

Traumatisme du segment antérieur de l'œil

C. Burillon, P.-L. Cornut, H. Janin-Manificat

Le traumatisme du segment antérieur de l'œil reste fréquent dans notre environnement et touche préférentiellement le sujet masculin et l'enfant. Les accidents de travail sont pourvoyeurs de traumatismes qui entraînent de graves conséquences socioprofessionnelles et médico-légales chez ces hommes jeunes. Les accidents domestiques augmentent en nombre et leur prévention n'est pas encore organisée. L'uniformisation de la terminologie s'impose en matière de description des traumatismes et il semble nécessaire d'opter pour une classification unique : la Birmingham Eye Trauma Terminology a l'avantage d'être claire et adoptée par les sociétés savantes internationales. Les différentes lésions de cette classification sont étudiées cliniquement et leur prise en charge thérapeutique est détaillée. Les lésions angulaires des contusions entraînent des troubles tensionnels délétères sur le long terme. L'existence d'une plaie cristallinienne en particulier chez le jeune enfant est un facteur de pronostic fonctionnel défavorable. La présence de corps étranger lors de traumatisme à globe ouvert augmente le risque d'endophtalmie. Les moyens actuels d'imagerie oculaire (biomicroscopie ultrasonore, tomographie à cohérence optique, scanner, résonnance magnétique nucléaire) permettent d'affiner le diagnostic des lésions et d'adapter le geste chirurgical. Les progrès des techniques chirurgicales et en particulier des sutures microchirurgicales améliorent le pronostic du traumatisme du segment antérieur, mais les atteintes du segment postérieur sont malheureusement souvent associées. Pour éviter leur apparition, une prophylaxie drastique doit être imposée dans les milieux professionnels et la sensibilisation des parents s'avère indispensable en leur conseillant la mise à l'écart de tout objet tranchant de l'environnement de l'enfant. Les progrès de la prévention routière ont rendu exceptionnelles les plaies oculaires par bris de pare-brise, mais la présence des airbags a créé d'autres types de lésions oculaires.

© 2008 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Contusion ; Traumatisme à globe fermé ; Traumatisme à globe ouvert ; Corps étranger intraoculaire

Plan

■ Introduction	1	■ Complications tardives	21
■ Épidémiologie	2	Métalloses	21
■ Bilan lésionnel initial	2	Ophtalmie sympathique	22
Interrogatoire	2	Physe	22
Examen clinique	3	■ Moyens de prévention des traumatismes du segment antérieur de l'œil	22
Examens complémentaires	4	■ Point de vue médico-légal	23
Certificat médical	4	■ Conclusion	23
■ Classification	4		
Traumatismes à globe fermé	4		
Traumatismes à globe ouvert	4		
■ Traumatismes à globe fermé	5		
Contusion	5		
Lacération lamellaire	12		
Corps étrangers superficiels	14		
■ Traumatismes à globe ouvert	15		
Différentes lésions des traumatismes à globe ouvert	15		
Prise en charge d'un traumatisme à globe ouvert	17		
Corps étranger intraoculaire	18		
Endophtalmie post-traumatique	20		
Cataracte	20		
Glaucomes des traumatismes à globe ouvert	21		

■ Introduction

La traumatologie du segment antérieur regroupe les études des lésions induites au niveau du segment antérieur de l'œil par un traumatisme (brûlures exclues). Le traumatisme peut être causé par un objet mou ou pointu, occasionner des lésions de façon directe ou indirecte, entraîner ou non une ouverture de la paroi du globe, être à l'origine de lésions uniques ou multiples, etc. Cette diversité explique la multitude et l'intrication des tableaux cliniques observés. L'examen du segment postérieur de l'œil ne doit pas être oublié car les lésions sont volontiers associées, aggravant le pronostic fonctionnel.

Au cours des deux dernières décennies, l'épidémiologie des traumatismes du segment antérieur de l'œil s'est modifiée en

raison des mesures de prévention développées par les pouvoirs publics et des progrès de la médecine du travail. Ainsi, le nombre de plaies du globe provoquées par les accidents de circulation a diminué grâce au port obligatoire de la ceinture de sécurité. Parallèlement, la généralisation des airbags est à l'origine d'autres types de traumatismes. Les campagnes de sensibilisation menées par la médecine du travail ont permis de réduire le nombre et la gravité des traumatismes professionnels. Parallèlement, l'augmentation des activités de loisir, bricolage en particulier, est à l'origine de nouveaux cas domestiques. L'uniformisation de la terminologie utilisée s'impose en matière de description des traumatismes et il semble nécessaire d'adopter une classification unique. Celle de Birmingham [1, 2] a l'avantage d'être claire, précise et de codifier les facteurs de gravité. Elle est reconnue par les sociétés internationales.

Enfin, l'imagerie du segment antérieur de l'œil a simplifié notre prise en charge en raison de la réalisation rapide d'un bilan exact des lésions quel que soit l'état du segment antérieur. La surveillance de l'évolution est rendue plus facile pour le patient comme pour son médecin. Les progrès de la chirurgie du segment antérieur de l'œil participent à l'amélioration du pronostic fonctionnel qui reste grevé par le risque infectieux et les atteintes associées du segment postérieur.

■ Épidémiologie

On estime qu'environ un individu sur cinq sera victime d'un traumatisme oculaire sérieux au cours de sa vie. Les hommes ont un risque relatif quatre fois plus important que celui des femmes, ce risque augmentant encore en milieu rural ou près d'un homme sur deux présente un risque d'être atteint. On estime l'incidence de l'hospitalisation pour traumatisme oculaire à environ huit cas pour 100 000 individus par an ; 15 % d'entre eux environ présenteront de lourdes séquelles ophtalmologiques.

La fréquence des accidents oculaires en pratique sportive est difficile à évaluer et diffère d'un pays à l'autre selon la prévalence d'un sport. Contrairement à ce que l'on pourrait penser, les sports de combats comme la boxe sont beaucoup moins impliqués que les sports de ballon ou raquette. Quand elles ne touchent le globe oculaire lui-même, les lésions sont souvent palpébrales et orbitaires, la contusion étant de loin la plus fréquente devant les plaies, exceptionnelles.

Chez l'enfant, le traumatisme oculaire se produit le plus fréquemment au domicile, puis à l'école, dans la rue, et prédomine nettement chez le garçon. Le pic d'âge est de 17 à 20 ans pour le garçon. Le jeu est une des causes les plus fréquentes (bricolage avec le père, maladresse, prise de risque, bagarre, produit caustique, pétards, morsure de chien, etc.), mais il ne faut pas sous-estimer l'enfant victime de sévices, souvent trop jeune pour s'exprimer. On retrouve également les automutilations de certains sujets atteints de syndromes de Cornelia de Lange ou de Gilles de La Tourette, enfants présentant des retards mentaux et parfois une anesthésie cornéenne autorisant la présence permanente des doigts ulcérant et comprimant la cornée. Le pronostic fonctionnel des traumatismes oculaires de l'enfant est défavorable en raison du risque d'amblyopie, d'inflammation grave postopératoire et d'une association fréquente à un décollement de rétine.

À l'hôpital Édouard Herriot de Lyon, la traumatologie oculaire représente environ 20 % des motifs de consultation en urgence. Les caractéristiques épidémiologiques et cliniques initiales de 1 000 patients consécutifs victimes d'un traumatisme oculaire pris en charge dans ce service sont résumées dans le **Tableau 1** et la **Figure 1**. Le sex-ratio est de 5 hommes pour 1 femme. L'âge moyen de survenue du traumatisme est de 34,6 plus ou moins 16,5 ans (0,1 à 99 ans). Parmi ce millier de patients, plus de 99 % ont des traumatismes à globe fermé avec une nette prédominance des corps étrangers cornéens superficiels (65 %), loin devant les lacérations lamellaires ou ulcères de cornée (21 %) et les contusions (13 %). Sur ces 1 000 patients, seuls 32 présentent une atteinte associée du segment postérieur (3,2 %). Les enfants de moins de 15 ans représentent 12 % des cas (121 cas) avec une prédominance de lacérations lamellaires

Tableau 1.

Lésions objectivées lors de l'examen initial de 132 patients victimes d'une contusion oculaire (données issues d'une étude de la thèse de Sébilleau en cours portant sur 1 000 patients consécutifs examinés en urgence à l'hôpital Édouard Herriot de Lyon, voir Figure 1).

Atteinte	Nombre	%	
Conjonctive			
Pas d'atteinte	94	71,2 %	
Hémorragie sous-conjonctivale	27	20,5 %	
Lacération	11	8,3 %	
Cornée			
Pas d'atteinte	104	78 %	
Contusion	1	0,8 %	
Lacération lamellaire	27	20,4 %	
Humeur aqueuse			
Pas d'atteinte	108	81,7 %	
Microhyphéma	15	11,4 %	
Macrohyphéma	< 1/3 CA	7	6,1 %
	> 1/3 CA	1	6,1 %
Inflammation	1	0,8 %	
Iris			
Pas d'atteinte	129	97,6 %	
Rupture partielle du sphincter	1	0,8 %	
Rupture totale du sphincter	1	0,8 %	
Iridodialyse	1	0,8 %	
Angle iridocornéen			
Pas d'atteinte	115	87,1 %	
Récession angulaire	0-90°	7	12,9 %
	90-180°	4	12,9 %
	180-270°	3	12,9 %
	270-360°	4	12,9 %
Cristallin			
Pas d'atteinte	129	97,7 %	
Cataracte contusive	1	0,8 %	
Zonulolyse	2	1,5 %	
Luxation	0	0 %	
Corps ciliaire			
Pas d'atteinte	131	99,2 %	
Cyclodialyse	1	0,8 %	
Hypertonie			
Non	126	95,5 %	
Oui	6	4,5 %	

CA : chambre antérieure.

dans 42 % des cas, devant les contusions (29 %) et les corps étrangers superficiels (29 %) (thèse de Valentine Sebilleau, en cours).

■ Bilan lésionnel initial

L'examen clinique initial d'un patient ayant subi un traumatisme oculaire doit être méthodique afin de réaliser un bilan lésionnel le plus précis possible. Il dicte la conduite à tenir immédiate en appréciant le degré d'urgence de la prise en charge, permet d'établir la fréquence du suivi et éveille l'attention vers la prévention d'éventuelles complications à distance. Cependant, il peut être rendu difficile par la douleur, l'œdème palpébral ou encore la prise de toxiques et l'état de conscience (ébrété, choc, traumatisme crânien associé, etc.).

Interrogatoire

L'interrogatoire doit être minutieux, faisant préciser au mieux la nature du traumatisme, ainsi que les circonstances de survenue potentiellement responsables de projection de corps étranger intraoculaire. Il faut noter l'heure du traumatisme, le délai de prise en charge, ainsi que la date de la dernière prise alimentaire en cas de prise en charge chirurgicale.

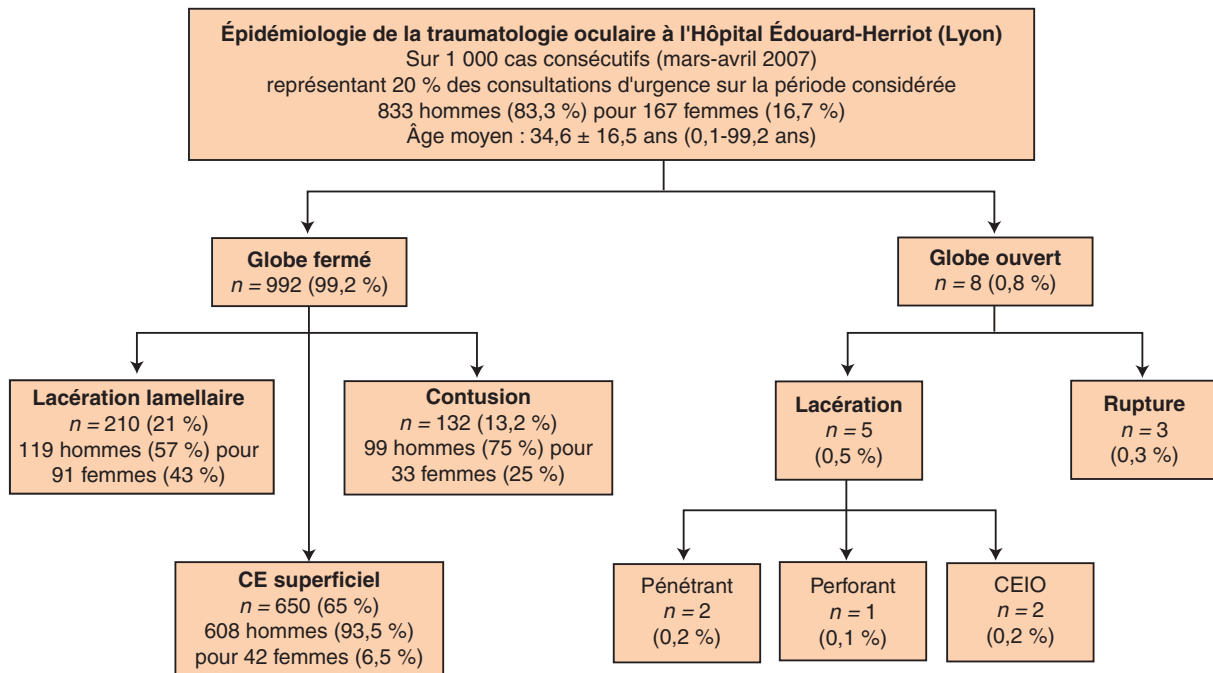


Figure 1. Répartition selon la classification de Birmingham de 1 000 patients victimes d'un traumatisme oculaire et ayant consulté consécutivement en urgence à l'hôpital Édouard Herriot de Lyon entre début mars et fin avril 2007. CE : corps étranger ; CEIO : corps étranger intraoculaire.

Les antécédents du patient, les traitements suivis, d'éventuelles allergies sont systématiquement recherchés.

Les signes fonctionnels oculaires sont précisés (douleur, rougeur, baisse de vision principale), sans oublier les signes d'atteinte d'autres territoires : céphalées, douleurs de fracture, douleurs abdominales, etc. L'avis d'un autre spécialiste est alors sollicité.

