'œil.
- Réduire les séquelles fonctionnelles et esthétiques liées aux traitements lourds (radiothérapie, chirurgie).

❖ **Moyens :**

Médicamenteux :

- **Chimiothérapie** : vincristine, actinomycine D, cyclophosphamide ou ifosfamide.
- **Radiothérapie adjuvante** : 36 à 45 Gy selon le stade IRS.

Chirurgicaux :

- **Biopsie diagnostique** pour confirmation histologique.
- **Exérèse partielle ou complète** selon la localisation et les limites tumorales.
- **Énucléation ou exentération** (rarement) dans les formes étendues ou récidivantes.

❖ **Indications :**

- **Chimiothérapie :**
 - Traitement de première intention, instauré dès la confirmation histologique.
 - Association vincristine + actinomycine (VA) pour les formes localisées (groupe I).
 - Schéma VAC (vincristine + actinomycine + cyclophosphamide) pour les formes plus avancées (groupes II à IV).
 - Environ 6 à 9 cures selon la réponse et le stade.

- **Radiothérapie :**
 - Indiquée dans les formes résiduelles microscopiques ou macroscopiques (groupes II et III).
 - Dose : 36 Gy pour le groupe II ; 45 Gy pour le groupe III ; dose adaptée pour le groupe IV.
 - Surveillance stricte des effets secondaires (cataracte, sécheresse oculaire, hypoplasie orbitaire, rétinopathie radique, etc.).
- **Chirurgie :**
 - Indiquée pour la **biopsie diagnostique** initiale.
 - **Exérèse complète** possible uniquement si la tumeur est bien limitée ou encapsulée.
 - **Exérèse partielle** ou **chirurgie de décompression** en cas de résidus tumoraux après chimiothérapie/radiothérapie.
 - **Énucléation** ou **exentération** réservées aux cas de récurrence ou de destruction extensive.

Tableau XVIII : Synthèse selon la stadification IRS

Groupe	Prise en charge recommandée
I	Chimiothérapie VA (vincristine + actinomycine).
II	Chimiothérapie VAC + radiothérapie (36 Gy).
III	Chimiothérapie VAC + radiothérapie (45 Gy).
IV	Chimiothérapie intensive + radiothérapie.

➤ **Pronostic**

Grâce à la chimiothérapie, la survie à 5 ans des rhabdomyosarcomes orbitaires non paraméningés atteint 90 %, mais elle est faible en cas d'atteinte paraméningée, ganglionnaire ou de forme alvéolaire.

- **En résumé**

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

- La chimiothérapie : vincristine, actinomycine D, cyclophosphamide ou ifosfamide.
- Radiothérapie adjuvante.
- Chirurgie.

a.2. Gliome du nerf optique

➤ **Définition**

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

➤ **Diagnostic**

• ***Clinique :***

Les symptômes sont typiquement d'installation progressive, cependant, les gliomes du nerf optique ne sont pas toujours symptomatiques. Certains se retrouvent lors d'un dépistage général des enfants avec NF1 (neurofibromatose 1).

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

- **Paraclinique :**

La TDM permet le calcul de l'indice oculo-orbitaire (Largeur prebicanthale externe / Longueur axiale) x 100. On parle d'exophtalmie si l'I.O.O est supérieur à 70. L'IRM est l'examen de choix, les gliomes du nerf optique ont un aspect fusiforme avec un élargissement du nerf optique. Les lésions sont typiquement iso-intenses ou hypo-intenses sur les images pondérées en T1, hyperintense sur les images pondérées en T2 et se rehaussent de manière homogène avec injection de gadolinium.

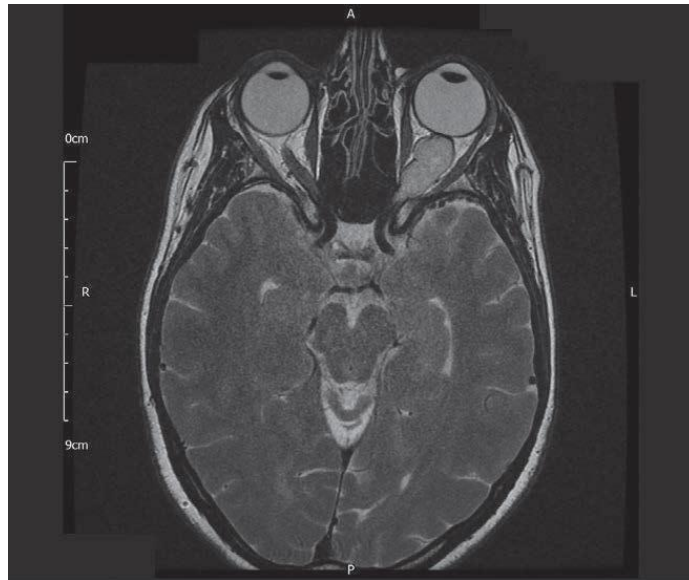


Figure 98 : IRM en coupe axiale montrant un élargissement fusiforme du nerf optique. [27]

- **Diagnostic différentiel :**

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

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

- **Prise en charge**

Buts :

- Stabiliser la taille tumorale.
- Préserver au maximum la fonction visuelle.
- Prévenir les complications esthétiques ou fonctionnelles (exophtalmie menaçante, exposition cornéenne).

Moyens :

- Surveillance clinique et radiologique.
- Chimiothérapie.
- Radiothérapie externe classique.
- Chirurgie (dans certaines situations particulières).

Indications :

- **Chimiothérapie** : traitement de premier choix pour stabiliser la taille de la tumeur.
- **Radiothérapie externe classique** : indiquée en cas de détérioration de la fonction visuelle, afin d'obtenir une amélioration fonctionnelle.
- **Chirurgie** : déconseillée car elle entraîne une cécité inévitable du côté atteint, mais indiquée chez les patients déjà en cécité avec exophtalmie menaçante ou complications esthétiques graves.

En résumé

Le gliome du nerf optique est une tumeur rare, principalement chez l'enfant. La baisse de l'acuité visuelle (BAV) est le principal symptôme, et l'exophtalmie irréductible, axile et non pulsatile constitue le signe majeur. Des anomalies endocriniennes peuvent s'y associer, telles que puberté précoce, hypothyroïdie, diabète insipide, insuffisance surrénalienne et retard de croissance. L'IRM est l'examen de choix pour le diagnostic. Les moyens thérapeutiques incluent la chirurgie, la radiothérapie externe et la chimiothérapie.

a.3. Hémangiome capillaire [28]

➤ **Définition**

L'hémangiome capillaire est la plus fréquente des tumeurs bénignes survenant dans le 1er et 2ème mois de vie. Il correspond à la prolifération d'amas capillaires de même taille et de même structure que les capillaires normaux.

➤ **Diagnostic :**

• ***Signes fonctionnels :***

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

- Une exophtalmie.
- Des modifications de volume et de couleur palpébrales lors des cris.

- Une amblyopie secondaire à l'occlusion palpébrale.
- Une hétérotropie (déviation des axes visuels au repos) et une anisométrie (différence de réfraction entre les deux yeux).

- **Signes physiques :**

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



Figure 99 : FO montrant un hémangiome capillaire rétinien : lésion papillaire avec exsudation maculaire associée. [27]

- **Examen paraclinique :**

- L'échographie Mode B montre une masse charnue, bien limitée et souvent lobulée.
- L'échographie Mode doppler est l'examen clé du diagnostic, et met en évidence une vascularisation excessivement développée en réseau artériel et veineux.
- La TDM avec et sans injection évalue l'extension postérieure rétro bulbaire, l'extension à la face et la fosse temporale externe ; elle permet de préciser les limites de l'hémangiome et le caractère intense et dégressif du rehaussement.
- L'IRM est plus performante, elle permet de mettre en évidence un processus expansif en isosignal T1 et franc hypersignal T2.

➤ **Diagnostic différentiel**

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

➤ **Prise en charge**

Buts :

- Réduire la taille de l'hémangiome capillaire.
- Prévenir les complications locales et fonctionnelles (oculaires, esthétiques).

Moyens :

- Médicaux :
 - Béta-bloquants (Avlocardyl) IV puis traitement oral.
 - Injections intralésionnelles de corticostéroïdes.
- Chirurgicaux :
 - Réduction tumorale chirurgicale en cas d'échec du traitement médical.

Indications :

- Béta-bloquants : première intention, en collaboration avec les cardiopédiatres.
- Injections intralésionnelles de corticostéroïdes : si absence d'amélioration après traitement par béta-bloquants.
- Chirurgie : recours en cas d'échec des traitements médicaux.