Enfin il faut déterminer s'il s'agit d'un accident du travail afin d'assurer d'emblée la prise en charge adaptée (déclarations).

Examen clinique

Acuité visuelle

La mesure de l'acuité visuelle corrigée de loin et de près est réalisée avant l'examen biomicroscopique. Elle a une valeur médico-légale et permet une première évaluation de la gravité de l'atteinte. En cas d'acuité visuelle effondrée sans explication à l'examen ophtalmologique, une origine neurologique est suspectée (neuropathie optique traumatique, cécité cérébrale).

Examen physique

Il doit être rigoureux et systématisé afin d'examiner chaque structure oculaire. L'examen de l'œil traumatisé est souvent rendu délicat par la fréquente mauvaise visibilité secondaire aux troubles des milieux transparents, la coopération parfois médiocre du patient et la présence d'un hématome palpébral pouvant gêner l'ouverture palpébrale. Le but de cet examen est de réaliser un bilan lésionnel le plus précis possible, guidant la prise en charge et le rythme de surveillance ultérieure. Il débute par l'instillation de collyres anesthésiques afin de diminuer le blépharospasme et d'une goutte de fluorescéine. Il est systématiquement bilatéral et comparatif.

L'examen des conjonctives bulbaire et tarsale doit être minutieux, à la recherche de plaie, d'hémorragie sous-conjonctivale pouvant masquer une plaie de sclère sous-jacente, de corps étranger superficiel (éversion palpébrale systématique). Toute plaie transfixiante de conjonctive doit pousser l'ophtalmologiste à examiner la sclère, sous microscope si nécessaire, à la recherche d'une plaie sclérale sous-jacente ou de corps étrangers sous-conjonctivaux.

Chaque couche de la cornée est examinée avec attention. En cas d'ulcère, on note ses dimensions, sa profondeur, ainsi que l'état de la cornée adjacente (œdème, abcès, etc.). En cas de plaie cornéenne, on note ses dimensions et sa situation par

rapport à l'axe visuel. En cas de plaie cornéenne profonde, on recherche un signe de Seidel spontané ou provoqué. Enfin, en cas de corps étranger cornéen, on précise sa profondeur, sa localisation par rapport à l'axe visuel et l'existence ou non d'un abcès cornéen en regard.

On note la profondeur de la chambre antérieure en la comparant à celle de l'œil adelphe. Toute diminution de la profondeur de la chambre antérieure fait suspecter une plaie cornéenne, une luxation antérieure cristallinienne, une cyclodialyse ou un hématome rétrocrystallinien. À l'inverse, toute augmentation de profondeur de la chambre antérieure fait craindre une récession angulaire ou une plaie sclérale postérieure.

On recherche un signe de Tyndall de chambre antérieure en précisant sa densité et sa nature (inflammatoire ou hémattique). En cas d'hyphéma, on précise sa hauteur en millimètres et sa densité.

L'examen de l'iris s'attache à noter le diamètre et la forme pupillaire qui doivent être comparés à l'œil adelphe. On précise l'existence ou non d'une rupture du sphincter irien ou d'une iridodialyse. On recherche une anomalie du jeu pupillaire. L'examen du cristallin doit préciser sa transparence, l'intégrité ou non de la capsule, sa position (subluxation, luxation) et l'existence ou non d'un phacodonésis, témoin d'une atteinte des fibres zonulaires.

La mesure de la pression intraoculaire doit être systématique, en l'absence de traumatisme à globe ouvert. On recherche une hypertonie en cas d'hyphéma, de récession angulaire importante, voire de blocage angulaire par luxation cristallinienne antérieure. Une hypotonie doit faire suspecter un traumatisme à globe ouvert ou une cyclodialyse.

L'examen de l'angle iridocornéen en gonioscopie doit être systématique, avant toute dilatation pupillaire et après avoir éliminé une plaie du globe oculaire. On recherche une lésion de l'angle iridocornéen : récession angulaire, sang au niveau du trabéculum ou cyclodialyse. On précise la localisation de la lésion et son extension circonférentielle.

L'examen du fond d'œil, pupille dilatée, au verre à trois miroirs est systématique en cas de traumatisme à globe fermé afin de rechercher des lésions vitréorétiniennes ou choroïdiennes associées : œdème rétinien du pôle postérieur de Berlin, hémorragie intravitréenne, déchirure rétinienne, rupture choroïdienne.

Atteintes annexes

Il faut rechercher d'éventuelles atteintes associées, notamment neurologiques et maxillofaciales.

On demande en particulier au patient ou aux témoins du traumatisme si une perte de connaissance a été initialement observée. Toute somnolence pathologique doit faire rechercher une intoxication toxique ou une atteinte neurologique.

On recherche des atteintes cutanées palpébrales associées ou des signes évocateurs de fracture du massif facial : emphysème sous-cutané, limitation des mouvements oculaires, diplopie, hypœsthésie dans le territoire du V2, effacement du relief du malaire, trouble de l'articulé dentaire ou limitation de l'ouverture buccale. Au moindre doute, un avis spécialisé complémentaire est demandé.

Examens complémentaires

Les examens complémentaires complètent si nécessaire le bilan clinique en urgence.

Échographie oculaire

Le recours à l'échographie oculaire en mode B permet de compléter le bilan lésionnel en cas de trouble des milieux, après s'être assuré de l'absence de plaie du globe oculaire. Le choix de la fréquence des ultrasons émis par la sonde utilisée détermine la profondeur de pénétration et la résolution spatiale de l'examen. Ainsi, l'étude du segment antérieur est réalisée au mieux à l'aide de sondes de haute fréquence à 50 MHz (UBM ou biomicroscopie ultrasonore), limitant la profondeur du champ exploré à 5 mm environ (ce qui correspond au plan capsulaire postérieur cristallinien), mais qui permettent d'obtenir des images de haute résolution spatiale. L'UBM permet ainsi d'explorer le corps ciliaire (zone non accessible à l'examen biomicroscopique), ainsi que toutes les structures du segment antérieur et notamment de l'angle iridocornéen en cas de trouble de la transparence des milieux. Cet examen permet de préciser l'extension des atteintes angulaires, de comprendre le mécanisme d'une hypotonie ou d'une hypertonie post-traumatique, de rechercher des corps étrangers en arrière de l'iris ou au niveau de la paroi sclérale.

L'examen échographique du segment antérieur est suivi en cas de trouble de la transparence des milieux, de l'étude de la cavité vitréorétinienne par l'échographie B à 10 ou 20 MHz de fréquence. L'examen est réalisé quadrant par quadrant de façon dynamique en faisant varier le gain. On recherche un décollement de rétine (image linéaire hyperéchogène se raccordant en angle aigu à la paroi ou à la papille, ne s'effaçant que tardivement avec la diminution du gain, peu mobile avec les mouvements du globe), un soulèvement choroïdien (images hyperéchogènes arrondies se raccordant en angle obtus à la paroi typiquement limitée par les golfes des vortiqueuses) ou encore une hémorragie intravitréenne (multiples petites images hyperéchogènes mobiles visibles à gain élevé), en essayant d'être le plus précis possible sur la localisation. En cas de plaie du globe oculaire, on a recours aux examens échographiques après avoir suturé le globe. Un corps étranger peut, par exemple, être recherché en échographie (image hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur lié à la réflexion complète du faisceau ultrasonore par le corps étranger).

Tomographie à cohérence optique

La tomographie à cohérence optique (*optical coherence tomography* [OCT]) de segment antérieur permet d'obtenir des images de la chambre antérieure proches de celles de l'UBM sans aucun contact oculaire, en l'absence de trouble de transparence des milieux.

L'image OCT est générée à partir de l'analyse de la réflexion d'un faisceau lumineux infrarouge sur les différentes structures oculaires du segment antérieur. Contrairement aux ultrasons utilisés par l'échographie, la lumière infrarouge se propageant dans le vide, il n'est pas nécessaire d'interposer de gel de contact entre l'œil du patient et la source du rayonnement pour que l'examen soit possible. L'OCT présente donc l'énorme

avantage de pouvoir être réalisée sans contact. Cependant, tout trouble important de transparence des milieux est à l'origine d'un blocage du rayon infrarouge, limitant techniquement l'examen en cas de saignement par exemple. De la même façon, l'étude précise du cristallin n'est possible qu'après dilatation pupillaire et le corps ciliaire n'est visible qu'en présence d'un iris peu pigmenté.

Scanner. Imagerie par résonance magnétique

La tomomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont demandées en cas d'atteintes maxillofaciales ou neurologiques associées. La radiographie simple du massif facial type Blondeau est délaissée au profit de ces examens. En cas de suspicion de corps étranger métallique intraoculaire (CEIO), le scanner confirme le diagnostic et précise la position du CEIO. L'IRM est alors contre-indiquée (risque de déplacement du CEIO sous l'effet de l'aimantation), mais peut être utile pour localiser un corps étranger radiotransparent. À noter que le scanner peut être mis en défaut en cas de corps étranger métallique de petite taille ou en cas de corps étranger situé au sein d'une structure radio-opaque (paroi sclérale par exemple).

L'ensemble des données est consigné précisément dans le dossier médical. En cas d'atteintes multiples, on s'aide utilement de la réalisation de schémas récapitulatifs.

Certificat médical

L'examen initial s'achève fréquemment par la réalisation d'un certificat médical initial descriptif des lésions, le plus exhaustif possible, en rapportant les circonstances de l'accident telles que le patient les décrit et en précisant les données objectives de l'examen réalisé et la durée estimée de l'ITT.

Le clinicien doit bien préciser les limites éventuelles de l'examen, les risques de survenue de lésions différées, le rythme et la durée de surveillance. Un exemplaire est donné au patient et un double conservé dans le dossier médical.

■ Classification

La classification internationale de Birmingham ^[1] des traumatismes oculaires a été publiée en 1996 par Kuhn afin de classer précisément les différents types de traumatismes à globe ouvert et fermé. Cette classification, appelée BETT, (Birmingham Eye Trauma Terminology System) considère la paroi du globe oculaire comme tissu de référence (cornée et sclère). En fonction de l'intégrité de la paroi du globe oculaire, on distingue deux grands types de traumatisme : à globe ouvert en cas de lésion de pleine épaisseur de la cornée ou de la sclère et à globe fermé dans le cas contraire (Fig. 2).

Traumatismes à globe fermé

Il existe trois catégories de traumatisme à globe fermé.

La *contusion* correspond à un traumatisme à globe fermé induite par un objet mou. L'augmentation transitoire de la pression intraoculaire ou la déformation du globe oculaire peuvent entraîner des lésions au niveau du point d'impact ou à distance de celui-ci (ex. : la distension équatoriale du globe sous l'effet du choc induit par une balle de squash pouvant être à l'origine d'une récession angulaire par distension de la racine irienne).

La *lacération lamellaire* est une plaie (lacération) causée par un objet tranchant au niveau de la conjonctive bulbaire ou de la paroi du globe oculaire (cornée ou sclère) ne concernant pas toute l'épaisseur de la paroi (lamellaire). La lésion se situe alors au niveau du point d'impact.

Les *corps étrangers superficiels* entrent dans la catégorie des traumatismes à globe fermé. Il s'agit de corps étrangers de la conjonctive ou de la paroi oculaire sans atteinte de pleine épaisseur.

Traumatismes à globe ouvert

Le traumatisme à globe ouvert est une plaie de pleine épaisseur de la paroi cornéosclérale. Une atteinte de pleine

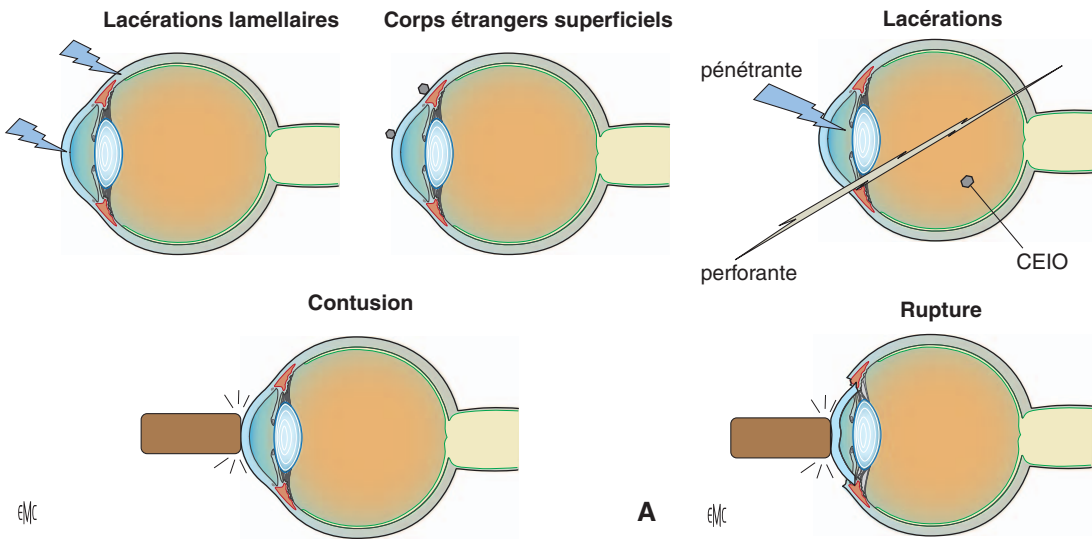


Figure 2. Représentation schématique et simplifiée de la classification de Birmingham. **A.** Traumatismes à globe fermé. **B.** Traumatismes à globe ouvert. CEIO : corps étranger intraoculaire.

épaisseur de la sclère sans atteinte choroïdienne entre donc dans la catégorie des traumatismes à globe ouvert. Deux catégories sont distinguées.

La *rupture* du globe oculaire correspond à la constitution d'une plaie de pleine épaisseur du globe oculaire causée par un objet mou. L'augmentation de la pression intraoculaire liée au traumatisme provoque la rupture de la paroi oculaire par surpression au niveau de points de faiblesse qui peuvent être situés en regard ou à distance du point d'impact. Il s'agit alors de contraintes mécaniques s'exerçant sur les parois du globe oculaire *de l'intérieur vers l'extérieur*.