En résumé

- L'hémangiome capillaire est la tumeur bénigne la plus fréquente du 1^{er} et 2^{ème} mois de vie.
- Il se présente souvent comme une tache vasculaire prémonitoire, une tâche bleutée ou un halo anémique.
- L'échographie mode Doppler est l'examen clé, montrant une vascularisation très développée en réseau artériel et veineux.
- Le traitement repose sur les béta-bloquants, notamment l'avlocardyl IV suivi d'un traitement oral.
- Une réduction tumorale chirurgicale est indiquée si aucune amélioration n'est observée.

a.4. Téatome :

➤ **Définition :**

Tumeur rare, souvent massive, constituée de tissus étrangers à la région orbitaire.

➤ **Diagnostic :**

• **Signes fonctionnels :**

- Exophtalmie axiale unilatérale, rapidement progressive.
- Amblyopie.
- Hypotropie (œil non aligné vers le bas) et exotropie (œil non aligné vers l'extérieur).

• **Signes physiques :**

- Palpation révélant des formations kystiques, fluctuantes et transilluminables.

• **Examens paracliniques :**

- TDM : masse le plus souvent intraconique, avec lésions kystiques ; densité variable selon le contenu, extension possible vers sinus ou cerveau.
- Histologie :
 - Téatome mature : bénin, évolutif, nécessite exentération.
 - Téatome immature : très rare, contient des tissus embryonnaires à potentiel malin, risque de métastases.

➤ **Traitement :**

- Exérèse complète avant l'âge de 1 mois.
- Chimiothérapie si téatome immature.

En résumé

- Tumeur rare composée de tissus étrangers à la région orbitaire.
- Signes : exophtalmie, hypotropie, exotropie, amblyopie.
- Examens : TDM orbitaire et étude anatomopathologique.
- Téatome mature : bénin.
- Téatome immature : rare, malin, métastatique.
- Traitement : exérèse complète avant 1 mois ± chimiothérapie si forme immature.

a.5. Tumeurs métastatiques de l'orbite – Neuroblastome [28]

➤ Définition

- Tumeur maligne issue des cellules nerveuses immatures du système sympathique.
- C'est la première cause de métastase orbitaire chez l'enfant.

➤ Diagnostic :

- **Signes fonctionnels** : exophtalmie (syndrome de Hutchinson), douleur, rougeur oculaire, syndrome de Claude–Bernard–Horner (ptosis, myosis, énophtalmie), ecchymoses périorbitaires, opsoclonies.
- **Signes physiques** : recherche d'une masse abdominale ou thoracique (tumeur primitive), douleurs osseuses, boiterie, hépatomégalie (syndrome de Pepper), HTA, fièvre, amaigrissement, anémie.
- **Examens paracliniques** :
 - Imagerie : localise la tumeur primitive et les métastases.
 - Biopsie : confirmation histologique et classification.
 - Dosage urinaire : métabolites des catécholamines (VMA, HVA, dopamine) → valeur diagnostique élevée.

➤ Traitement :

- **Buts** : éliminer la tumeur primitive, traiter les métastases, améliorer la survie.
- **Moyens** : chirurgie, chimiothérapie ± radiothérapie selon le risque.
- **Indications** :
 - **Faible risque** : exérèse chirurgicale complète de la tumeur primitive.
 - **Haut risque** : association de chimiothérapie (traitement palliatif).

b. Tumeurs orbitaires de l'adulte

Les tumeurs orbitaires de l'adulte sont des pathologies rares mais hétérogènes, comprenant des lésions bénignes et malignes. Elles peuvent être primitives (naissant dans l'orbite) ou secondaires (extension locale ou métastases). Parmi les tumeurs les plus fréquentes figurent les lymphomes, les métastases, les tumeurs de la glande lacrymale, et les hémangiomes caverneux. Le tableau clinique est souvent dominé par un syndrome orbitaire, associant exophtalmie, troubles oculomoteurs, douleurs, signes inflammatoires et masse palpable.

b.1. Épidémiologie

- La fréquence des tumeurs orbitaires varie selon les séries, avec une prédominance des tumeurs bénignes.
- Les tumeurs malignes incluent les lymphomes orbitaires, les carcinomes, les sarcomes, et les métastases (sein, poumon, prostate).

b.2. Localisation et extension

- La localisation tumorale est variable : intra- ou extraconique, dans les quadrants supéro-externe, inféro-interne, etc.
- L'extension peut concerner les sinus, les paupières, le crâne, ou être métastatique.

b.3. Signes cliniques :

➤ Signes fonctionnels

- Exophtalmie progressive, uni- ou bilatérale, axile ou non axile.
- Troubles de la motilité oculaire, diplopie.
- Douleur orbitale ou périorbitaire, parfois intense.
- BAV, flou visuel, voire amaurose.
- Parfois signes inflammatoires locaux : œdème, rougeur, chémosis.
- Masse palpable ou visible dans certains cas.

➤ Signes physiques

Médecin de première ligne

- Exophtalmie unilatérale, axile ou non, souvent progressive.
- Recherche d'une masse palpable dans la région orbitaire ou périorbitaire.
- Évaluation sommaire de la motilité oculaire (limitations possibles).
- Recherche de signes inflammatoires locaux (rougeur, œdème).
- Interrogatoire sur la durée d'évolution, la présence de douleurs, troubles visuels, ATCD personnels et familiaux.

Ophthalmologiste

- Examen ophtalmologique complet :
 - Acuité visuelle avec correction.
 - Exophtalmométrie (exophtalmomètre de Hertel) pour mesurer la protrusion.
 - Évaluation détaillée de la motilité oculaire, recherche de diplopie.
 - Biomicroscopie du segment antérieur, recherche de chémosis, hyperhémie conjonctivale.

- FO : œdème papillaire, plis choroïdiens, hémorragies.
- Palpation orbitaire précise, recherche d'une masse ou d'une tuméfaction.
- Photographies pour suivi évolutif.

b.4. Examens complémentaires

➤ Imagerie

- **TDM orbitaire :**
 - Localisation précise de la masse, ses contours, son extension osseuse.
 - Densité, rehaussement après injection, rapports avec les structures adjacentes.
- **IRM :**
 - Meilleure caractérisation des tissus mous, différenciation des types tissulaires.
 - Évaluation des rapports avec le nerf optique, muscles oculomoteurs, et graisse orbitaire.
- **Échographie Doppler couleur :**
 - Analyse de la vascularisation tumorale, utile pour certaines lésions vasculaires.

➤ Biologie et anatomopathologie

- Ponction ou biopsie orbitaires, avec examen extemporané si possible.
- Étude histologique et immunohistochimique pour classification tumorale.
- Bilan d'extension en cas de malignité (scanner thoraco-abdomino-pelvien, scintigraphie osseuse, etc.).

b.5. Diagnostic différentiel

- Malformations vasculaires (hémangiomes, lymphangiomes).
- Inflammations orbitaires (cellulite, pseudotumeur inflammatoire).
- Tumeurs bénignes (kystes dermoïdes, méningiomes).
- Tumeurs malignes primitives ou secondaires.

b.6. Prise en charge

➤ Bilan préthérapeutique

La prise en charge thérapeutique des tumeurs orbitaires repose sur une évaluation rigoureuse tenant compte de plusieurs paramètres essentiels :

- **Type histologique :** bénin ou malin, nature spécifique (lymphome, hémangiome, méningiome, carcinome, sarcome, métastase, etc.).

- **Siège et topographie** : localisation antérieure, moyenne ou postérieure (apex orbitaire) ; intra- ou extraconique ; paroi orbitaire concernée (supérieure, médiale, inférieure, latérale).
- **Volume tumoral et vascularisation** : déterminés par imagerie (TDM, IRM, échographie Doppler couleur).
- **Extension locale** : atteinte osseuse, sinusienne, endocrânienne, nécessitant une prise en charge multidisciplinaire.
- **Extension générale** : recherche de métastases ou tumeur primitive (bilan thoraco-abdomino-pelvien, examens gynécologiques, marqueurs tumoraux).
- **Âge et état général** du patient : facteurs influençant les possibilités anesthésiques et chirurgicales.
- **Traitements associés** : anticoagulants, immunosuppresseurs, etc.
- **Préparation psychologique** : information claire sur le diagnostic, les options thérapeutiques, risques, et consentement éclairé.

La localisation tumorale est schématisée en trois plans antéropostérieurs (orbite antérieure, moyenne, postérieure) et en cinq régions coronales (espace intraconique et quatre espaces extraconiques correspondant aux parois orbitaires).

➤ **Modalités thérapeutiques**

Chirurgie :

La chirurgie est le traitement de choix, souvent en première intention, seule ou associée à radiothérapie et/ou chimiothérapie.

Objectifs chirurgicaux :

- **Diagnostic** : ponctions, biopsies (transcutanées, transconjonctivales, orbitotomies) pour confirmation histologique.
- **Curatif** : exérèse complète, facilitée par la présence d'une capsule ou pseudocapsule (ex : hémangiome caverneux, schwannome).
- **Palliatif** : exérèse maximale en cas de tumeur inextirpable, parfois associée à énucléation ou exentération.
- **Décompressif** : pour soulager la compression nerveuse ou osseuse.