La *lacération* correspond à une lésion de pleine épaisseur de la paroi oculaire par un objet tranchant. Il s'agit alors d'une contrainte mécanique s'exerçant *de l'extérieur vers l'intérieur* du globe oculaire. On parle de *plaie pénétrante* lorsqu'il existe une seule plaie et de *plaie perforante* lorsqu'il existe deux plaies réalisées par le même objet : une porte d'entrée et une porte de sortie. Les lacérations peuvent être accompagnées de *corps étrangers intraoculaires*.

Pour chaque type de traumatisme, globe ouvert ou non, quatre paramètres doivent être précisés afin de mieux apprécier le pronostic visuel. Il s'agit du *type* de traumatisme, de *l'acuité visuelle initiale*, de la présence ou non d'un *déficit pupillaire afférent relatif* et de la *localisation* du traumatisme (Tableau 2).

■ Traumatismes à globe fermé

Contusion

Elle est responsable de lésions du globe oculaire induites sous l'effet de l'augmentation transitoire de la pression intraoculaire ou de la déformation engendrée par le choc entre l'œil et un objet mou.

Contusion conjonctivale

L'hémorragie sous-conjonctivale est fréquemment présente lors d'une contusion oculaire. Cette hémorragie sous-conjonctivale correspond à la présence de sang entre la conjonctive et la sclère.

Mécanisme

Dans la plupart des cas, le sang collecté dans l'espace sous-conjonctival provient des vaisseaux épiscléraux ou conjonctivaux. Cependant, dans de rares cas, une hémorragie sous-conjonctivale témoigne d'un traumatisme sévère ayant été à l'origine d'une rupture postérieure du globe avec plaie de la choroïde ou d'un traumatisme vasculaire au niveau des vaisseaux orbitaires avec hématome rétrobulbaire.

Signes cliniques

L'hémorragie sous-conjonctivale est de diagnostic aisé, elle se matérialise par un soulèvement conjonctival hémattique sectoriel

Tableau 2.

Paramètres à préciser permettant d'apprécier le pronostic visuel selon la classification de Birmingham (type de traumatisme, acuité visuelle initiale, présence ou non d'un déficit pupillaire afférent relatif, localisation du traumatisme).

Classification des traumatismes à globe fermé	
Type	Contusion Lacération lamellaire CE superficiel Mixte
Acuité visuelle initiale	≥ 20/40 De 20/50 à 20/100 De 19/100 à 5/200 4/200 à perception lumineuse Pas de perception lumineuse
Déficit pupillaire	Présent : présence d'un DPAR du côté du traumatisme Absent : pas de DPAR
Localisation	I : Externe, conjonctive bulbaire, sclère ou cornée II : Segment antérieur, incluant la capsule postérieure et la pars plicata, mais pas la pars plana III : Segment postérieur
Classification des traumatismes à globe ouvert	
Type	Rupture Pénétrant Perforant Mixte
Activité visuelle initiale	≥ 20/40 20/50 à 20/100 19/100 à 5/200 4/200 à perception lumineuse Pas de perception lumineuse
Déficit pupillaire	Présent : présence d'un DPAR du côté du traumatisme Absent : pas de DPAR
Localisation	I : Cornée II : Sclère à moins de 5 mm du limbe III : Sclère à plus de 5 mm du limbe

CE : corps étranger ; DPAR : déficit pupillaire afférent relatif.

ou circonférentiel. Le sang est bien visible par transparence sous la conjonctive. Selon le volume du saignement, la sclère peut être totalement masquée par l'hémorragie. Une plaie est

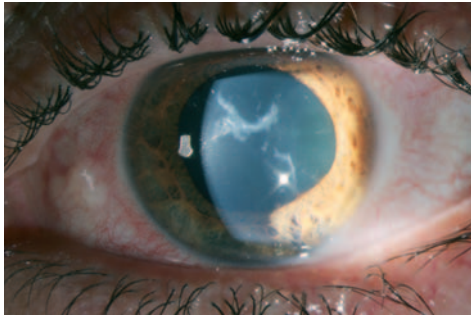


Figure 3. Vergetures cornéennes postcontusives.

systématiquement recherchée et le mécanisme du traumatisme est précisé afin de ne pas méconnaître en particulier la possibilité d'une plaie de très faible taille pouvant être associée à la pénétration intraoculaire d'un corps étranger intraoculaire de petite dimension de type éclat métallique de « marteau/burin ».

L'hémorragie sous-conjonctivale isolée est en général asymptomatique. Lorsqu'elle est abondante et alors en général circonscrite, elle peut s'accompagner d'une impression de sécheresse oculaire en rapport avec un défaut d'étalement du film lacrymal au niveau cornéen sous l'effet du soulèvement du plan conjonctival. Dans les cas les plus sévères, un effet Dellen peut apparaître au niveau de la région limbique.

Traitement

Une hémorragie sous-conjonctivale isolée ne nécessite aucun traitement dans la plupart des cas. Des substituts lacrymaux peuvent être indiqués en cas de sensation de corps étranger. On déconseille provisoirement la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Le patient est prévenu de la possible diffusion du sang sur toute la circonférence du globe en cas d'atteinte initialement limitée en surface et du fait que la résorption s'effectue en deux semaines environ.

Contusion cornéenne

Mécanisme

Comme nous l'avons vu précédemment, les contusions oculaires s'accompagnent d'une phase de raccourcissement antéropostérieur associé à une augmentation de la pression intraoculaire. Lors de cette phase, en dépit de ses propriétés élastiques, lorsque la cornée est soumise à des forces de distension excessives, une déchirure de la membrane de Descemet peut se produire, associée à une lésion de l'endothélium. Il en résulte un œdème cornéen secondaire à un dysfonctionnement de la pompe endothéliale et une diffusion directe de l'humeur aqueuse dans le stroma.

Signes cliniques

Cliniquement, l'œdème de cornée s'associe à une baisse de l'acuité visuelle avec photophobie et perceptions de halos colorés. Les lignes de rupture apparaissent sous forme de lignes épaissies au niveau de la membrane de Descemet associées à un œdème cornéen. Parfois, l'œdème stromal est tel qu'il masque la rupture de la Descemet. Les lignes de rupture peuvent être facilement mises en évidence en rétro-illumination (Fig. 3).

Habituellement, l'évolution se fait vers une résorption de l'œdème en quelques semaines : histologiquement, un recouvrement par les cellules endothéliales se produit et parvient à combler la zone de rupture. Dès lors la pompe endothéliale est restaurée, permettant une résolution de l'œdème. Secondairement, il se produit une régénération de la Descemet, qui apparaît typiquement plus épaisse et plus irrégulière [3]. En cas de rupture limitée, une disparition de l'œdème est possible, avec comblement de la zone de rupture par migration de cellules à partir des cellules endothéliales. Cette cicatrisation se traduit en microscopie spéculaire par un pléiomorphisme des cellules endothéliales dont le nombre est également diminué, mais la taille augmentée. Ces patients ont donc un risque accru

d'évolution vers une décompensation endothéliale avec évolution vers un œdème cornéen tardif. Dans les cas plus graves, l'œdème cornéen peut devenir chronique et une cicatrice fibreuse peut apparaître, pouvant, dans certains cas, justifier le recours à la kératoplastie perforante. La rupture descémétique peut se compliquer d'un astigmatisme post-traumatique secondaire à une déformation kératoconique.

En cas d'hypertonie oculaire post-traumatique, la cornée peut également être le siège d'un œdème de localisation sous-épithéliale.

Le traumatisme obstétrical lié à l'utilisation du forceps est devenu rare, mais peut être à l'origine d'un œdème cornéen tardif par appauvrissement cellulaire endothélial. La compression verticale majeure du globe oculaire, associée à la traction nécessaire pour extraire l'enfant, dans un contexte d'urgence, est responsable de ruptures endothéliodescémétiques que l'on appelle vergetures. L'étude en microscopie spéculaire permet de faire le diagnostic précoce de ces lésions endothéliales (asymétrie avec l'œil adelphe).

Hyphéma [4]

L'hyphéma, contraction d'hypohéma signifiant littéralement « sang en bas », correspond à la présence de sang en chambre antérieure. Il peut survenir après un traumatisme oculaire à globe ouvert ou fermé.

Mécanisme

Le mécanisme à l'origine du saignement peut être direct : plaie vasculaire lors d'un traumatisme à globe ouvert, ou indirect : sous l'effet de la contusion, la compression antéropostérieure du globe s'accompagne d'une expansion équatoriale, induisant une distension radiaire des structures du segment antérieur (corps ciliaire en particulier), pouvant être à l'origine d'un saignement. Les érythrocytes présents dans l'humeur aqueuse sont ensuite progressivement éliminés via la filtration trabéculaire sous une semaine en l'absence de complication.

Épidémiologie

L'incidence de l'hyphéma est évaluée à 17/100 000 avec un sex-ratio d'une femme pour cinq hommes. L'âge moyen de survenue est inférieur à 25 ans et il s'agit de la conséquence d'un projectile dans la majorité des cas. Dans 60 % des cas, le sang occupe moins d'un tiers de la chambre antérieure, dans près de 10 % des cas, l'hyphéma est total, imposant la réalisation d'un examen échographique du segment antérieur par UBM et du segment postérieur à l'aide de la sonde de 10 MHz pour permettre d'établir le bilan des lésions éventuellement associées.

Signes cliniques

Cliniquement, la présence de sang dans l'humeur aqueuse est à l'origine d'un effet Tyndall (microhyphéma) pouvant s'accompagner d'un niveau décliné (macrohyphéma) dont la mesure régulière de la hauteur en millimètre est utile au suivi (Fig. 4).

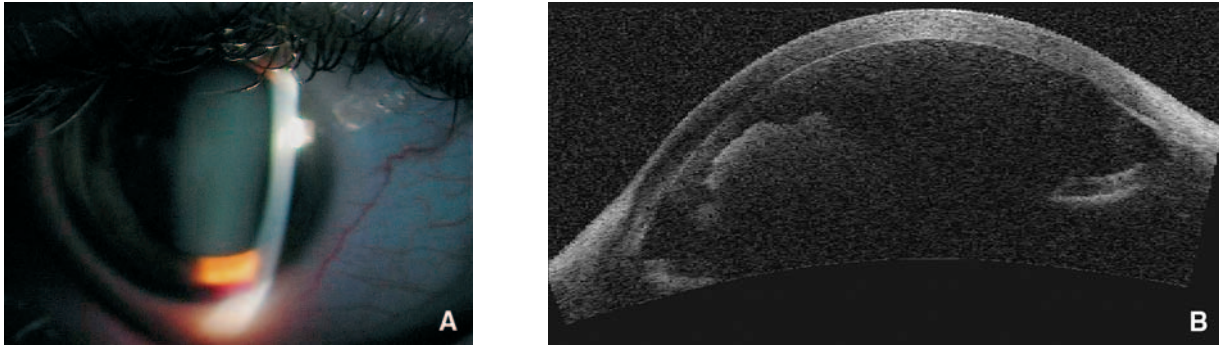
Complications

En dehors des lésions associées (délabrements iriens, récession angulaire, etc.), les deux principales complications à redouter sont l'hypertonie intraoculaire et le resaignement qui peut aboutir à l'hématocornée.

Hypertonie. L'hypertonie peut survenir de façon immédiate ou retardée.

Une élévation de la pression intraoculaire à la phase aiguë survient dans un tiers des cas. En générale réversible, cédant sous 1 semaine avec la résorption du sang, elle peut être en rapport avec un obstacle trabéculaire (clou plaquettaire tapissant une partie de l'angle iridocornéen, érythrocytes obstruant la maille trabéculaire) ou avec un blocage pupillaire en présence d'un caillot formé entre les chambres antérieure et postérieure. Il n'a pas été observé de corrélation entre le volume de l'hyphéma et la survenue d'une hypertonie intraoculaire aiguë.

L'incidence de l'hypertonie retardée oscille entre 0 et 20 % des cas selon les séries. Elle peut survenir des années après le

**Figure 4.**

A. Hyphéma de faible importance.

B. Aspect de l'hyphéma en tomographie en cohérence optique ou *optical coherence tomography* (OCT) ; il masque la visibilité de l'iris.

traumatisme (il convient donc de prévenir le patient de l'éventualité de survenue de cette complication avec nécessité d'une surveillance régulière à vie). L'hypertonie tardive est en général la conséquence d'un dommage trabéculaire souvent irréversible (récession angulaire, descémétisation et fibrose trabéculaire, sidérose trabéculaire, synéchies antérieures périphériques). Elle est à différencier d'une autre cause d'hypertonie intraoculaire post-traumatique tardive : le glaucome par cellules fantômes. Un hyphéma de coloration kaki est alors observé, en relation avec la diffusion en chambre antérieure d'érythrocytes vieillissants déshémoglobinisés, résidus d'une hémorragie intravitréenne, en provenance du segment postérieur. L'hypertonie est alors liée à l'obstruction trabéculaire induite par la résorption de ces érythrocytes vieillissants.

Resaignement. Le resaignement survient dans 25 % des cas environ et pourrait être influencé par la concentration de mélanine au niveau du segment antérieur ou la présence d'une hémoglobinoopathie expliquant les différences constatées entre les ethnies (les sujets mélanodermes étant plus exposés au risque de resaignement). Le sang frais apparaît moins sombre et s'ajoute au niveau initial, ce qui entraîne une augmentation de la hauteur mesurée du macrohyphéma.

Hématocornée. L'hématocornée concerne 2 à 11 % des patients. Son incidence de survenue est corrélée au volume du saignement (incidence oscillant entre 33 et 100 % en cas d'hyphéma total), ainsi qu'à la durée d'évolution, à la présence d'une dysfonction endothéliale préexistante ou d'une hypertension aiguë prolongée.

Ainsi, les patients présentant un hyphéma occupant plus de la moitié de la chambre antérieure et une pression intraoculaire (PIO) supérieure à 25 mmHg après une semaine d'évolution sont les plus à risque.

L'hématocornée débute par une coloration jaunâtre du stroma profond, maximale au centre, ce qui la distingue du reflet jaune diffus induit par la réflexion de la lumière sur le clou plaquettaire.