Techniques chirurgicales :

- **Voie transconjonctivale** : abord des tumeurs antérieures, extraconiques ou intraconiques limitées, sans cicatrice cutanée visible.
- **Voie transcutanée** : incision dans le pli palpébral supérieur, sous-sourcilier, ou sous-ciliaire inférieur selon la localisation.
- **Orbitotomie latérale** : avec ou sans dépose osseuse (technique de Krönlein) pour les tumeurs latérales, avec protection du globe et repositionnement osseux.
- **Orbitotomie médiale** : voie endonasale ou transfaciale, pour les tumeurs médiales ou apex, souvent en collaboration avec l'ORL ou la neurochirurgie.
- **Orbitotomie supérieure** : voie bicoronale, utilisée principalement pour les méningiomes fronto-sphéno-orbitaires ou les tumeurs de l'apex.
- **Orbitotomie inférieure** : rarement utilisée, par voie transantrale (Caldwell-Luc) pour l'atteinte du plancher orbitaire.
- **Chirurgie endonasale endoscopique** : pour les tumeurs médiales ou sinusiennes étendues vers l'orbite.

Gestes associés :

- Embolisation préopératoire pour les tumeurs très vascularisées.
- Curage ganglionnaire en cas d'adénopathies associées.
- Exentération orbitaire en cas de tumeur très agressive ou récidivante, avec reconstruction secondaire par greffes, lambeaux, ou épithèses.

Complications

- Hémorragies per- ou postopératoires, hématome compressif.
- Neuropathies ischémiques, occlusion artérielle.
- Troubles musculaires (diplopie, ptosis).
- Atteintes cornéennes (kératite d'exposition, syndrome sec).
- Infections (cellulite orbitaire, abcès).
- Cicatrices vicieuses, énophtalmie.
- Complications spécifiques en cas d'abord endocrânien (fuite de LCR, hématome sous-dural).

Radiothérapie :

- Modalités : radiothérapie externe classique, protonthérapie, radiochirurgie stéréotaxique (gamma-knife), brachythérapie.
- Indications : adjuvante après exérèse incomplète, traitement initial de lymphomes, tumeurs inextirpables.
- Nécessite un calcul précis des champs d'irradiation pour limiter les complications oculaires (cataracte, rétinopathie, neuropathie optique) et cérébrales (hypopituitarisme).
- Réalisée dans des centres spécialisés avec collaboration multidisciplinaire.

Chimiothérapie :

- Utilisée en première intention pour les lymphomes, métastases, sarcomes.
- Traitement palliatif en cas de tumeurs inextirpables ou récidivantes.
- Protocoles variables selon le type tumoral et l'état général du patient.
- Souvent associée à la radiothérapie.

➤ **Indications thérapeutiques (selon la nature de la tumeur) :**

- Discussion en réunion pluridisciplinaire pour la planification thérapeutique.
- Traitement chirurgical par orbitotomie, adaptée à la localisation et à la nature tumorale.
- Radiothérapie et/ou chimiothérapie en complément selon le type histologique.
- Suivi clinique et radiologique régulier pour la détection d'une récidive ou de complications.
- Prise en charge des complications fonctionnelles : diplopie, kératite, neuropathie optique.

➤ **Suivi et pronostic**

- Surveillance clinique et radiologique régulière post-traitement.
- Détection précoce des récidives ou complications.
- Pronostic dépendant du type histologique, de l'extension, et de la qualité de l'exérèse.
- Importance de la prise en charge multidisciplinaire pour optimiser les résultats fonctionnels et esthétiques.

b.7. Exemple : hémangiome caverneux orbitaire

L'hémangiome caverneux est la tumeur orbitaire la plus fréquente chez l'adulte d'âge moyen, avec une prédominance féminine (70% des cas). Sa croissance peut s'accélérer pendant la grossesse. Il s'agit plutôt d'une malformation vasculaire que d'une véritable lésion néoplasique. Cette malformation artérioveineuse à bas débit peut se développer n'importe où dans l'orbite, mais se situe le plus souvent dans la partie latérale du cône orbitaire, juste en arrière du globe oculaire. Sur le plan histologique, on retrouve des canaux vasculaires de tailles variables, tapissés d'endothélium et séparés par des septa fibreux.

➤ **Épidémiologie**

- Âge moyen de découverte : environ 42 ans.
- Prédominance féminine (70%).
- Croissance lente, sans tendance à la régression spontanée.

➤ **Diagnostic clinique**

Signes fonctionnels

- Exophtalmie unilatérale progressive, irréductible et non pulsatile.
- Parfois BAV liée à la compression du nerf optique.
- Limitation des mouvements oculaires due à l'atteinte des muscles extraoculaires.
- Parfois découverte fortuite lors d'exams d'imagerie.



Figure 100 : Exophtalmie présentant un hémangiome caverneux orbitaire.

➤ Signes physiques

Médecin de première ligne :

- Exophtalmie unilatérale, axile, d'apparition lente.
- Absence de douleur sauf en cas de complication (hémorragie, inflammation).
- Pas de signes inflammatoires locaux majeurs.
- Recherche d'une BAV.
- Évaluation de la motilité oculaire (limitation possible).

Ophtalmologiste :

- Exophtalmie axile, bien visible et mesurable (exophtalmomètre).
- Évaluation précise de la motilité oculaire et recherche de diplopie.
- Examen du FO : œdème papillaire, plis choroïdiens en cas de compression du nerf optique.
- Palpation généralement normale car la tumeur est profonde et encapsulée.

➤ Examens complémentaires

- **Échographie orbitaire** : masse homogène, bien limitée, hyperéchogène, avec espaces vasculaires et flux lent au Doppler couleur.
- **TDM** : lésion ovale, bien circonscrite, encapsulée, hyperdense, rehaussement lent après injection.
- **IRM** : lésion ovale, isosignal en T1, hypersignal en T2, rehaussement hétérogène au gadolinium, aspect caractéristique « en pommier en fleurs ».

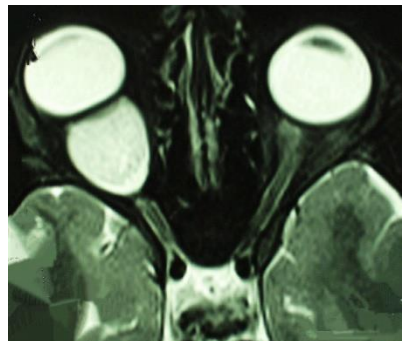


Figure 101 : IRM présentant un hémangiome caverneux orbitaire : lésion bien limitée, ovale, en hypersignal T2, localisée dans le cône musculaire postérieur gauche, refoulant le globe oculaire en avant.

L'imagerie permet de localiser précisément la lésion par rapport au nerf optique et aux muscles oculomoteurs, ce qui est essentiel pour la planification chirurgicale.

➤ **Prise en charge :**

- Indication chirurgicale en cas de symptômes (exophtalmie gênante, compression nerveuse, limitation motrice) ou de croissance progressive.
- Exérèse chirurgicale par voie adaptée (souvent orbitotomie latérale), la tumeur étant bien encapsulée et clivable.
- Traitements complémentaires (embolisation, radiothérapie) sont rares et réservés à certains cas complexes.

➤ **Pronostic**

Le pronostic est favorable, avec un faible risque de récurrence après exérèse complète. La surveillance est importante pour détecter toute progression ou complication.

5.3. Inflammation spécifique [22]

a. Étiologies

L'atteinte inflammatoire des structures orbitaires est l'expression de plusieurs maladies systémiques ou auto-immunes. Le plus souvent, l'inflammation orbitaire survient simultanément avec des manifestations extra-ophtalmiques, mais elle peut aussi être inaugurale. Ces maladies systémiques ou auto-immunes à présentation purement ophtalmique représenteraient jusqu'à 50% des cas d'inflammation orbitaire. L'ophtalmologiste est alors en première ligne pour poser le diagnostic et orienter la prise en charge en collaboration avec le médecin interniste.

Les maladies systémiques et auto-immunes les plus fréquemment associées à une inflammation orbitaire sont listées ci-dessous.

a.1. Vascularites nécrosantes

Les vascularites sont un groupe hétérogène caractérisé par une inflammation de la paroi des vaisseaux. Parmi elles, la granulomatose avec polyangéite (GPA), la granulomatose à éosinophile avec polyangéite (EGPA) et la périartérite noueuse (PAN) forment le groupe des vascularites nécrosantes, marquées histologiquement par une nécrose fibrinoïde des parois vasculaires.