L'hématocornée disparaît en général spontanément en 2 à 3 ans, en s'estompant de la périphérie vers le centre. En cas de persistance après ce délai, une kératoplastie peut être envisagée. La physiopathologie de l'atteinte est mal connue et pourrait être en lien avec une phototoxicité endothéliale induite par les porphyrines dérivant de l'hémoglobine en présence de lumière, justifiant l'occlusion oculaire. L'hémoglobine pourrait également être toxique en s'accumulant dans les kératinocytes provoquant leur vacuolisation.

Surveillance et traitement

Le traitement peut être ambulatoire sauf s'il s'agit d'un enfant, en cas d'inobservance potentielle ou avérée, en cas de macrohyphéma occupant plus de 50 % de la chambre antérieure, en cas d'hypertonie intraoculaire à plus de 35 mmHg ou de glaucome, en cas d'hémoglobinoopathie ou de trouble de l'hémostase ou de la coagulation.

Le port d'une coque de protection oculaire jour et nuit est recommandé afin de limiter la survenue d'un nouveau choc

oculaire. L'occlusion est indiquée chez l'adulte en cas de risque d'hématocornée avantagusement remplacée chez l'enfant par le port de lunettes à trou afin de prévenir la survenue d'une amblyopie. Un repos semi-assis le plus strict possible est observé. Le traitement local fait appel de façon systématique aux cycloplégiques afin de supprimer tout spasme ciliaire et de limiter le risque de synéchie, ainsi qu'aux collyres corticoïdes dans le but de limiter l'inflammation, le risque de synéchies antérieures périphériques et de resaignement. Si nécessaire, un traitement hypotonisant est initié, en appliquant les principes thérapeutiques habituels, mais en évitant le recours aux prostaglandines du fait de leurs propriétés pro-inflammatoires potentielles, ainsi qu'aux myotiques du fait du risque de synéchies iridolenticulaires.

Le traitement chirurgical (lavage de chambre antérieure [CA] à l'aide d'un système bimanuel irrigation-aspiration) est indiqué en cas d'hématocornée débutante, de risque d'atrophie optique glaucomeuse (PIO > 50 plusieurs jours de suite). Il est discuté en cas de persistance d'un macrohyphéma de plus de 50 % du volume de la CA après 7 jours d'évolution avec hypertension à plus de 25 mmHg (risque élevé de synéchies antérieures périphériques ou d'hématocornée). Le principal risque du traitement chirurgical est alors le resaignement lié à la mobilisation du caillot. La surveillance sera régulière à la recherche des complications en minimisant si possible à la phase aiguë toute pression oculaire dans le but de limiter le risque de resaignement (Fig. 5).

Lésions iriennes

Iridodialyse

Signes cliniques et physiopathologie. L'iridodialyse correspond à une désinsertion de la racine de l'iris, secondaire à un traumatisme à globe fermé. La physiopathologie est similaire à celle de la récession angulaire sauf que la chasse d'humeur aqueuse est de direction plus postérieure, arrachant la racine de l'iris de la partie antérieure du corps ciliaire qui reste intact. En effet, lors d'une contusion, la compression antéropostérieure secondaire au choc provoque un brusque déplacement d'humeur aqueuse vers l'angle iridocornéen et une expansion équatoriale du globe oculaire. Il en résulte un étirement des structures angulaires, voire leur rupture. Lorsque le trajet de l'humeur aqueuse est de direction postérieure, le clivage ne se fait pas entre les fibres longitudinales et circulaires du muscle ciliaire, qui constitue une zone de fragilité classique, mais entre la racine de l'iris et la partie antérieure du corps ciliaire, réalisant ainsi une iridodialyse.

En biomicroscopie, l'iridodialyse se traduit par un arrachement de la racine de l'iris qui n'est plus en continuité avec la partie antérieure du corps ciliaire qui, elle, reste bien en place (Fig. 6). Il convient d'en préciser l'extension circonférentielle. En cas d'atteinte très limitée, l'iridodialyse ne peut être visible qu'en gonioscopie. Au contraire, en cas d'extension circonférentielle importante, une chute de l'iris devant l'axe optique peut se produire. L'aspect gonioscopique retrouve le clivage

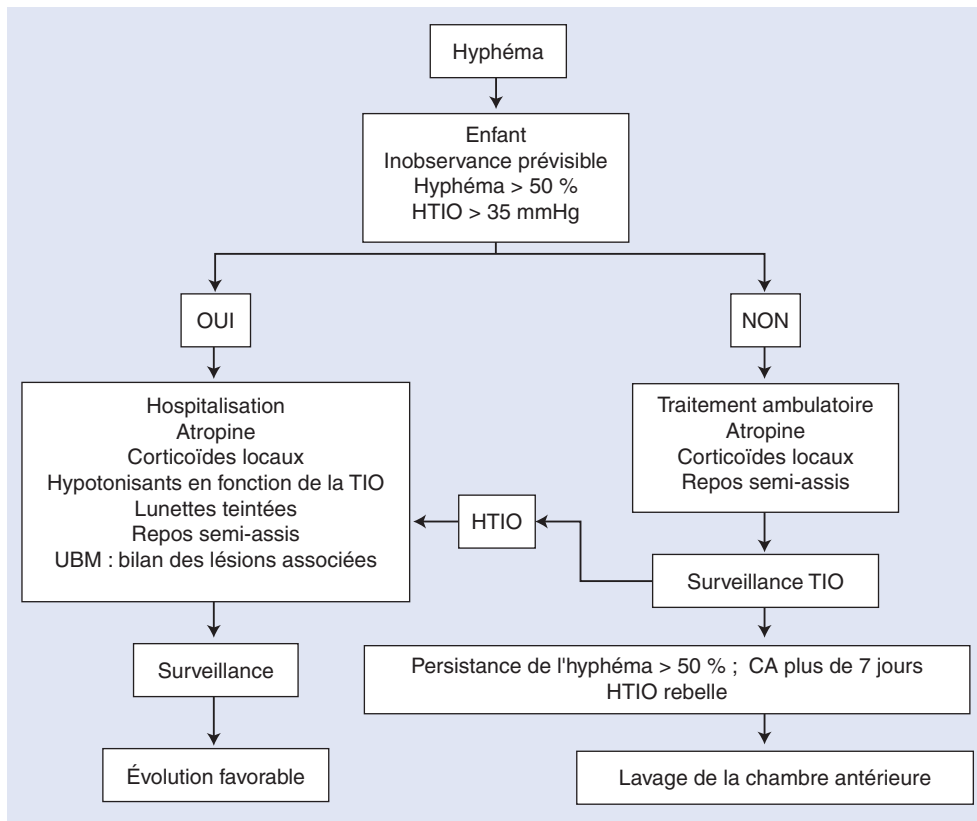


Figure 5. Arbre décisionnel. Conduite à tenir devant un hyphéma. HTIO : hypertension intraoculaire ; TIO : tension intraoculaire ; UBM : biomicroscopie ultrasonore.



Figure 6. Aspect biomicroscopique d'une iridodialyse.

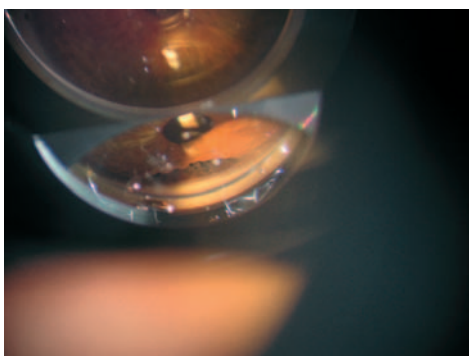


Figure 7. Aspect gonioscopique d'une iridodialyse : arrachement de la racine de l'iris, les corps ciliaires restent bien en place.

entre la racine de l'iris et les corps ciliaires qui restent bien à leur place (Fig. 7). La gonioscopie permet de préciser l'extension circonférentielle de l'arrachement irien et de rechercher des lésions angulaires souvent associées à l'iridodialyse.

Examen complémentaire. En OCT ou UBM, l'iridodialyse apparaît sous forme d'une rupture de la continuité entre la racine de l'iris et le corps ciliaire, qui reste bien en place, au

contact de la sclère (contrairement à la cyclodialyse). Ces examens sont surtout utiles en cas de trouble des milieux transparents, et pour rechercher des lésions angulaires associées (récession angulaire ou cyclodialyse) (Fig. 8).

Complications. Dans la majorité des cas, l'iridodialyse est asymptomatique. Parfois, le patient peut se plaindre de diplopie monoculaire et d'éblouissement, voire, en cas d'iridodialyse très étendue, de baisse de l'acuité visuelle par chute de l'iris devant l'axe visuel.

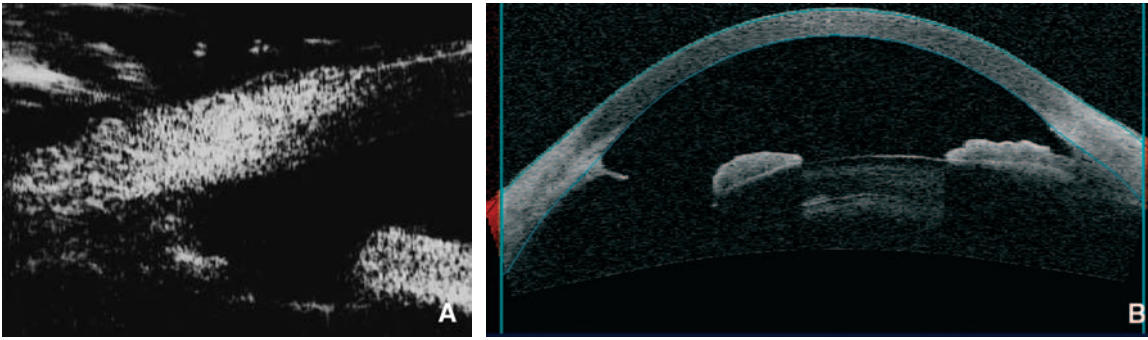
Traitement. L'abstention thérapeutique est de mise si l'iridodialyse est asymptomatique. En cas de plainte fonctionnelle ou de gêne esthétique, une iridopexie chirurgicale est possible. La technique de référence reste la suture de la racine de l'iris, permettant de restaurer l'anatomie irienne. Des techniques sans suture par incarceration irienne dans des orifices de sclérectomie ont été décrites, mais ne sont pas la référence [5].

Rupture du sphincter et microrupture

Les contusions oculaires peuvent s'accompagner de rupture du sphincter irien qui apparaît sous forme d'une pupille déronde, irrégulière et atone. La rupture du sphincter irien peut être circonférentielle ou sectorielle. Parfois, il peut exister des microruptures qui ont pour conséquence une mauvaise réaction irienne à la lumière alors que la pupille paraît bien ronde. Devant une mydriase post-traumatique, il faut savoir évoquer une cause neurologique (paralysie du III post-traumatique, ou trouble de la voie afférente par section anatomique ou physiologique du nerf optique ou compression par un hématome rétro-orbitaire).

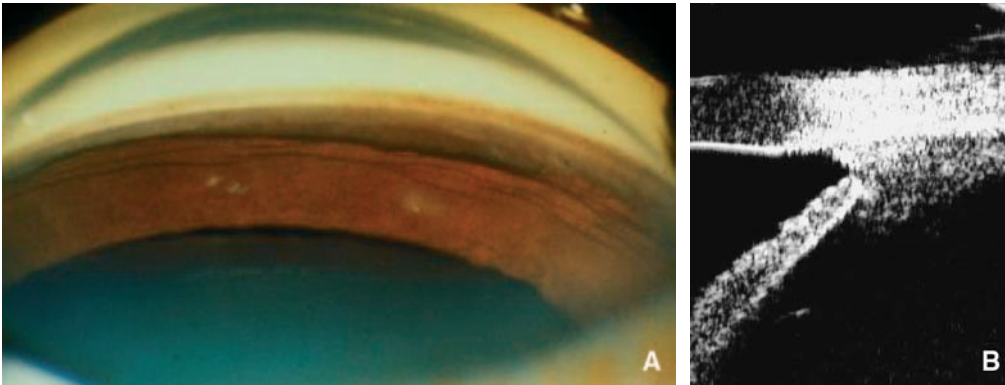
Anomalies du réflexe photomoteur

La présence d'une anomalie post-traumatique du jeu pupillaire sans cause locale doit faire suspecter une origine neurologique qui doit être recherchée systématiquement puisque certaines peuvent menacer le pronostic vital. Après un traumatisme, il faut systématiquement examiner le jeu pupillaire à la recherche d'une anisocorie ou d'un déficit pupillaire afférent relatif. Les causes locales de mydriase sont les contusions ou les ruptures du sphincter irien. La présence de lésion rétinienne grave ou de trouble des milieux denses peut être responsable d'un déficit pupillaire afférent relatif. Une mydriase aréflexique

**Figure 8.**

A. Aspect en biomicroscopie ultrasonore (UBM) d'une iridodialyse.

B. Aspect en tomographie en cohérence optique ou *optical coherence tomography* (OCT) d'une iridodialyse.

**Figure 9.** Récession angulaire.

A. Aspect gonioscopique.

B. Aspect en biomicroscopie ultrasonore (UBM) d'une récession angulaire : approfondissement de l'angle iridocornéen.

ou un déficit pupillaire afférent relatif peuvent signer la présence d'une lésion du nerf optique. Il peut s'agir d'une section physiologique, d'une section anatomique type étirement du nerf optique ou d'une section par une écaille osseuse en cas de fracture orbitaire associée, ou d'une compression par un hématome intraorbitaire qui nécessite un traitement et une prise en charge en urgence. À l'étage encéphalique, toute lésion ischémique par dissection vertébrale ou hémorragique sur le trajet ou le noyau du III peut être responsable d'une mydriase unilatérale. Un engagement temporal peut également s'accompagner d'une mydriase aréflexique unilatérale. Il faut également se méfier du syndrome de Claude Bernard-Horner controlatéral secondaire à une dissection carotidienne ou vertébrobasilaire (syndrome de Wallenberg).

La présence d'une anomalie pupillaire, qui n'a pas d'explication locale, doit faire réaliser une imagerie orbitaire et cérébrale en urgence (IRM de préférence pour permettre un bon examen du tronc cérébral et des vaisseaux, voire scanner).