- **Granulomatose avec polyangéite (GPA) :**

Anciennement maladie de Wegener, c'est la vascularite la plus fréquente. C'est une vascularite nécrosante granulomateuse systémique des petits vaisseaux, touchant préférentiellement reins et voies aériennes. L'atteinte ophtalmologique est fréquente, avec une inflammation orbitaire dans 15% des cas, souvent unilatérale, résultant le plus souvent d'une extension à partir des sinus ou du nez. L'atteinte orbitaire est grave, avec une cécité par neuropathie optique dans 50% des cas. La présence d'anticorps anticytoplasme des neutrophiles (ANCA) de type c-ANCA et antiprotéinase 3 (PR3) est fréquente (>90%), mais moins souvent positive dans les atteintes orbitaires isolées.

- **Granulomatose à éosinophile avec polyangéite (EGPA) :**

Anciennement maladie de Churg–Strauss, c'est une vascularite nécrosante des petits vaisseaux caractérisée par un asthme sévère, une hyperéosinophilie et des manifestations extrapulmonaires. Les atteintes oculaires sont rares, divisées entre ischémie liée à la vascularite et inflammation orbitaire.

- **Périartérite noueuse (PAN)**

Vascularite nécrosante des petits et moyens vaisseaux, souvent idiopathique mais parfois associée à des infections (hépatites B et C). Elle se manifeste par un syndrome général, nodules sous-cutanés, neuropathies, atteintes rénales, digestives et myocardiques. L'atteinte orbitaire est rare.

- **Autres vascularites**

L'artérite à cellules géantes (maladie de Horton) est une vascularite granulomateuse des gros vaisseaux, avec de rares cas d'atteinte orbitaire inflammatoire.

a.2. Sarcoïdose

La sarcoïdose est une maladie systémique d'étiologie inconnue, caractérisée par des granulomes épithélioïdes et géantocellulaires sans nécrose caséuse. Elle touche principalement les voies respiratoires et lymphatiques. L'atteinte ophtalmologique survient chez 10 à 40% des patients, avec une atteinte orbitaire et des annexes dans 8 à 28% des cas, souvent associée à une maladie systémique déjà connue. Les structures les plus touchées sont la glande lacrymale et l'orbite antérieure. La radiographie thoracique révèle des adénopathies et/ou infiltrats pulmonaires dans la majorité des cas.

a.3. Histiocytoses non langerhansiennes

- **Maladie d'Erdheim–Chester**

Maladie rare de l'adulte, caractérisée par une infiltration xanthogranulomateuse touchant les os longs, les poumons, la peau, le rétropéritoine, le cœur, l'hypothalamus, et la dure-mère. L'atteinte orbitaire est présente dans environ 25% des cas, avec des xanthélasmas bilatéraux et une exophtalmie bilatérale.

- **Xanthogranulomatose péri-orbitaire isolée**

Forme clinique limitée à l'orbite, avec des caractéristiques histologiques similaires à la maladie d'Erdheim–Chester.

- **Maladie de Rosai–Dorfman**

Prolifération histiocytaire dans les sinus lymphatiques cervicaux, pouvant s'étendre à l'orbite, souvent indolore et progressive.

a.4. Maladie à IgG4

Cette maladie récente, auparavant classée parmi les inflammations idiopathiques, associe une dacryoadénite sclérosante avec un taux sanguin élevé d'IgG4. C'est une maladie systémique pouvant toucher de multiples organes (ganglions, glandes salivaires, muqueuse nasale, foie, rétropéritoine, thyroïde, poumons, pancréas, etc.). Elle touche surtout des hommes autour de la soixantaine. Le diagnostic repose sur l'association d'atteintes organiques, d'un taux élevé d'IgG4 et d'une histologie spécifique. La maladie à IgG4 peut être associée à des lymphomes.

a.5. Autres maladies

Des cas rares d'atteinte orbitaire inflammatoire ont été rapportés dans la polyarthrite rhumatoïde, le lupus érythémateux systémique, la dermatomyosite, la maladie de Still, la maladie de Crohn, et la maladie de Behçet.

b. Examens complémentaires

En cas d'inflammation orbitaire sans orientation clinique, un bilan biologique et radiologique est nécessaire :

- NFS, recherche d'ANCA, protéinurie, créatinine plasmatique.
- Dosage de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, calcémie, calciurie.
- Radiographie pulmonaire ou TDM thoracique ± sinus.

- Électrophorèse des protides plasmatiques, dosage pondéral des immunoglobulines et sous-classe IgG4.
- Biopsie des glandes salivaires accessoires, scintigraphie osseuse, TEP-scan selon suspicion.
- Bilan endocrinien (TSH, anticorps anti-thyroïde).
- Recherche de marqueurs tumoraux et biopsies spécifiques en cas de suspicion de métastases.

c. Diagnostics différentiels

Parmi les diagnostics différentiels d'une inflammation orbitaire, les tumeurs malignes, en particulier les lymphomes et les métastases, sont prioritaires à exclure. Ces tumeurs peuvent mimer un tableau inflammatoire en raison d'un infiltrat inflammatoire tumoral. L'imagerie orbitaire joue un rôle central : la TDM permet de détecter une lyse osseuse, tandis que l'IRM, notamment avec séquence Fat-Sat et injection de gadolinium, précise les atteintes au niveau de l'apex et du sinus caverneux. En phase active, les lésions sont iso-T1 et hyper-T2 ; en phase chronique (fibrose), le signal est bas en T2.

L'échographie orbitaire, utile pour les lésions antérieures, montre une vascularisation homogène dans les formes inflammatoires, alors que les lymphomes apparaissent sous forme de nodules hypoéchogènes à septas hypervascularisés. Les métastases orbitaires (sein, prostate, poumon, rein) se situent intra- ou extraconiquement, ou dans les muscles. Une énophtalmie peut être observée dans les métastases du sein.

Chez l'enfant, plusieurs diagnostics sont à évoquer : rhabdomyosarcome, métastase de neuroblastome, rétinoblastome, mais aussi tumeurs bénignes à présentation inflammatoire comme les dermoïdes ou lymphangiomes. Les histiocytoses langerhansiennes (granulome éosinophile, Hand-Schüller-Christian, Letterer-Siwe) peuvent également se manifester par une infiltration orbitaire ou palpébrale.

5.4. Inflammation idiopathique [22], [97], [98]

a. Étiologies

Les inflammations orbitaires idiopathiques, anciennement appelées « pseudotumeurs inflammatoires », ont été décrites dès le début du XXe siècle, avec une première description complète par Birch-Hirschfield en 1905. Le terme actuel d'inflammation orbitaire idiopathique ou non spécifique est préféré, car il reflète mieux la diversité clinique de ces atteintes. En

l'absence de cause locale ou systémique identifiée, le diagnostic repose sur un ensemble d'arguments cliniques et radiologiques. Trois hypothèses physiopathologiques sont évoquées : une réponse immunitaire excessive à un agent infectieux ORL, une origine auto-immune (bien que l'aspect unilatéral soit peu compatible), et un mécanisme fibroprolifératif analogue à celui de la sclérose médiastinale idiopathique.

b. Diagnostic

b.1. Signes fonctionnels

- L'atteinte est unilatérale dans 90 à 95% des cas, sans prédominance de sexe, d'âge ou d'ethnie.
- Chez l'enfant, l'atteinte bilatérale est plus fréquente (6 à 17% des cas).
- La symptomatologie est variable : le plus souvent subaiguë (évolution sur quelques semaines) ou chronique (plusieurs mois).
- Signes d'appel : masse palpable, œdème palpébral, douleur orbitale, troubles oculomoteurs avec ou sans diplopie, exophtalmie, ptôsis, chémosis.
- Paresthésies dans le territoire du nerf trijumeau peuvent être présentes.
- BAV, troubles du champ visuel, déficit pupillaire afférent en cas de neuropathie optique compressive ou infiltrative.

b.2. Signes physiques

➤ **Médecin de première ligne**

- Observation d'une tuméfaction unilatérale ou bilatérale de la région orbitaire.
- Œdème palpébral, rougeur, chémosis.
- Recherche d'une masse palpable dans l'orbite ou aux alentours.
- Évaluation sommaire de la motilité oculaire (limitation possible).
- Recherche d'un ptôsis.
- Recherche de signes neurologiques périphériques (paresthésies trijumeau).

➤ **Ophthalmologiste**

- Examen ophtalmologique complet :
 - Acuité visuelle corrigée.
 - Réflexes pupillaires (recherche de déficit pupillaire afférent).
 - Étude fine de la motilité oculaire, recherche de diplopie et limitation motrice.
 - Exophtalmométrie (mesure précise de la protrusion).
 - Biomicroscopie segment antérieur : chémosis, hyperhémie conjonctivale.

- Fond d'œil : œdème papillaire, plis choroïdiens, signes de neuropathie optique.
- Palpation orbitaire précise pour détecter une masse ou tuméfaction.
- Surveillance clinique rapprochée en cas de neuropathie optique ou signes de compression.

c. Spécificités selon la localisation

c.1. Myosites idiopathiques

- Inflammation d'un ou plusieurs muscles oculomoteurs et/ou du releveur de la paupière.
- Épaississement du tendon d'insertion (contrairement à l'orbitopathie dysthyroïdienne).
- Douleur à la contraction musculaire, diplopie exacerbée dans le champ d'action du muscle atteint.
- Hyperhémie en regard du muscle (signe de Bonamour).
- Droit médial le plus souvent atteint, suivi du droit supérieur et latéral.
- Taux de récurrence variable (15 à 83% selon les études).

c.2. Dacryoadénites

- Douleur et inflammation localisées supérotemporales, déformation en S de la paupière supérieure.
- Atteinte uni- ou bilatérale, symétrique ou non.
- Différenciation avec tumeur par évolution clinique, imagerie et biopsie.

c.3. Inflammations antérieures et diffuses

- Atteinte de la graisse orbitaire en avant ou en arrière du pôle postérieur.
- Expression inflammatoire bruyante, exophtalmie et troubles oculomoteurs peu marqués.

c.4. Inflammations apicales

- Atteinte de l'apex orbitaire et/ou de la fissure orbitaire supérieure (syndrome de Tolosa-Hunt).
- Peu ou pas d'exophtalmie ni signes inflammatoires visibles.
- BAV, troubles oculomoteurs, douleurs profondes.
- Troubles sensitifs dans le territoire du trijumeau.

d. Diagnostics différentiels :

(Idem inflammation spécifique)

e. Prise en charge

e.1. Principes généraux du traitement :

La stratégie thérapeutique dépend de la gravité et de la localisation de l'atteinte orbitaire.

- Une surveillance peut être proposée dans les formes modérées sans complications.
- Un traitement est indiqué en cas d'altération visuelle par neuropathie optique, de douleur importante ou de paralysie oculomotrice.

e.2. Moyens

- Mesures adjuvantes : repos, compresses froides, collyres lubrifiants pour soulager l'inconfort.

➤ **Corticothérapie**

- **Traitement de première intention** : corticothérapie orale à la posologie de 1 mg/kg/jour pendant 2 à 4 semaines, associée à des mesures adjuvantes.
- **Injections intraorbitaires de corticoïdes retard** (triamcinolone) : préconisées par certaines équipes en première ligne pour les inflammations antérieures ou localisées, notamment les dacryoadénites.
- **Bolus de corticoïdes intraveineux** : réservés aux cas d'atteinte sévère du nerf optique.
- La décroissance des corticoïdes est lente, débutant dès la réponse clinique, sur plusieurs semaines.
- La réponse initiale est bonne, avec un taux de rémission de 67 à 82%, mais les rechutes sont fréquentes (jusqu'à 52%).
- Les formes sclérosantes semblent avoir une incidence de rechutes inférieure aux formes classiques.

➤ **AINS**

- Alternative possible dans certains cas, notamment pour les myosites orbitaires.
- Cure d'au moins 3 semaines ou jusqu'à résolution des symptômes.
- Corticothérapie réservée aux cas résistants.

➤ **Immunosuppresseurs**

- Indiqués en cas d'intolérance aux corticoïdes ou de corticorésistance.
- Méthotrexate : immunosuppresseur de premier choix.

- Anticorps monoclonaux anti-TNF (ex : infliximab) : alternative récente prometteuse dans les formes corticodépendantes, résistantes ou récidivantes, sans validation prospective à ce jour.
- Autres immunosuppresseurs : ciclosporine, azathioprine, mycophénolate mofétil, utilisés plus rarement.

➤ **Radiothérapie externe**

- Alternative ou complément à la corticothérapie en cas de résistance, rechute, effets secondaires ou contre-indications.
- Dose faible : 20 à 25 Gy fractionnés sur 10 jours.
- Bien tolérée avec peu d'effets secondaires à ces doses.
- Dans les formes sclérosantes, peu efficace seule, elle est associée à un débulking chirurgical, corticothérapie puis immunosuppresseurs.

e.3. Indications selon la localisation

➤ **Dacryoadénites**

- Injections intraorbitaires de triamcinolone souvent privilégiées.
- Corticothérapie orale si forme plus diffuse ou résistante.

➤ **Myosites orbitales idiopathiques**

- Corticothérapie orale à fortes doses (1 à 1,5 mg/kg/jour) pendant 15 jours à 1 mois, puis dégression progressive sur plusieurs mois.
- Réponse rapide souvent considérée comme critère diagnostique.
- En cas d'échec ou récurrence, recours aux immunosuppresseurs.

➤ **Inflammations apicales**

- Corticothérapie intraveineuse en bolus pour neuropathie optique compressive.
- Surveillance rapprochée en hospitalisation.

e.4. Surveillance et suivi

- Surveillance clinique régulière pour détecter récurrences ou complications.
- Réévaluation à 24-48 heures après début du traitement.
- Biopsie orbitaire réservée aux cas de résistance, chronicité, suspicion tumorale ou échec du traitement.
- Importance d'une prise en charge multidisciplinaire avec internistes, radiologues et anatomopathologistes.

CONCLUSION

Face à une pathologie ophtalmologique urgente, connaître les gestes à faire et à éviter en attendant l'ophtalmologiste est essentiel. Une prise en charge initiale adaptée permet souvent d'améliorer le pronostic ou de faciliter le travail des spécialistes.

« S'il y a des vues qui vous sont chères, pour nous elles le sont toutes. » Cette devise des pompiers français, empruntée et adaptée, traduit bien l'esprit qui a guidé notre travail [10].

Dans cette thèse, nous avons exploré les conduites thérapeutiques en urgences ophtalmologiques non traumatiques, en mettant l'accent sur les pratiques cliniques actuelles et les besoins spécifiques des professionnels de santé. À travers l'élaboration d'une application mobile, nous avons cherché à répondre à un double objectif : améliorer la prise en charge des patients en situation d'urgence ophtalmologique et offrir un outil pédagogique accessible aux praticiens, en particulier aux généralistes, jeunes internes et résidents.

La vision est l'une des fonctions les plus précieuses, sa préservation est l'une des plus lourdes responsabilités que porte tout médecin. De par sa fonction, le médecin généraliste constitue le premier contact médical de la population. Il joue le double rôle de récepteur des doléances et détecteurs des anomalies sanitaires individuelles et collectives, ainsi que d'effecteur des stratégies sanitaires locales, principalement en périphérie. C'est le maillon fort de tout système de santé. C'est dans ce cadre qu'il est amené à jouer un rôle important dans la promotion et la préservation de la fonction visuelle de la population. Il est amené dans sa pratique courante à prendre en charge des pathologies ophtalmologiques, mais faute de matériel adéquat, il est rapidement enclin à diriger ses patients vers l'ophtalmologiste.

Notre travail a permis de développer une solution numérique qui intègre les protocoles thérapeutiques les plus récents avec les traitements disponibles sur le marché marocain et les recommandations issues de la littérature scientifique. L'application vise à faciliter le processus décisionnel en situation d'urgence, en fournissant des informations claires, synthétiques et immédiatement exploitables. En rendant ces ressources disponibles sur une plateforme mobile, nous espérons non seulement renforcer l'efficacité des interventions médicales, mais aussi contribuer à la formation continue des professionnels de santé.

Au-delà de l'aspect technique, ce projet reflète notre volonté de mettre la technologie au service de la pratique médicale en tenant compte des réalités du terrain. L'usage quotidien de l'application permettra d'évaluer son impact concret et de l'ajuster en fonction des retours d'expérience des utilisateurs. Nous restons convaincus que cette approche collaborative, associant expertise médicale et innovation technologique, ouvre des perspectives prometteuses pour l'amélioration de la prise en charge des urgences ophtalmologiques.

RÉSUMÉS

RÉSUMÉ

Lors de la dernière décennie, l'usage des objets connectés a rapidement évolué pour converger vers le domaine de la santé.

Notre travail de thèse porte sur les conduites thérapeutiques pratiques en urgences ophtalmologiques non traumatiques en utilisant une application mobile.

Après un rappel anatomique et physiologique de l'appareil oculaire, une présentation de l'épidémiologie des urgences ophtalmologiques et une approche diagnostique générale, les différentes entités cliniques ont été abordées selon le plan suivant : l'œil rouge non douloureux sans baisse de l'acuité visuelle, l'œil rouge douloureux sans baisse de l'acuité visuelle, l'œil rouge douloureux avec baisse de l'acuité visuelle, les troubles visuels sur œil blanc calme, et les pathologies annexielles et orbitaires.

S'il ressort que les applications mobiles de santé sont susceptibles d'aider à mieux prendre en charge les patients, elles ne sont pas assez dirigées vers un contexte aussi particulier que le Maroc et dans une spécialité comme l'ophtalmologie.

La demande de soins ophtalmologiques est très élevée au Maroc, notamment en raison du nombre limité d'ophtalmologistes. Dans ce contexte, les étudiants en médecine, les internes en stage au CHU ou dans les hôpitaux périphériques, ainsi que les médecins généralistes, sont amenés à jouer un rôle central dans la prise en charge des urgences ophtalmologiques non traumatiques.