Lésions angulaires

Récession angulaire

Mécanismes. Le mécanisme de compression antéropostérieure, à l'origine d'une expansion équatoriale commune à toute contusion oculaire, s'accompagne en cas d'indentation cornéenne d'un brusque déplacement d'humeur aqueuse à la périphérie de la chambre antérieure, provoquant une augmentation du diamètre du limbe.

Cette déformation anatomique transitoire est à l'origine d'un étirement des structures angulaires qui peut causer une rupture des tissus au niveau de leurs points de plus faible élasticité. Le site privilégié de cette rupture est le muscle ciliaire. Le clivage s'opère à la jonction entre les fibres longitudinales solidement ancrées à la sclère et les fibres circulaires reliées à la pars plicata et à la racine de l'iris. Lors de cette rupture, une déchirure peut intervenir au niveau des branches anastomotiques des artères ciliaires antérieures à l'origine d'un hyphéma. La chambre antérieure devient anormalement profonde en regard des méridiens concernés du fait d'une rétroposition du bloc irido-cilio-cristalinien sous l'effet de la relaxation induite par la récession.

Secondairement, une hypertonie intraoculaire peut se développer sous l'effet d'un trouble de la résorption de l'humeur

aqueuse lié aux lésions trabéculaires traumatiques directement associées ou à indirectement liées à l'envahissement de l'angle iridocornéen par les cellules de l'endothélium cornéen ou par la formation de synéchies antérieures périphériques. Il convient d'insister auprès du patient sur cette possibilité de complication à distance initialement asymptomatique et qui impose une surveillance ophtalmologique régulière à vie.

Épidémiologie. Une récession angulaire est retrouvée dans 20 à 95 % des cas après contusion oculaire (12,9 % dans notre expérience) (Fig. 1). En cas d'hyphéma, ce chiffre augmente et oscille entre 70 et 100 % des cas (62,5 % dans notre expérience) (Fig. 1). La prévalence cumulée de la récession angulaire a été estimée à 15 % sur une cohorte d'individus sud-africains de plus de 40 ans ; parmi les individus atteints, 5 % présentaient une atteinte glaucomateuse associée.

Signes cliniques. La récession angulaire est suspectée devant la présence d'une augmentation de profondeur sectorielle de la chambre antérieure, correspondant au recul du bloc ciliaire et confirmée par l'examen de l'angle iridocornéen à l'aide du verre de gonioscopie (Fig. 9A). La traduction gonioscopique de la récession angulaire varie avec l'étendue de la récession. Typiquement, on visualise une bande ciliaire élargie avec recul de la racine de l'iris, l'angle iridocornéen apparaissant anormalement large et ouvert au niveau des zones touchées. Cet aspect peut s'atténuer progressivement avec le temps, rendant le diagnostic rétrospectif parfois difficile. La récession est à distinguer de la cyclodialyse qui correspond à la séparation entre l'éperon scléral et l'ensemble du corps ciliaire (et non pas le clivage du muscle ciliaire). Il ne faut pas non plus la confondre avec une iridodialyse où la séparation siège entre la racine de l'iris et la partie antérieure du corps ciliaire. Ces différentes lésions pouvant souvent être associées.

En cas de trouble de transparence des milieux, l'échographie de haute fréquence à 50 MHz (UBM) met en évidence un élargissement sectoriel de l'angle iridocornéen (Fig. 9B). En cas d'atteinte circonferentielle, l'examen comparatif de l'œil adelphe est très utile.

Complications. Parmi les patients présentant une récession angulaire, 0 à 20 % développent une hypertonie à l'origine d'un glaucome. L'hypertonie est rarement immédiate et survient en général plusieurs mois ou années après le traumatisme. Le risque d'anomalie tensionnelle oculaire est en partie fonction de

l'extension de la récession, mais aussi de la prédisposition individuelle à l'hypertonie (la récession n'est alors qu'un facteur précipitant). On admet que l'hypertonie est rare en cas de récession de moins de 180° d'étendue (incidence estimée de glaucome entre 5 et 10 % des cas) et qu'elle est de survenue fréquente au-delà de 240°.

Surveillance et traitement. Le traitement est celui des complications hypertensives intraoculaires éventuellement induites. Le traitement de l'hypertonie intraoculaire fait appel en première intention aux agents réduisant la sécrétion d'humeur type bêtabloquants et inhibiteurs de l'anhydrase carbonique. En cas de non-contrôle sous traitement médical, le trabéculoplastie laser peut être indiquée avant d'avoir recours aux techniques de chirurgie filtrante. Il convient d'utiliser alors des antimétabolites (type mitomycine ou 5-fluorouracile), le risque de fibrose postopératoire du site de filtration étant, dans ce cas, plus élevé.

La surveillance en cas de récession angulaire doit être régulière et à vie afin de dépister toute augmentation de la pression intraoculaire pour prévenir la survenue d'une neuropathie optique glaucomateuse. Il convient d'insister auprès du patient sur la nécessité de ce suivi et sur le caractère longtemps asymptomatique d'une éventuelle hypertonie.

Déchirure du trabéculum

Il s'agit de la plus fréquente des lésions angulaires post-traumatiques, elle survient dans plus de 50 % des cas. Il s'agit également des lésions les plus susceptibles de se compliquer d'un glaucome postcontusif.

Les signes cliniques sont assez discrets, ce qui rend son diagnostic difficile et est responsable d'une probable sous-estimation. En gonioscopie, le meilleur signe est la visibilité anormale de l'éperon scléral, qui apparaît très blanc. On peut, plus rarement, voir un fragment de trabéculum flottant dans l'angle iridocornéen. L'association avec d'autres lésions angulaires est fréquente. L'évolution se fait vers la cicatrisation spontanée. La cicatrice offre cependant une résistance accrue au passage de l'humeur aqueuse, majorant le risque d'évolution vers une hypertonie intraoculaire. Ce risque est d'autant plus grand que l'étendue de la déchirure trabéculaire est importante.

Il n'existe pas de traitement, seule une surveillance attentive et prolongée permet d'éviter l'évolution vers une neuropathie glaucomateuse. Il convient de bien en informer le patient.

Cristallin

Lors d'un traumatisme à globe fermé, l'œil subit un choc direct qui entraîne un raccourcissement antéropostérieur suivi d'une élongation. Lors de la phase de raccourcissement antéropostérieure, il existe une extension équatoriale du globe oculaire, entraînant un étirement des fibres zonulaires et leur possible rupture plus ou moins étendue, voire une rupture capsulaire [6, 7]. L'impact de l'iris sur la face antérieure du cristallin lors de la phase de raccourcissement peut être à l'origine d'empreintes de pigments iriens sur la face antérieure du cristallin appelées anneau de Vossius. Lors de traumatisme à globe fermé, le cristallin peut être le siège de cataracte contusive, de subluxation, voire de luxations antérieure ou postérieure.

Cataracte contusive

La cataracte contusive est le plus souvent corticale postérieure ou sous-capsulaire postérieure, classiquement en rosace [8], elle serait secondaire à des modifications de la perméabilité capsulaire. L'apparition peut être retardée par rapport au traumatisme (jusqu'à plusieurs années). L'évolution est variable : une régression est en effet possible si les opacités sont minimales. En cas de cataracte contusive, il faut réaliser un bilan lésionnel approfondi, notamment à la recherche d'atteintes zonulaires associées, pouvant compliquer une éventuelle chirurgie.

La zonule traumatisée peut être directement examinable après dilatation pupillaire maximale ; son aspect raréfié et la présence de pigments signent une pathologie zonulaire. L'UBM permet de compléter l'examen clinique et de mieux étudier l'intégrité des fibres zonulaires et ce, même en présence de trouble des

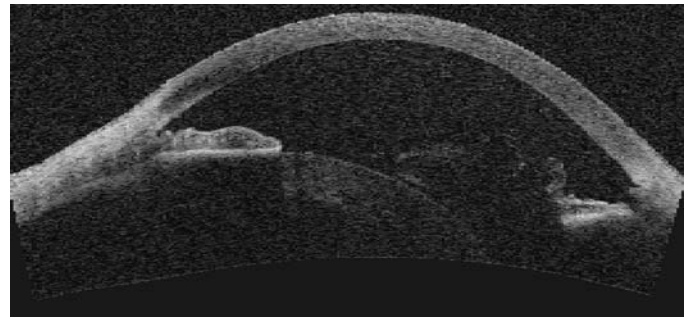


Figure 10. Subluxation postérieure du cristallin en tomographie en cohérence optique ou *optical coherence tomography* (OCT) : bascule postérieure du cristallin avec issue de vitré en chambre antérieure.

milieux transparents. Cet examen permet de mettre en évidence des atteintes zonulaires et surtout de connaître l'étendue de la cataracte. L'aspect UBM d'une zonule normale est une ligne d'échogénéicité moyenne de 1 mm entre le cristallin et les corps ciliaires. Les signes directs de pathologie zonulaire sont une absence de fibre zonulaire ou la persistance de résidus zonulaires sur la capsule, sans continuité avec les corps ciliaires. Un étirement des fibres zonulaires de plus de 2 mm est pathologique. Les signes indirects sont une augmentation de la sphéricité du cristallin, une majoration de la distance entre le cristallin et le corps ciliaire ou un aplatissement de ces derniers [9, 10]. L'évaluation de la zonule après traumatisme oculaire est primordiale surtout si l'on envisage une chirurgie de la cataracte, influençant le choix de la technique opératoire.

Subluxation cristallinienne

La subluxation du cristallin (Fig. 10) correspond à une zonulolyse partielle et est parfois de diagnostic difficile, et ce, même après dilatation maximale. Toutefois, certains signes indirects orientent vers une subluxation cristallinienne : un iridodonsis et ou un phacodonsis, une inégalité de profondeur de la chambre antérieure ou la présence de vitré en chambre antérieure en sont parfois les seuls témoins. La gonioscopie peut mettre en évidence une diminution de l'ouverture de l'angle iridocornéen. La variabilité de la position du cristallin peut parfois entraîner des modifications de la réfraction (myopisation ou hypermétropisation). La mobilité du cristallin doit être appréciée en demandant au patient de regarder dans les différentes positions du regard et en ayant un doigt sur la table d'examen.

Les luxations cristalliniennes, qui sont de diagnostic plus aisé, peuvent être de deux types en fonction de leur localisation : antérieure ou postérieure.

Luxation cristallinienne antérieure

Le déplacement antérieur du cristallin peut entraîner une fermeture de l'angle iridocornéen, voire entraîner un blocage pupillaire responsable d'une hypertonie oculaire majeure. Il s'agit d'un tableau très bruyant avec œil rouge et douloureux, risque de décompensation de cornée secondaire à l'hypertonie, voire au contact direct du cristallin sur la face postérieure de la cornée. Il s'agit souvent d'une indication de chirurgie d'urgence relative. Si l'état cornéen le permet, une iridotomie périphérique Yag peut traiter l'hypertonie et permettre de retarder la chirurgie afin d'attendre que la cornée se soit éclaircie.

Luxation cristallinienne postérieure

La luxation du cristallin dans le vitré est responsable d'une baisse de l'acuité visuelle. Le tableau est souvent beaucoup moins bruyant que la luxation antérieure. La baisse de l'acuité visuelle est souvent corrigeable en interposant un verre de + 10 D. Le cristallin peut encore être visible dans l'aire pupillaire, décentré, mais il peut parfois être totalement luxé dans la cavité vitréenne. Cette luxation postérieure peut être responsable de phénomènes inflammatoires générateurs

d'hypertonie intraoculaire et de déchirures rétinienne secondaires aux tractions vitréorétiniennes engendrées par le cristallin mobile. Le cristallin luxé est parfois bien toléré. Le traitement se fait par voie postérieure.

Traitement

La chirurgie de la cataracte traumatique est souvent délicate. Les difficultés sont liées à la fragilité zonulaire, à l'absence de plan capsulozonulaire en cas de luxation, voire à la rupture capsulaire.

Le traitement des luxations cristalliniennes a plusieurs buts : éviter les complications évolutives (hypertension intraoculaire [HTIO] par blocage pupillaire), traiter les anomalies associées (issue de vitré) et améliorer l'acuité visuelle (cataracte associée, amétropie induite). Le patient doit être prévenu de la difficulté du geste et des complications possibles : difficulté d'implantation, chute de fragments cristalliniens dans le vitré.

Le chirurgien a le choix des techniques (phacoémulsification, extraction extracapsulaire manuelle, phacophagie à la pars plana, etc.) et de la technique de correction de l'aphakie utilisée (lentille cornéenne, implant de chambre postérieure dans le sac ou le sulcus, implant de chambre antérieure). Il n'existe pas de consensus, mais la phacoémulsification doit être réservée à des cas où la zonule est relativement conservée. Il ne nous paraît pas prudent d'envisager cette technique pour des zonulyses s'étendant sur plus de 90°. La chirurgie doit être prudente et minimiser tout traumatisme zonulaire : hydrodissection douce, puissance suffisante des ultrasons afin de solliciter le moins possible la zonule lors de la sculpture des sillons, *cracking* prudent. La phacophagie à la pars plana est réservée à la luxation postérieure ou en cas de zonulolyse majeure.

L'implantation peut se faire :

- dans le sac capsulaire si celui-ci est intègre et la zonule relativement préservée. Un anneau de tension intracapsulaire permet de stabiliser la capsule et prévient les décentrement de l'implant et la rétraction capsulaire [11, 12] ;
- dans le sulcus, si le rideau capsulaire antérieur est suffisant ;
- en chambre antérieure, en cas d'absence de plan capsulozonulaire grâce aux implants clippés à l'iris.

De plus en plus, l'implantation se fait dans le même temps opératoire que la chirurgie de la cataracte.

Le calcul de la puissance de l'implant de l'œil traumatisé peut parfois être difficile, il est donc possible de s'aider de la biométrie de l'œil adelphe pour déterminer la puissance de l'implant nécessaire. Cependant, certaines équipes ont démontré que l'utilisation de la biométrie de l'œil traumatisé permettait tout de même d'obtenir de meilleurs résultats que lorsque la puissance de l'implant était déterminée à partir de la biométrie de l'œil adelphe [13].