Face à un accès souvent limité au spécialiste, ces acteurs de première ligne doivent être capables d'assurer une évaluation rapide et pertinente de l'état oculaire du patient. Ils doivent pouvoir identifier les signes de gravité nécessitant un transfert immédiat, initier un traitement de première intention en cas d'affections bénignes (comme les conjonctivites, orgelets, kératites superficielles, etc.), assurer un suivi clinique rigoureux, et orienter le patient vers un ophtalmologiste dans des délais adaptés.

Il est donc indispensable de renforcer leurs compétences pratiques en matière de conduites thérapeutiques adaptées aux urgences non traumatiques. Cela inclut la reconnaissance des tableaux cliniques fréquents, l'interprétation des signes fonctionnels

et physiques, l'usage raisonné de traitements locaux (antibiotiques, corticoïdes, lubrifiants, etc.) et la gestion des situations à risque.

Impliquer davantage ces soignants dans la filière ophtalmologique, dès leur formation initiale, constitue une réponse stratégique à la pression croissante sur le système de santé. Cela nécessite un enseignement structuré autour de l'examen oculaire, de la vision, et de la prise de décision thérapeutique, ainsi qu'un accès à un matériel de base fonctionnel. Une meilleure coordination entre médecine générale et ophtalmologie spécialisée permettra ainsi d'améliorer la qualité et la rapidité de la prise en charge, tout en allégeant la pression sur les services spécialisés.

ABSTRACT

Over the past decade, the use of connected devices has rapidly evolved, increasingly converging with the field of healthcare.

This thesis focuses on the practical therapeutic management of non-traumatic ophthalmological emergencies through the use of a mobile application.

Following a review of the anatomy and physiology of the eye, an overview of the epidemiology of ophthalmological emergencies, and a general diagnostic approach, the various clinical entities were addressed according to the following structure: non-painful red eye without decreased visual acuity, painful red eye without visual loss, painful red eye with visual impairment, visual disturbances with a calm white eye, and orbital and adnexal pathologies.

While mobile health applications appear to assist in improving patient care, they are not yet sufficiently tailored to specific contexts such as Morocco, nor to specialties like ophthalmology.

In Morocco, the demand for ophthalmologic care is particularly high, largely due to the limited number of ophthalmologists. In this context, medical students, residents rotating through university or regional hospitals, and general practitioners are required to play a key role in managing non-traumatic ophthalmological emergencies.

Given the often limited access to specialists, these frontline providers must be capable of conducting a rapid and accurate assessment of ocular conditions. They must be able to identify warning signs requiring urgent referral, initiate first-line treatment for benign conditions (such as conjunctivitis, styes, superficial keratitis, etc.), ensure proper clinical follow-up, and refer patients to ophthalmologists within appropriate timeframes.

It is therefore essential to strengthen their practical skills in managing non-traumatic ocular emergencies. This includes recognizing common clinical presentations, interpreting functional and physical signs, making rational use of topical treatments (antibiotics, corticosteroids, lubricants, etc.), and handling potentially risky situations.

Greater involvement of these healthcare providers in the ophthalmologic care pathway, starting from their initial training, represents a strategic response to the growing pressure on the healthcare system. This requires structured teaching focused on ocular

examination, vision assessment, and therapeutic decision-making, as well as access to basic functional equipment. Better coordination between general practice and specialized ophthalmology will help improve the quality and timeliness of care, while reducing the burden on specialized services.

ملخص

شهد استخدام الأجهزة الذكية تطورًا سريعًا خلال العقد الأخير، وأصبح يتقاطع بشكل متزايد مع مجال الصحة تتناول هذه الرسالة موضوع التصرف العلاجي العملي في حالات الطوارئ العينية غير الرضحية، من خلال استخدام تطبيق على الهاتف المحمول.

بعد تقديم تذكير تشريحي وفيزيولوجي للعين، مرورًا بعرض عام لوبائيات حالات الطوارئ العينية ونهج تشخيصي شامل، تم تناول الكيانات السريرية المختلفة وفق الخطة التالية: عين حمراء غير مؤلمة دون انخفاض في الحدة البصرية، عين حمراء مؤلمة دون انخفاض في الرؤية، عين حمراء مؤلمة مع انخفاض في الرؤية، اضطرابات بصرية على عين بيضاء وهادئة، وأمراض ملتحمات العين والمحجر.

ورغم أن تطبيقات الصحة المحمولة تساهم في تحسين رعاية المرضى، إلا أنها لا تزال غير موجهة بما فيه الكفاية نحو سياقات خاصة مثل المغرب، ولا نحو تخصصات دقيقة كطب العيون.

في المغرب، تعتبر الحاجة إلى الرعاية العينية عالية بشكل خاص، وذلك بسبب قلة عدد أطباء العيون في هذا السياق، يُطلب من طلبة الطب والمقيمين في المستشفيات الجامعية أو الجهوية، وكذلك من الأطباء العامين، أن يلعبوا دورًا أساسيًا في التعامل مع حالات الطوارئ العينية غير الرضحية.

ونظرًا لصعوبة الوصول السريع إلى طبيب العيون، يجب أن يكون هؤلاء المهنيون في الخطوط الأمامية قادرين على إجراء تقييم سريري سريع ودقيق للحالات العينية. كما ينبغي لهم أن يحددوا العلامات التحذيرية التي تستوجب الإحالة العاجلة، وأن يبدؤوا العلاج الأولي للحالات البسيطة (مثل التهاب الملتحمة، الدامل، القرحة السطحية) وأن يضمنوا المتابعة السريرية المناسبة، مع إحالة المرضى إلى طبيب العيون في الأجل الملائمة.

ومن هنا تبرز الحاجة إلى تعزيز مهاراتهم العملية في التعامل مع الطوارئ العينية غير الرضحية، لا سيما في ما يخص التعرف على التظاهرات السريرية الشائعة، وتحليل العلامات الوظيفية والبدنية، والاستخدام الرشيد للعلاجات الموضعية (مضادات حيوية، كورتيكويدات، مرطبات) وكذلك التعامل مع الحالات التي تنطوي على خطورة محتملة.

ويُعد إشراك هؤلاء المهنيين بشكل أكبر في مسار الرعاية العينية، انطلاقًا من فترة تكوينهم الأولى، ردًا استراتيجيًا على الضغط المتزايد على النظام الصحي، مما يتطلب تدريبًا منظمًا يركز على الفحص العيني، تقييم الرؤية، واتخاذ القرار العلاجي، بالإضافة إلى توفير الوسائل الوظيفية الأساسية. وسيؤدي تحسين التنسيق بين الطب العام وطب العيون إلى رفع جودة الرعاية وتسريعها، مع التخفيف من الضغط على الخدمات المتخصصة.

BIBLIOGRAPHIE

1. « Vue.js ».
2. « Capacitor by Ionic – Cross-platform apps with web technology », Capacitor.
3. « Visual Studio Code – Code Editing. Redefined ».
4. « Télécharger Android Studio et les outils pour les applications – Développeurs Android | Android Studio », Android Developers.
5. **A. Ducasse**,
« Anatomie et vascularisation de l'orbite », *EMC – Ophtalmologie*. p. 1-23, janvier 2013.
6. **A. Ducasse**,
« Anatomie et vascularisation de l'orbite », *EMC Ophtalmologie*. France, p. 19, 2020.
7. **T. Civit, S. Froelich, A. Joud, M. Perez, et P. Mercier**,
« Anatomie descriptive de l'orbite », *Neurochirurgie*, vol. 56, n° 2, p. 81-88, avr. 2010.
8. **Alain Ducasse**,
« Anatomie de l'orbite », *EMC Ophtalmologie*. Elsevier Masson, Hôpital Robert-Debré, France, 1992.
9. **Antoine MICHEAU, MD , Denis HOA, MD**,
« Anatomie de l'oeil et de l'orbite en IRM|e-Anatomy », IMAIOS.
10. **Angioi Karine (Nancy) et al.**,
Collège des ophtalmologistes universitaires de France, Elsevier Masson., vol. 4e édition. in Ophtalmologie, vol. 4e édition. rue Camille-Desmoulins, France: ELSEVIER, 2017.
11. **A. O. Eghrari, S. A. Riazuddin, et J. D. Gottsch**,
« Overview of the Cornea », in *Progress in Molecular Biology and Translational Science*, vol. 134, Elsevier, 2015, p. 7-23.
12. **A. Daruich**,
« Anatomie et physiologie appliquées à la pharmacologie oculaire », Société Française d'ophtalmologie (SFO), Paris, France, Médicaments et biothérapies en ophtalmologie, 2023.
13. **F. H. Netter**,
Atlas of human anatomy, 5. ed. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier, 2010.
14. **Martine Santallier et Jocelyne Péchereau & Alain Péchereau**,
Anatomie pour les écoles d'Orthoptie. Nantes, 2008.
15. **J. V. Forrester, A. D. Dick, P. G. McMenamin, F. Roberts, et E. Pearlman**,
« Chapter 4 – Biochemistry and cell biology », in *The Eye (Fourth Edition)*, J. V. Forrester, A. D. Dick, P. G. McMenamin, F. Roberts, et E. Pearlman, Éd., W.B. Saunders, 2016, p. 157–268.e4.
16. **Michel Mouillon**,
« Anatomie de l'angle iridocornéen », *EMC*. Service d'ophtalmologie, centre hospitalier universitaire de Grenoble, p. 10, 2000.
17. Société française d'ophtalmologie, « Rétine et vitré–Fondamentaux et approches diagnostiques », Société Française d'Ophtalmologie, Paris, France, Partie I, 2018.
18. **J. Gueudry, M. Muraine**,
« Ulcères et ulcérations cornéennes chroniques », SFO, Paris, France, 2015.
19. **E. Tuil, P.-O. Barale, D. Miléa, R. D. Nicola, et F. Mann**,
Ophtalmologie en urgence, 5e édition. France: Elsevier Health Sciences, 2024.
20. **B. Kantelip, E. Frouin**,
« Anatomie microscopique de la rétine et anatomopathologie des œdèmes maculaires », SFO, 2015.