Cyclodialyse

La cyclodialyse correspond à la désinsertion entre le muscle longitudinal du corps ciliaire et la sclère, à l'origine d'une communication directe entre la chambre antérieure et l'espace sous-choroïdien. Les signes cliniques sont représentés par une baisse de l'acuité visuelle, une hypotonie et une diminution de la profondeur de la chambre antérieure.

L'hypotonie est secondaire à deux mécanismes : l'augmentation de la résorption uvéosclérale de l'humeur aqueuse via l'espace sous-choroïdien et la diminution de sécrétion de l'humeur aqueuse par les corps ciliaires hypoxiques du fait de leur décollement.

Le passage massif d'humeur aqueuse par l'orifice de cyclodialyse dans l'espace sous-choroïdien entraîne un soulèvement choroïdien à l'origine d'une antépuulsion du bloc ciliocristalinien responsable d'une diminution de profondeur de la chambre antérieure et d'une myopisation. En gonioscopie, on visualise le décollement entre le bloc iridociliaire et la paroi sclérale alors anormalement visible (Fig. 11). Dans 30 à 50 % des cas, la cyclodialyse peut passer inaperçue en gonioscopie, masquée par l'avancée de l'iris. L'UBM redresse alors le diagnostic et précise l'extension circonférentielle et longitudinale de la cyclodialyse qui, avec la durée d'hypotonie, sont des facteurs pronostiques (Fig. 12A). L'OCT permet également le diagnostic s'il n'y a pas

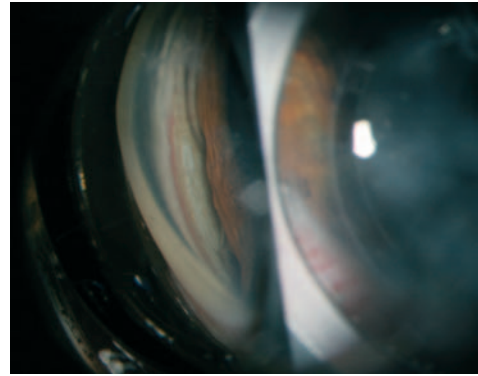


Figure 11. Aspect gonioscopique d'une cyclodialyse : décollement des corps ciliaires avec visualisation de la paroi sclérale en arrière du décollement choroïdiliaire.

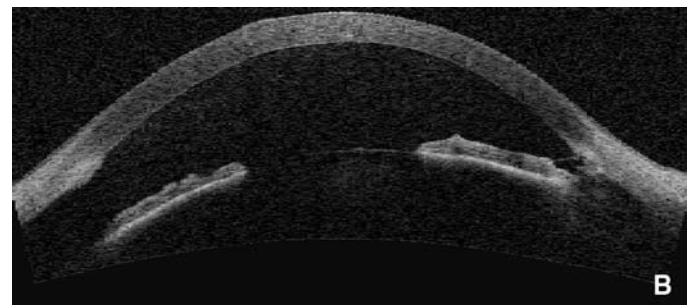
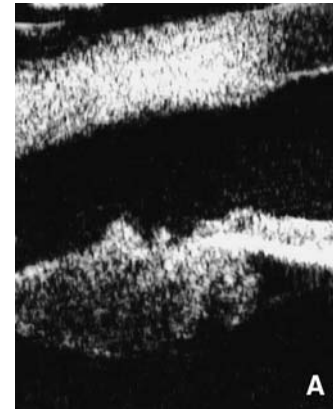


Figure 12. **A.** Aspect en biomicroscopie ultrasonore (UBM) d'une cyclodialyse : communication entre la chambre antérieure et l'espace sous-choroïdien. **B.** Aspect en *optical coherence tomography* (OCT).

d'hypohéma (Fig. 12B). L'hypotonie importante (< 5 mmHg) et prolongée peut aboutir à la formation d'une maculopathie d'hypotonie avec plis choroïdiens, œdèmes maculaires (bien visible en OCT) et papillaire. La cyclodialyse est rarement spontanément réversible. La fermeture de cette dernière s'accompagne souvent d'une poussée hypertensive transitoire. En première intention, le traitement de la cyclodialyse est médical par l'instillation de cycloplégique (atropine). En cas de retentissement maculaire ou de persistance d'une hypotonie profonde après 6 semaines de traitement médical, un traitement par photocoagulation effectuée au laser Argon à l'aide du verre de gonioscopie doit être proposé au niveau du site de cyclodialyse [14]. Ce traitement peut être répété à plusieurs reprises en cas d'inefficacité. En cas d'échec, un traitement chirurgical peut être proposé. Plusieurs techniques ont été décrites, dont la cycloplexie directe qui consiste à aborder les corps ciliaires par voie directe via un volet scléral en regard du site de cyclodialyse, puis à suturer les corps ciliaires à la sclère [15]. D'autres techniques ont également été proposées : le laser diode ou Yag transcléral [16, 17] et, plus récemment, l'indentation sclérale [18] ou la mise en place d'un anneau de tension suturé à la sclère [19].

Hypertonies oculaires

Il convient de distinguer les hypertonies post-traumatiques précoces des glaucomes post-traumatiques chroniques, d'apparition retardée. Leur origine est souvent multifactorielle et complexe. Nous distinguerons les traumatismes à globe fermé de ceux à globe ouvert.

Hypertensions intraoculaires précoces

L'hypertonie intraoculaire survient dans 35 à 41 % des cas à la phase aiguë d'une contusion.

Les étiologies sont multiples et plusieurs mécanismes peuvent être incriminés. Tout d'abord, une résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse peut être secondaire à l'obstruction trabéculaire par des cellules inflammatoires ou des érythrocytes en cas d'hyphéma. Un blocage pupillaire puis trabéculaire peut également être observé en cas de luxation cristallinienne antérieure ou d'obstruction de l'aire pupillaire par un caillot sanguin. De plus, l'inflammation générée par le traumatisme pourrait être à l'origine d'une augmentation transitoire de la sécrétion d'humeur aqueuse, majorant alors le risque d'hypertonie intraoculaire sur des angles souvent traumatisés.

La fermeture d'une cyclodialyse peut se compliquer d'une hypertonie intraoculaire transitoire.

Glaucomes postcontusifs chroniques

Le risque majeur des lésions de l'angle iridocornéen est l'apparition d'un glaucome post-traumatique, justifiant le dépistage précoce des lésions traumatiques angulaires.

Il s'agit d'un glaucome chronique, à angle ouvert asymptomatique, unilatéral sur un œil aux antécédents de traumatisme oculaire, qu'il faut savoir rechercher à l'interrogatoire. La survenue du glaucome traumatique est souvent tardive : il existe classiquement deux pics d'incidence à 3 ans et après 10 ans [20]. Ce long délai peut être responsable de problèmes médicolégaux lorsqu'il faut déterminer si la survenue du glaucome est imputable ou non à un traumatisme ancien. Parfois, la notion de traumatisme échappe même à l'interrogatoire.

Le glaucome post-traumatique représente 1,3 % des glaucomes secondaires et complique une contusion oculaire dans 3,3 % des cas [21]. En présence de traumatisme à globe ouvert, son incidence est de 2,7 % [21]. La prédominance masculine (80 %) reste de mise. Les facteurs de risque d'évolution vers un glaucome post-traumatique classiquement retrouvés sont l'âge avancé, l'atteinte cristallinienne associée, une acuité visuelle initiale effondrée, une inflammation de chambre antérieure, l'existence d'un hyphéma ou d'une récession angulaire [22].

Après un traumatisme, l'hypertonie intraoculaire est multifactorielle, mais résulte d'une diminution de la facilité de l'écoulement de l'humeur aqueuse à travers les mailles trabéculaires.

Outre les anomalies angulaires secondaires à la chasse d'humeur aqueuse au niveau de l'angle iridocornéen, le traumatisme pourrait entraîner des modifications prolifératives et dégénératives au niveau de l'éperon scléral, ayant pour conséquence une résistance accrue à l'écoulement de l'humeur aqueuse [23]. Selon certaines équipes, une membrane Descemet-like pourrait se développer à partir de la cornée et recouvrir l'angle [20]. L'existence de goniosynéchies, séquelles d'une inflammation ou d'un hyphéma, précipite la survenue d'une hypertonie intraoculaire.

Le traitement médical est souvent décevant, ainsi que la trabéculoplastie. Les gonioponctures au laser Yag seraient plus efficaces. Le recours à la chirurgie filtrante est souvent nécessaire, associée ou non à l'utilisation d'antimétabolites.

Le plus important reste le diagnostic précoce des facteurs de risque d'évolution vers un glaucome post-traumatique et la surveillance au long cours des patients à risque.

Glaucome à cellules fantômes

Il s'agit d'une forme particulière de glaucome post-traumatique secondaire à l'obstruction trabéculaire par des cellules fantômes qui sont des érythrocytes dégénérés ayant séjourné de façon prolongée dans la cavité vitrée et migré en chambre antérieure par une brèche dans la hyaloïde antérieure. Dans le

vitré, les globules rouges dégèrent en cellules fantômes rigides qui, contrairement aux érythrocytes normaux, ne peuvent plus se déformer pour passer à travers le trabéculum. Les cellules fantômes ont perdu leur hémoglobine et sont classiquement de couleur kaki. Cette dégénérescence survient entre 1 et 3 semaines après une hémorragie intravitréenne. Le glaucome à cellules fantôme peut survenir de nombreuses années après un traumatisme.

Les signes cliniques sont essentiellement gonioscopiques sous forme d'une fine couche de cellules kaki recouvrant l'angle iridocristallinien. Lorsque la quantité de cellules fantômes est très importante, un pseudohypopion kaki peut être observé.

Le traitement médical est souvent inefficace. La chirurgie consiste en un lavage minutieux de la chambre antérieure, voire une vitrectomie afin d'éliminer le réservoir de cellules fantômes.

Hypotonies post-traumatiques

L'existence d'une hypotonie post-traumatique doit faire suspecter en premier lieu un traumatisme à globe ouvert et notamment une rupture sclérale postérieure, qui constitue une urgence chirurgicale. La réalisation d'un fond d'œil à l'aide d'une lentille non contact est donc primordiale afin de rechercher des signes évocateurs. La comparaison de la profondeur de la chambre antérieure avec l'œil adelphe peut orienter, mais n'exclut pas le diagnostic. En cas de doute persistant, une exploration chirurgicale peut s'avérer nécessaire.

L'existence d'une cyclodialyse peut être responsable d'une hypotonie post-traumatique majeure avec passage d'humeur aqueuse dans l'espace sous-choroïdien. L'UBM peut aider au diagnostic comme nous l'avons vu dans le chapitre concerné.

L'hypotonie intraoculaire peut également être secondaire à une sidération des corps ciliaires liée au choc. Dans certains cas, l'UBM a pu mettre en évidence l'existence d'une membrane cyclitique au contact des corps ciliaires, responsable de leur soulèvement, et d'une hypotonie oculaire, qui cède alors sous traitement anti-inflammatoire. En cas d'hypotonie oculaire post-traumatique, il convient également de rechercher un décollement de rétine associé.

Uvéite post-traumatique

Toute lésion tissulaire induite par un traumatisme oculaire peut être à l'origine d'une libération de cytokines pro-inflammatoires de type prostaglandines ou leucotriènes, pouvant être responsables d'une rupture de la barrière hématoaqueuse et se traduire par la présence d'une réaction uvéitique.

Lacération lamellaire

Plaie conjonctivale

La plaie de conjonctive est souvent associée à une hémorragie sous-conjonctivale et doit être recherchée de façon systématique en cas de traumatisme oculaire. Il est important de préciser sa taille, sa localisation et s'il s'agit d'une lacération transfixiante de pleine épaisseur, laissant apparaître la sclère sous-jacente, ou d'une lacération lamellaire avec respect de l'intégrité de la capsule de Tenon (Fig. 13, 14). Une plaie de sclère associée doit être recherchée, ainsi que la présence de corps étrangers sous-conjonctivaux. On peut, dans ce but, mobiliser la conjonctive à l'aide d'un bâtonnet stérile, après instillation d'une goutte de collyre anesthésiant, pour examiner les tissus sous-jacents. Une exploration de la plaie de conjonctive sous microscope et sous anesthésie locale peut s'avérer nécessaire en cas de visibilité insuffisante. En effet, une plaie de sclère n'est pas toujours située en regard de la plaie de conjonctive et peut être située à distance : l'exploration doit donc être large, étendue à l'ensemble du quadrant concerné.

Après l'exploration, la conjonctive est suturée par points séparés de Vicryl® 7/0 et une antibiothérapie locale large spectre accompagne le traitement cicatrisant. En cas de plaie de petite taille (moins de 10 mm de long), une cicatrisation dirigée peut suffire (collyres mouillants et antiseptiques plus ou moins antibiotiques). L'examen du fond d'œil doit être systématique, à la recherche de lésions associées du segment postérieur.

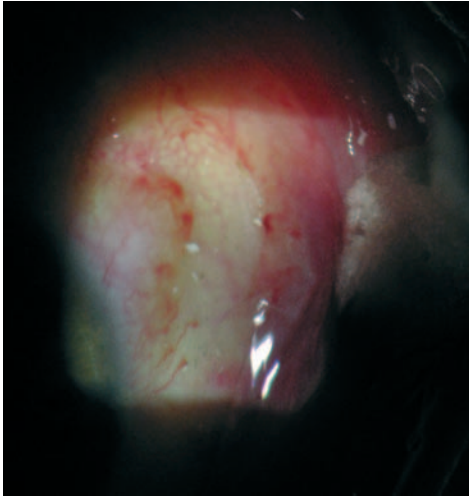


Figure 13. Plaie de conjonctive.

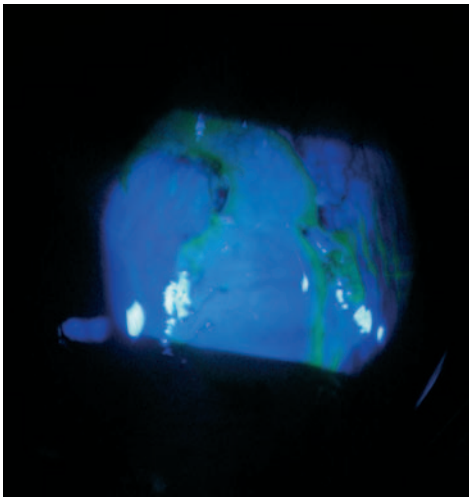


Figure 14. Plaie de conjonctive après instillation de fluorescéine.

étranger sous-palpébral supérieur sur la cornée, lors du clignement des paupières, est responsable de stries cornéennes verticales limbiques supérieures très caractéristiques. Il faut noter les conditions locales qui pourraient présager d'une mauvaise cicatrisation : sécheresse oculaire, meibomite, etc.

Traitement

Le traitement consiste en l'ablation d'éventuels corps étrangers, l'instillation de collyres antiseptiques, voire antibiotiques afin de prévenir toute infection. L'utilisation de cycloplégiques ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens est possible à visée antalgique. Selon certaines études, l'occlusion palpébrale n'accélérait pas la vitesse de cicatrisation et n'aurait pas de bénéfice en termes de douleur, voire aurait un effet délétère par mauvaise oxygénation cornéenne [24, 25]. Il convient bien évidemment de vérifier que la vaccination antitétanique est bien à jour, et de réaliser un rappel si nécessaire.

Évolution

L'évolution des érosions épithéliales est souvent favorable sous traitement avec cicatrisation en quelques jours. La cicatrisation ne laisse souvent pas de séquelles quand l'atteinte est épithéliale pure.

Complications

La principale complication est la survenue de kératalgies récidivantes. Il s'agit d'une complication tardive, traduisant un défaut d'adhérence entre les couches basales de l'épithélium et la membrane basale. Si l'épithélialisation cornéenne est rapide, de l'ordre de quelques jours, le phénomène d'adhésion des cellules épithéliales basales à la membrane basale via les hémidesmosomes peut nécessiter jusqu'à 8 semaines. Les érosions sont favorisées par le clignement des paupières sur un épithélium vulnérable et surviennent classiquement le matin au réveil ou la nuit, période pendant laquelle il existe une hypoxie cornéenne relative et où la sécrétion lacrymale est diminuée. Le traumatisme initial est souvent tangentiel, responsable d'une érosion épithéliale pure. Les signes cliniques sont bruyants : douleur, larmoiement, photophobie, blépharospasme. L'examen à la lampe à fente retrouve une érosion cornéenne épithéliale. Les érosions cornéennes récidivantes peuvent également être favorisées par une dystrophie épithéliale sous-jacente : la dystrophie de Cogan, justifiant l'examen systématique de l'œil controlatéral. Le traitement consiste en l'instillation de collyres lubrifiants, antibiotiques ou antiseptiques. Le port de lentilles cornéennes peut être proposé afin de limiter le battement des paupières sur l'épithélium cornéen pathologique. Dans les cas récidivants, l'ablation de l'épithélium cornéen par photokératome thérapeutique au laser excimer peut être nécessaire. L'instillation de collyres lubrifiants permet de prévenir des récurrences.

Lacération cornéenne lamellaire ou plaie cornéenne non pénétrante avec atteinte stromale

Il existe plusieurs formes cliniques de lacération cornéenne lamellaire : la plaie de cornée peut être punctiforme ou perpendiculaire à la cornée, son trajet intracornéen peut être oblique, réalisant un scalp cornéen. Dans certains cas, la lacération lamellaire s'associe à une perte de substance. L'urgence est d'éliminer une plaie de pleine épaisseur, dont la prise en charge thérapeutique diffère d'une plaie non transfixiante. Après instillation de fluorescéine, on recherche un signe de Seidel spontané ou provoqué à la pression douce du globe oculaire. L'enjeu est de ne pas passer à côté d'une plaie transfixiante exposant au risque d'endophtalmie et d'athalamie. La profondeur de l'atteinte cornéenne doit être précisée, en estimant le pourcentage de cornée impliquée. En effet, il est parfois délicat, à l'examen clinique, de préciser de façon exacte la profondeur de l'atteinte cornéenne. En cas de doute, le recours à l'OCT de segment antérieur est nécessaire. La taille de l'atteinte cornéenne, ainsi que sa position par rapport à l'axe visuel constituent des facteurs pronostiques. La présence de corps étrangers favorise le risque de complications infectieuses et entrave la cicatrisation.

Lacération lamellaire cornéenne

Physiopathologie

L'atteinte cornéenne est fréquente, même après un traumatisme minime (coup d'ongle, feuille de papier, etc.). On distingue les érosions épithéliales pures (lacération lamellaire superficielle ou érosion cornéenne) et les érosions plus profondes, stromales (lacération lamellaire profonde). L'atteinte cornéenne est souvent associée à une atteinte de la conjonctive bulbaire.

Lacération lamellaire superficielle ou érosion cornéenne

Il s'agit d'une atteinte cornéenne épithéliale pure par un traumatisme souvent tangentiel à la cornée. La symptomatologie est souvent bruyante avec douleur, photophobie, larmoiement et sensation de corps étranger. L'ulcération cornéenne est parfois associée à une érosion conjonctivale.

L'examen doit préciser la surface de l'érosion en mentionnant, sur le dossier médical, les dimensions en millimètres, cela à but médico-légal et afin de surveiller de façon précise l'évolution surtout si le suivi n'est pas réalisé par le même examinateur. Il faut toujours préciser la localisation de l'ulcération par rapport à l'axe visuel. On note également si la cornée avoisinante est claire, s'il existe un corps étranger associé ou une abcédation.

On recherche une inflammation réactionnelle de chambre antérieure. De façon systématique, il faut retourner la paupière supérieure à la recherche d'un corps étranger sous-palpébral, qui, s'il n'est pas enlevé, est responsable d'ulcérations cornéennes récidivantes, voire d'infections. Le frottement du corps

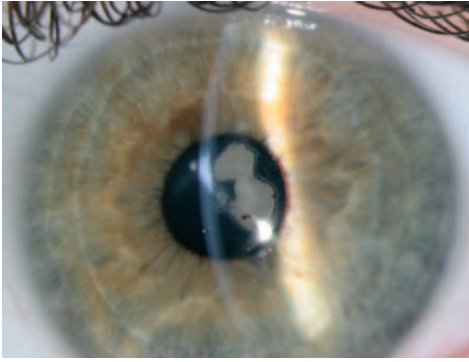


Figure 15. Invasión epitelial bajo un escudo corneal no suturado.

Traitement

Le traitement constitue en un parage soigneux de la plaie avec ablation d'éventuels corps étrangers, surtout en cas de scalp corneal. Dans ce cas, un lavage de l'interface permet une cicatrisation de meilleure qualité et diminue le risque de complications infectieuses. Lorsque les berges de la plaie sont bien affrontées et la plaie linéaire, une cicatrisation dirigée est suffisante. Si la plaie est complexe ou le scalp corneal instable, une suture par points séparés de monofilament 10/0, peut être nécessaire. Le rapprochement des berges de la plaie permet alors une meilleure cicatrisation et diminue les risques d'invasion épithéliale (Fig. 15) et de séquelles réfractives (taies cornéennes ou astigmatisme). Le port d'une lentille pansement peut également être utile dans certaines circonstances (à but antalgique en cas de perte de substance importante ou afin de maintenir un scalp corneal en position adéquate).

Évolution

La guérison est généralement rapide, de l'ordre de 48 h, en l'absence de complication. La cicatrisation ne laisse une cicatrice qu'en cas d'atteinte de la membrane de Bowman. Les complications sont rares.

Infection. L'infection constitue une complication précoce. Elle est à suspecter devant tout retard de cicatrisation, ou devant un aspect blanchâtre et nécrotique de l'ulcère corneal souvent associé à une réaction inflammatoire de chambre antérieure. L'infection est favorisée par un mauvais parage de l'érosion corneal avec persistance d'un corps étranger souillé, de rouille ou le port de lentille de contact. Un terrain immunodéprimé et certaines conditions locales comme la meibomite ou la sécheresse oculaire sont d'autres facteurs favorisants. Les agents infectieux majoritairement en cause sont des bactéries à Gram négatif en cas de port de lentilles. Un traumatisme végétal peut toutefois entraîner une infection fongique ou amibienne. Le traitement préventif consiste en un bon parage des plaies en enlevant, si nécessaire, toute la rouille et en l'utilisation d'une antibioprofylaxie locale large spectre.

Cicatrice corneal imparfaite. La survenue de taies cornéennes séquellaires est l'apanage des ulcérations avec atteinte de la membrane de Bowman, responsable d'une altération de la transparence corneal. Elles peuvent être responsables de baisse de l'acuité visuelle, de photophobie, d'éblouissement, voire de diplopie monoculaire. La baisse de l'acuité visuelle peut être secondaire à une perte de la transparence corneal dans l'axe visuel ou d'un astigmatisme induit. Il est important de préciser la localisation du leucome corneal par rapport à l'axe visuel et dans l'épaisseur de la cornée, ainsi que ses dimensions et son éventuelle néovascularisation. L'évolution peut se faire sur une période de 18 mois, vers un éclaircissement de la transparence corneal, favorisé par la corticothérapie locale. Cette dernière permet également de juguler la néovascularisation. En cas de leucome corneal très dense responsable d'une baisse profonde de l'acuité visuelle, le recours à la kératoplastie lamellaire (si possible) ou transfixiante peut être nécessaire.

Astigmatisme. L'astigmatisme post-traumatique peut être secondaire à la déformation corneal induite par une suture

corneal, une cicatrice aberrante ou la mauvaise position d'un scalp corneal. Parfois, une rupture descémétique peut être responsable d'une déformation kératoconique. En cas d'astigmatisme irrégulier important, la correction réfractive par lunettes ou lentilles peut être insuffisante et le recours à la chirurgie nécessaire : incision relaxante, résection cunéiforme, photoablation au laser excimer après étude vidéocornéotopographique. La greffe de cornée peut parfois s'avérer incontournable.

Corps étrangers superficiels

Définition

C'est la constatation de la présence d'un corps étranger (CE) à la surface de la cornée.

Il s'agit en général de petites particules de métal, de bois de plastique ou de sable fortement adhérentes à la cornée en cas d'atteinte superficielle ou incarcérées au sein du stroma en cas d'atteinte plus profonde. En cas d'effraction de la membrane de Descemet, on parle de traumatisme à globe ouvert.

Les CE végétaux ou d'origine animale comme les piquants d'oursins ou les épines de rosiers sont souvent plus pénétrants et entraînent des réactions inflammatoires marquées. Les poils de chenilles processionnaires et de tarentules éjectés par ces animaux lorsqu'ils sont dérangés, par des enfants jouant sur un arbre par exemple, sont responsables d'inflammation oculaire, muqueuse et cutanée en raison de la diffusion locorégionale des poils. Un œdème important des paupières et de la conjonctive bulbaire empêche parfois l'examen correct de la cornée. Les CE minéraux (verre, plastique, silice, mica, etc.) sont bien tolérés car plus chimiquement inertes.

Physiopathologie

La présence d'une particule au niveau de l'épithélium, voire plus rarement au sein du stroma corneal résulte en général d'une projection. La présence d'un corps étranger à la surface de l'œil est à l'origine d'une inflammation locale responsable d'une hyperémie conjonctivale, d'un œdème, voire d'une réaction cellulaire de chambre antérieure. En cas de persistance, la particule peut être à l'origine d'une infection ou d'une nécrose tissulaire adjacente.

Épidémiologie

Motif de consultation en urgence extrêmement fréquent (représentant 65 % des traumatismes oculaires dans notre expérience) (Fig. 1), le corps étranger corneal superficiel constitue l'atteinte traumatique du segment antérieur la plus fréquente survenant en général au cours d'un accident de travail ou de bricolage-jardinage (ponceuses, brosses métalliques, meules, tondeuses, etc.). On peut rattacher à cette forme clinique les criblages cornéens lors d'explosion. La projection à vitesse rapide du CE parfois chauffé crée une enclave dans le stroma corneal qui ne s'infecte pas d'emblée.

Clinique

Le diagnostic est en général orienté par l'interrogatoire, le patient rapportant la projection oculaire dans la plupart des cas. Le mécanisme du traumatisme doit être précisé, afin d'évaluer la probabilité d'atteinte superficielle ou profonde, une projection à cinétique élevée type impact marteau sur burin étant beaucoup plus à risque de corps étranger profond, voire intraoculaire, qu'une projection liée à un courant d'air. La date du traumatisme est également à préciser, le risque d'infection augmentant avec la durée d'évolution.

Les signes fonctionnels sont marqués par la sensation plus ou moins douloureuse de corps étranger sous-palpébral typiquement calmée par l'instillation de collyres anesthésiques. Le patient peut également rapporter une photophobie, un larmoiement, une rougeur oculaire. Le tableau est bruyant surtout si le CE dépasse du côté épithélial ; la douleur augmente aux mouvements des paupières et s'associe alors à une photophobie intense.

L'acuité visuelle est en générale respectée sauf si le corps étranger est localisé dans l'axe optique ; l'hyperémie conjonctivale peut s'accompagner d'un cercle périkératique avec réaction de chambre antérieure en cas d'irritation ciliaire associée. Le corps étranger est visible et l'examen biomicroscopique précise sa profondeur dans l'épaisseur de la cornée ; un anneau de corrosion apparaît rapidement autour en cas de nature métallique, parfois, le corps étranger n'est plus présent à la surface de la cornée au moment de l'examen et seule une ulcération épithéliale témoigne de sa présence passée à la surface de l'œil. Si un infiltrat blanchâtre entoure la zone, une surinfection doit être redoutée. Les corps étrangers peuvent cependant s'accompagner d'infiltrats inflammatoires périlésionnels stériles.

Le tableau peut se compliquer d'une réaction inflammatoire, voire infectieuse de la cornée, avec œdème stromal, et de la chambre antérieure avec uvéite antérieure (descémétite, effet Tyndall, hypopion, etc.).

En l'absence de traitement, l'évolution peut être marquée par le recouvrement épithélial de la particule qui peut s'accompagner d'une diminution des phénomènes douloureux. Parfois, plusieurs corps étrangers sont présents et l'éversion palpébrale est systématique à la recherche d'un corps étranger sous-palpébral associé.