21. **A. Labbé,**
« Anatomie de la tête et de la portion antérieure du nerf optique », Paris, France, 2014.
22. « EMC – Ophtalmologie. Paris : Elsevier Masson; 2020. »
23. Ophthalmology Review, « Extraocular Muscle Anatomy », Ophthalmology Review, juillet 2019.
24. **Louis Morin et Khaled Al-Tabaa,**
« Anatomie chirurgicale des paupières », Chirurgie de la Face, 2020.
25. **Arundhati Hatikakoty,**
« Anatomy and Physiology of The Conjunctiva », Consulté le: 3 juillet 2025.
26. **Veronica Hidalgo-Alvarez, Hala S. Dhowre, Olivia Kingston, et Carl M Sheridan,**
« (PDF) Biofabrication of Artificial Stem Cell Niches in the Anterior Ocular Segment », *ResearchGate*, sept. 2021.
27. **John F. Salmon,**
KANSKI Ophtalmologie clinique. Elsevier Masson, 2021.
28. **K. Rhabib,**
« Guide pratique des urgences en ophtalmologie », thèse, FMPM, Marrakech, 2021.
29. **C. Chiquet, et P. Denis,**
« Bases neuro-anatomiques et physiologiques des variations de la pression intra-oculaire », *Journal Français d'Ophtalmologie*, Paris, France, mars 2008.
30. **F. Aptel,**
« Mécanismes de l'écoulement de l'humeur aqueuse », SFO, Paris, 2014.
31. acte et drainage trabéculaire par iStent injectâ: résultats tonométriques et tolérance. », Université de Lille. Faculté de médecine Henri WAREMBOURG, Lille, France, 2022.
32. **K. T. Moazed,**
The Iris: Understanding the Essentials. Cham, Suisse: Springer International Publishing, 2020.
33. **M.D. de Smet, P.-H. Gabrielle,**
« Microglie et notion de para-inflammation dans l'œdème maculaire », Société Française d'Ophtalmologie, Paris, Chapitre 4, 2016.
34. **E. B. Q. Rémy P. Lebranchu, A. Péchereau, Ch.,**
« Physiologie », Paris, France, Strabisme, 2013.
35. **John J. Chen,**
« Voies optiques – Troubles oculaires », Édition professionnelle du Manuel MSD, juin 2024.
36. **J. W. Chandler et T. E. Gillette,**
« Immunologic Defense Mechanisms of the Ocular Surface », *Ophthalmology*, vol. 90, n° 6, p. 585-591, juin 1983.
37. **AZZOUZI IDRISSE Oumaima,**
« LE PROFIL ÉPIDÉMIOLOGIQUE DES URGENCES OPHTALMOLOGIQUES (Etude prospective à propos de 517 cas) », Université Sidi Mohamed Ben Abdellah, Fès, 2019.
38. **N. Agrinier, J.-B. Conart, A. Baudot, F. Ameloot, et K. Angioi-Duprez,**
« [Epidemiology of patients with eye-related emergencies in a university hospital: A cross-sectional study identifying factors associated with true emergency] », *J Fr Ophtalmol*, vol. 41, n° 6, p. 546-553, juin 2018.
39. **Evans, Dian Dowling Hoyt, Karen Sue,**
« Ophthalmologic Emergencies: Assessment and Management », *Advanced Emergency Nursing Journal*, p. p E9-E38, décembre 2023.

40. **B. I. Bale et al.,**
« Seeing the unseen: The low treatment rate of eye emergencies in Africa », *World Journal of Methodology*, vol. 15, n° 3, sept. 2025.
41. **HICHAM EL HAMDAOUI,**
« Rôle du médecin généraliste en ophtalmologie », Faculté de Médecine et de Pharmacie, Rabat, Rabat, 2009.
42. **Steven Nahaisi,**
Examen ophtalmologique en médecine générale, 2021.
43. **A. PIERRU, J.-L. BOURGES, E. TUIL,**
« Consultation d'urgence en ophtalmologie », Paris, France, mai 2018.
44. **Elmien Wolvaardt et Sue Stevens,**
« Mesure de la pression intraoculaire », *Revue de Santé Oculaire*, vol. 18, n° 25, p. 16-17, sept. 2021.
45. **M. B. I. S. Lainé,**
« Urgences en ophtalmologie », in *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, 5e édition., vol. TOME 2, (Paris, France), 1988, p. 7p.
46. **E. Tuil, P.-O. Barale, D. Miléa, R. D. Nicola, et F. Mann,**
Ophtalmologie en urgence, 5e édition. France: Elsevier Masson, 2024.
47. **M. El Hamdaoui, A. Denoyer, C. Baudouin,**
« L'œil sec – L'enquête diagnostique », 2015.
48. **république démocratique du congo ministère de la santé publique secrétariat général et Félix Kabange Numbi Mukwampa,** *Guide clinique et thérapeutique à l'usage des prestataires des hôpitaux généraux de référence en RDC*. in TOME 5 OPHTAMOLOGIE. 2016.
49. **S. Bansal et al.,**
« Controversies in the pathophysiology and management of hyphema », *Survey of Ophthalmology*, vol. 61, n° 3, p. 297-308, mai 2016.
50. **A. Miguel et al.,**
« L'OCT-angiographie dans le diagnostic du glaucome – une étude cas-témoin multicentrique », *Journal Français d'Ophtalmologie*, vol. 48, n° 7, p. 104585, sept. 2025.
51. **Pan American Health Organization**
« Blinding trachoma », 2017.
52. **M. J. Burton et D. C. W. Mabey,**
« The Global Burden of Trachoma: A Review », *PLoS Negl Trop Dis*, vol. 3, n° 10, p. e460, oct. 2009.
53. **J.-L. Bourges,**
Urgences en ophtalmologie: rapport 2018 [présenté à la] Société française d'ophtalmologie. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson, 2018.
54. **H. R. Taylor, M. J. Burton, D. Haddad, S. West, et H. Wright,**
« Trachoma », *The Lancet*, vol. 384, n° 9960, p. 2142-2152, déc. 2014.
55. **International Trachoma Initiative** « Trachoma Atlas », Decatur, Georgia, USA, 2024.
56. **Anthony W. Solomon, Marcia Zondervan, Hannah Kuper, John C. Buchan, David C. W. Mabey, Allen Foster,**
« La lutte contre le trachome: un guide pour les gestionnaires de programme. » , London school of hygiene and tropical medicine, 2020.
57. **WHO,**

« WHO reports continued progress towards trachoma elimination », International Coalition for Trachoma Control, juillet 2023.

58. Smith, J.,

« Journal de Médecine Spatiale », *Conjonctivite et épidémies : L'impact des missions spatiales sur la santé des astronautes*, n° 45(2), p. 123-130, 2010.

59. Georg Thieme Verlag KG,

« Nicht infektiöse Konjunktivitiden – via medici ». avril 2025.

60. E. J. Holland, M. Fingeret, et F. S. Mah,

« Use of Topical Steroids in Conjunctivitis: A Review of the Evidence », *Cornea*, vol. 38, n° 8, p. 1062-1067, août 2019.

61. A. Leonardi,

« Management of Vernal Keratoconjunctivitis », *Ophthalmol Ther*, vol. 2, n° 2, p. 73-88, déc. 2013.

62. B. M. Brémond-Gignac D.,

« Allergie oculaire », Société Française d'Ophtalmologie, Paris, France, 2015.

63. Bruno Mortemousque,

« Formes cliniques de conjonctivites allergiques : comment les reconnaître? », *Les Cahiers d'Ophtalmologie*, n° n°183, p. 42-45, 2014.

64. Abengózar-Vega, J. C. & Díaz-Delgado, M. R.,

« Atopische Keratokonjunktivitis: Diagnose und Behandlung. », *Journal of Clinical Medicine*, p. 123, 2020.

65. Pierre Fournié et Vincent Gualino,

Le livre de l'interne, Lavoisier Médecine SCIENCES. in Ophtalmologie. 2015.

66. Benoît Delauney,

Ophtalmologie Facile Aux EDN, Elsevier Masson. France: ELSEVIER, 2022.

67. M. Lajmi, T. Ben Salem, M. Lamoum, I. Ben Ghorbel, et M. H. Houman,

« Profil étiologique des sclérites et épisclérites dans un service de médecine interne », *La Revue de Médecine Interne*, vol. 39, p. A203-A204, juin 2018.

68. L. Perray, L. Ungerer, T. Chazal, D. Monnet, A. Brézin, et B. Terrier,

« Sclérite et épisclérite », *La Revue de Médecine Interne*, vol. 44, n° 12, p. 646-655, déc. 2023.

69. E. Héron et T. Bourcier,

« Sclérites et épisclérites », *Journal Français d'Ophtalmologie*, vol. 40, n° 8, p. 681-695, oct. 2017.

70. E. Héron, M. Gutzwiller-Fontaine, et T. Bourcier,

« Sclérites et épisclérites : prise en charge diagnostique et thérapeutique », *La Revue de Médecine Interne*, vol. 35, n° 9, p. 577-585, sept. 2014.

71. A. V. Farooq et D. Shukla,

« Herpes Simplex Epithelial and Stromal Keratitis: An Epidemiologic Update », *Survey of Ophthalmology*, vol. 57, n° 5, p. 448-462, sept. 2012.

72. Chelsea Marie, PhD, et William A. Petri, Jr,

« Kératite amibienne (infection oculaire) – Infections », *Manuels MSD*, 2023.

73. Nacim Bouheraoua, Juliette Knoeri, Vincent Borderie,

« Kératites amibiennes », *Les Cahiers d'Ophtalmologie*, n° ;n°186:35-8., p. 4, 2015.

74. J. Gueudry, L. Favennec, M. Muraine,

« Kératites amibiennes », SFO, France, 2024.

75. T. BOURCIER, A. SAUER, J. CHAMMAS, M. WURTZ, J.-P. LEMOINE, D. DERHY, A. DORY, J. DENIS, M. SABOU, A. ABOU-BACAR, V. LETSCHER-BRU, P. RIEGEL, F. SCHRAMM, G. PREVOST, et B. JAULHAC, E. CANDOLFI,
« Prise en charge des kératites bactériennes, fongiques et amibiennes », *Le dossier - Œil et pathologies infectieuses*, n° n° 242, p. 6, mai 2017.
76. D.Gatinel,G.Chaine,
« Urgences en ophtalmologie », in *Encyclopédie médicochirurgicale*, in EMC. , Paris, France.: Elsevier Masson, 2018, p. 15.
77. C. P. Herbort, V. Tao Tran, C. Auer, et F. Spertini,
« Les uvéites : approche diagnostique multi-disciplinaire à l'usage de l'ophtalmologue et de l'interniste », *Médecine&Hygiène*, n° 2443, p. 9, juin 2003.
78. O. Lafontaine , A.M. Bron, C. Creuzot-Garcher,
« Étude prospective sur les endophtalmies aiguës postopératoires : Description clinique, prise en charge et facteurs de risque », *Journal Français d'Ophtalmologie*, Service d'Ophtalmologie, Centre Hospitalier Universitaire, Dijon, France, février 2025.
79. P. Goldschmidt, P. Bensaïd,
« KITS ENDOPHTALMIE-PROTOCOLE D'UTILISATION ». janvier 2012.
80. Peter Barry, Luis Cordovés, et Susanne Gardner,
« Recommandations de l'ESCRS dans le cadre de la prévention et du traitement de l'endophtalmie après opération de la cataracte: Informations, dilemmes et conclusions ». European Society of Cataract and Refractive Surgeons, 2013.
81. Germain Barreau, Pierre-Yves Robert,
« Quelles préventions pour l'endophtalmie? », *Les Cahiers d'Ophtalmologie*, n° n°165, 2012.
82. Sonia Mehta,
« Occlusion de l'artère centrale de la rétine et occlusion d'une branche de l'artère rétinienne – Troubles oculaires », Édition professionnelle du Manuel MSD, septembre 2024.
83. S. Defoort-Dhellemmes, C. Marks, V. Smirnov, I. Drumare,
« Neuropathies optiques », *SFO*, vol. Chapitre 4, 2020.
84. C. Vignal Clermont,
« Recherche d'un DPAR », in *Oeil et maladies systémiques / Anomalies et affections non glaucomateuses du nerf optique*, Médecine science., Lavoisier, 2014, p. 184.
85. S. Sarkar et K. Tripathy,
« Cortical Blindness », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.
86. L.Elayyadi, M.Achargui, H.Boutahar, M.Salhi, Y.Harrar, S.Chariba, A.Maadane, R.Sekhsoukh,
« Neuropathie optique bilatérale induite par le méthanol : à propos d'un cas », *Journal de la Société Marocaine d'Ophtalmologie*, Service d'ophtalmologie -CHU Mohammed VI , Université Mohammed Premier UMP, Faculté de médecine et de pharmacie d'Oujda FMPO, Laboratoire de recherche d'OTO-Neuro-Ophtalmologie LRONO, Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI d'Oujda CHUO, 2021.
87. R.K. Khanna et D. Milea,
« Neuropathies optiques médicamenteuses, toxiques et carencielles », *EMC*. Université de Tours, Tours, France, p. 8, 16 juin 2021.
88. Dr Lamyae ELAYYADI et al.,
« Neuropathie optique bilatérale par intoxication au méthanol : à propos d'un cas | SFO-online – Société Française d'Ophtalmologie », Paris, 2021.

89. Dr Kamelia RIFAI, Dr Salma MOUTAMANI,

et Ouafae Cherkaoui, « Neuropathie optique bilatérale toxique à l'ethambutol (EMB): à propos de trois cas | SFO-online – Société Française d'Ophtalmologie », Paris, 2020.

90. M.A. Krichene , S. Hassina, K. Mrad, I. Hasnaoui, L. Serghini, E. Abdallah, H.A. Berraho,

« Neuropathie optique toxique à l'éthambutol au cours d'une méningite tuberculeuse chez un enfant », *Journal Français d'Ophtalmologie*, Université Mohamed V de Rabat, faculté de médecine et de pharmacie, Rabat, Maroc, juin 2023.

91. DELIBES Camille,

« Neuropathies optiques dues à l'intoxication alcool-tabagique », Faculté de médecine d'Angers, Angers, 2021.

92. Dr Camille DELIBES,

« Neuropathies optiques dues à l'intoxication alcool-tabagique : Recherche d'une cause carencielle et d'une susceptibilité génétique », Paris, 2023.

93. J. Blin,

« Intérêt des potentiels évoqués visuels pour le diagnostic de neuropathie optique alcool-tabagique : étude de 65 cas », Université de Lille (2022-...), Lille, France, 2024.

94. Dan Miléa,

« Neuropathies optiques héréditaires », *Réflexions ophtalmologiques*, vol. Tome 15, n° 132, p. 51, 29 janvier 2010.

95. C. Hamel et G. Lenaers,

« Neuropathies optiques héréditaires », *EMC – Ophtalmologie*, vol. 4, n° 3, p. 1-16, janv. 2007.

96. F. Mouriauxa,*, , B. Rysaneka, et , E. Babinb, V. Cattoir,

« Les cellulites orbitaires », *Journal Français d'Ophtalmologie*, 2012.

97. D. SELLAMI, A. MAALEJ, I. BARKIA, W. KHARRAT, B. KAMMOUN, Z.BEN ZINA, J.FEKI,

« La myosite orbitaire idiopathique de l'enfant ». décembre 2022.

98. Amina ABOUNACEUR,

« Myosite orbitaire aigue idiopathique : à propos d'un cas et revue de littérature | Société Française d'Ophtalmologie », 2020.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في

المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقيّة مما يشينها

تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



الأطروحة رقم 263

سنة 2025

السلوكات العلاجية العملية في حالات الطوارئ العينية غير الرضيعة: تطبيق للهاتف المحمول.

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2025/11/03

من طرف

الآنسة خديجة منصور

المزودة في 1998/04/30 بتونس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الدليل البيداغوجي – طبّ العيون – تطبيق رقمي

اللجنة

الرئيس

ر. بوشنتوف

السيد

أستاذ أمراض الصدر والسلّ

المشرفة

م. كريت

السيد

أستاذ طبّ العيون

ي. درواسي

السيد

أستاذ أمراض الأنف والأذن والحنجرة

الحكام

ف. العصري

السيد

أستاذ طبّ العيون.