En cas de corps étranger profond, une imagerie du segment antérieur type OCT peut s'avérer utile afin de déterminer l'intégrité ou non de la membrane de Descemet, un test de Seidel est également effectué à la recherche d'un traumatisme pénétrant. Enfin, toute suspicion d'infection conduit à la réalisation de prélèvements bactériologiques. En dehors de ces complications, aucun examen complémentaire n'est nécessaire.

Traitement

On insiste sur la prévention des risques par le port de lunettes de protection.

Les corps étrangers cornéens superficiels sont retirés après instillation d'une goutte de collyre anesthésiant en utilisant une lancette stérile jetable, voire une simple aiguille. Du fait du risque de perforation, ce geste est réalisé sous microscope à la lampe à fente par un praticien expérimenté. Il convient de retirer le corps étranger, ainsi que l'éventuel anneau de corrosion associé en cas de nature métallique de la particule, en limitant au maximum la taille de l'ulcération induite par le grattage. En l'absence d'équipement adapté, il est possible de tenter de retirer le corps étranger toujours sous anesthésie locale à l'aide d'un écouvillon stérile dont le bout mousse est peu traumatique. Le patient est ensuite référé à l'ophtalmologiste pour contrôle et éventuel ablation de résidus (rouille en particulier). Des fraises à embouts restérilisables peuvent alors être utilisées pour enlever les restes de métal et la coloration cornéenne de façon régulière, mais avec un risque non négligeable de perforation.

Pour certains CE végétaux ou animaux de petite dimension, de localisation profonde, difficilement accessibles par voie épithéliale, il faut parfois savoir patienter car les CE ont une tendance naturelle à migrer spontanément vers la surface, rendant leur extraction secondaire plus aisée. Les tentatives d'extraction risqueraient d'être plus délabrantes pour la cornée que le CE présent dans le stroma. L'ablation des poils de chenilles processionnaires est laborieuse car le repérage des poils translucides se fait difficilement à la lampe à fente et la préhension du poil le casse fréquemment (Fig. 16). Il est recommandé de ne pas s'obstiner à les enlever tous, car ils migrent dans la chambre antérieure où ils sont détruits au prix d'une réaction inflammatoire. Dans tous les cas, une corticothérapie locale par collyres ou injections sous-conjonctivales est instaurée dès l'apparition de signes inflammatoires.

La prescription de collyres antiseptiques ou antibiotiques afin de prévenir toute infection est systématique, tout comme l'administration de collyres lubrifiants éventuellement accompagnés d'une pommade cicatrisante type pommade à la vitamine A. L'utilisation de cycloplégiques ou d'anti-inflammatoires non stéroïdiens est possible à visée antalgique. Selon certaines études, l'occlusion palpébrale n'accélérerait pas la vitesse de cicatrisation et n'aurait pas de bénéfice en termes de douleur. Il

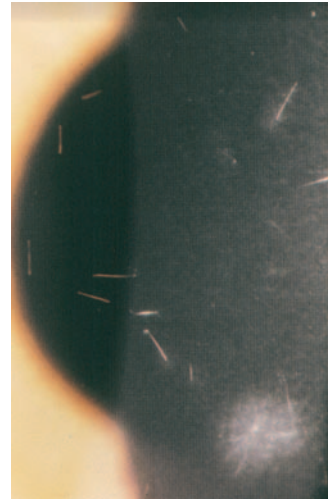


Figure 16. Poils de chenilles processionnaires en pleine épaisseur cornéenne.

convient bien évidemment de vérifier que la vaccination antitétanique est bien à jour, et de réaliser un rappel si nécessaire.



En cas de corps étranger stromal profond, l'ablation est pratiquée sous microscope au bloc opératoire afin d'être en mesure de suturer la cornée en cas de nécessité. Le corps étranger est abordé au mieux en réalisant un volet cornéen, permettant un abord tunnelisé à distance du point d'entrée. L'abord direct est souvent à l'origine d'irrégularités au niveau des berges de la plaie induites par les instruments et comporte un risque accru de Seidel postopératoire en cas de microperforation descémétique.

Complications

Le patient doit être informé du risque de baisse d'acuité visuelle en cas de localisation axiale du corps étranger du fait de l'opacité cicatricielle, ainsi que du risque d'infection (d'autant plus élevé qu'il s'agit d'un corps étranger d'origine végétale ou tellurique, les particules métalliques projetées l'étant souvent à température élevée, ce qui diminue leur caractère septique).

Les séquelles des CE cornéens sont parfois invalidantes avec baisse d'acuité visuelle en cas de cicatrice centrale ou d'astigmatisme induit par cette cicatrice suturée ou non.

Les séquelles des CE métalliques situés à proximité de l'axe visuel posent des problèmes difficiles à résoudre. En cas de retentissement visuel d'une opacité cornéenne cicatricielle superficielle séquellaire, une photokératectomie thérapeutique au laser excimer peut être réalisée, guidée par la topographie cornéenne. L'action lissante et ablatrice du laser excimer peut en effet diminuer la symptomatologie sans faire disparaître entièrement la cicatrice, la greffe de cornée lamellaire ou transfixiante n'étant réservée qu'à une atteinte anatomique importante de la cornée.

■ Traumatismes à globe ouvert

Différentes lésions des traumatismes à globe ouvert

Généralités

Les traumatismes à globe ouvert englobent les ruptures et les lacérations transfixiantes, de mécanismes différents, mais dont la prise en charge est relativement similaire à quelques exceptions près. Pour cette raison, nous traitons les ruptures et les lacérations transfixiantes de façon conjointe dans ce chapitre. Contrairement aux érosions cornéennes qui sont souvent très douloureuses, les traumatismes à globe ouvert peuvent rester relativement peu algogènes. Ainsi, l'intensité de la douleur ne peut pas être un critère pour évaluer la gravité d'un traumatisme oculaire et pour définir la hiérarchisation de l'ordre de

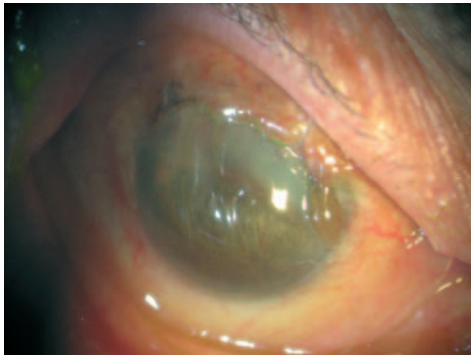


Figure 17. Rupture d'une cicatrice d'extraction-extracapsulaire avec issue d'iris et athamalie.

passage des patients présents en salle d'attente des urgences. Plusieurs articles ont étudié les facteurs pronostiques en cas de traumatisme à globe ouvert.

La mauvaise acuité visuelle initiale et la présence d'un déficit pupillaire afférent relatif sont retrouvées comme facteurs de pronostic défavorable de façon constante dans toutes les publications.

L'existence de lacération palpébrale associée à un traumatisme à globe ouvert, la présence d'un corps étranger intraoculaire ou de lésions du segment postérieur apparaissent également comme des facteurs de pronostic défavorable.

La gravité du traumatisme dépend également du mécanisme du traumatisme : la rupture est souvent plus grave que la lacération.

Les facteurs de pronostic favorable sont une bonne acuité visuelle initiale, une plaie de localisation antérieure aux insertions musculaires et de longueur inférieure à 10 mm [26, 27].

Rupture

La rupture du globe est secondaire à l'augmentation de la pression intraoculaire liée au traumatisme qui provoque une rupture du globe oculaire au niveau de zones de faiblesse de la paroi. Ces dernières peuvent se situer en regard ou à distance du point d'impact. Il s'agit de contraintes mécaniques s'exerçant sur les parois du globe oculaire de l'intérieur vers l'extérieur.

Les zones de faiblesse sont classiquement des cicatrices anciennes (incision de cataracte, kératoplastie transfixiante, etc.). Les cicatrices de chirurgie de cataracte par extraction intra-ou extracapsulaire (Fig. 17) sont des sites privilégiés de rupture du globe oculaire secondaire à la chute d'une personne âgée, d'où l'intérêt de privilégier les chirurgies utilisant des incisions de petite taille. Le recours à la kératoplastie lamellaire permet également de diminuer le risque de rupture du globe oculaire des greffes transfixiantes. Certaines dégénérescences cornéennes peuvent également constituer des zones de fragilité cornéenne. En dehors de cicatrices ou de pathologies cornéennes, la rupture est souvent limbique, la rupture en pleine cornée restant très rare. Lorsque la rupture est sclérale, le site privilégié se situe en arrière des muscles droits, où l'épaisseur sclérale est moindre.

Schématiquement, il existe deux formes cliniques de rupture du globe oculaire de pronostic opposé.

En cas de plaie assez étendue, la rupture du globe s'associe fréquemment à un hémoglobule avec extériorisation d'une partie du contenu du globe oculaire (cristallin, implant, voire choroïde et rétine). Le pronostic est alors effroyable. L'hémorragie est favorisée par l'hypotonie massive.

En cas de rupture de petite taille, le risque d'extériorisation du contenu du globe oculaire est moindre. Une hernie irienne permet souvent d'obstruer la plaie et de limiter l'hypotonie intraoculaire donc le risque de saignement intraoculaire.

Le mécanisme de rupture est peu compatible avec la présence de corps étranger intraoculaire. Une rupture sclérale peut également se produire, plus ou moins en arrière du limbe. Dans ce cas, la plaie peut être masquée par une hémorragie sous-conjonctivale. Il faut donc se méfier de ces dernières et les explorer sous microscope au moindre doute afin de s'assurer de

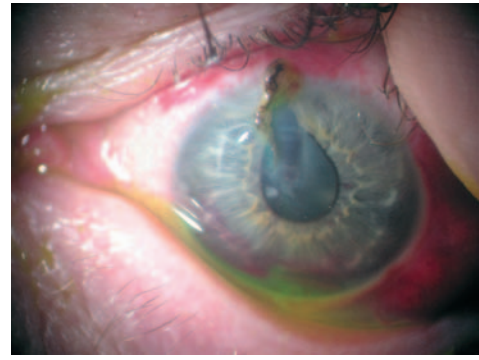


Figure 18. Plaie cornéosclérale (marteau contre burin) avec hernie irienne, choroidienne. La lacération pénétrante cornéenne se prolonge sous la conjonctive et est masquée par l'hémorragie sous-conjonctivale.

l'intégrité de la sclère sous-jacente. De même, il convient de désinsérer la conjonctive en regard d'une plaie de cornée radiaire afin d'explorer la sclère dans le prolongement de cette plaie et de s'assurer que la plaie cornéenne ne se poursuit pas au niveau scléral. Une hypotonie intraoculaire, une asymétrie de profondeur des chambres antérieures, une correctopie ou un hyphéma constituent des éléments d'orientation vers ce type de complication. L'atteinte transfixiante du globe peut également se traduire par un signe de Seidel positif (Fig. 14).

En cas de rupture sclérale postérieure, les signes cliniques sont ceux de toute plaie postérieure du globe oculaire (cf. Traumatisme du segment postérieur) : on recherche en particulier une baisse d'acuité visuelle, une hypotonie, une augmentation de profondeur de la chambre antérieure, une hémorragie intravitréenne. Une exophtalmie avec limitation des mouvements oculaire peut être associée à un hématome rétrobulbaire volumineux.

Dans tous les cas, un examen du fond d'œil, pupille dilatée, est effectué afin de rechercher une lésion associée du segment postérieur. Enfin, au moindre signe orientant vers l'existence d'une rupture sclérale, une exploration sclérale est réalisée sous microscope après désinsertion conjonctivale.

Lacération transfixiante

La lacération transfixiante correspond à une lésion de pleine épaisseur de la paroi oculaire occasionnée par un objet tranchant. Il s'agit alors d'une contrainte mécanique s'exerçant de l'extérieur vers l'intérieur du globe oculaire. La plaie se situe donc au niveau du point d'impact. Contrairement à la rupture du globe oculaire qui survient au niveau de point de faiblesse, la lacération peut avoir toutes les localisations possibles, en fonction du lieu du point d'impact.

Lacération pénétrante

Il s'agit d'une plaie de la cornée ou de la sclère occasionnée soit par un objet coupant ou contondant (lame de couteau, ciseaux, flèche, etc.), soit plus volontiers par un corps étranger qui entre en contact avec l'œil à une vitesse élevée (plomb, métal, etc.), et qui stoppe sa course dans le globe après sa pénétration. Il reste alors dans la cavité et est situé soit dans le segment antérieur, soit dans le segment postérieur. Toute lacération est associée à la présence de corps étrangers intraoculaires jusqu'à preuve du contraire, justifiant la réalisation d'un scanner orbitaire en urgence (Fig. 18, 19).

Lacération perforante

Dans ce cas, il existe un orifice d'entrée et un orifice de sortie (ou plusieurs en cas d'explosion). La cause est à rapporter à un corps étranger qui pénètre dans le globe avec une vitesse très élevée et qui ressort dans l'orbite.

Le pronostic fonctionnel est d'emblée défavorable en raison des dégâts créés tout le long du trajet et de la difficulté de fermeture de la brèche postérieure. Le pronostic anatomique est également très réservé compte tenu du risque infectieux et de phtyose secondaire, obligeant à la réalisation d'une éviscération.

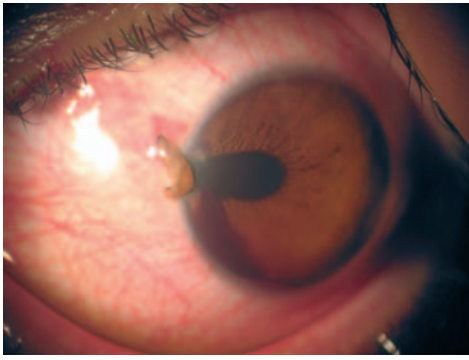


Figure 19. Lacération pénétrente limbique cornéenne par éclat de carrelage avec hernie irienne responsable d'une correctopie, aplatissement de la chambre antérieure et hyphéma.

Une énucléation est plus rare, mais peut s'avérer utile en cas de perte de substance délabrante au niveau de la paroi du globe par déchirure et/ou brûlure. Elle est évitée le plus possible lors de la première chirurgie qui vise à refermer le globe et ce, pour des raisons psychologiques, l'acceptation d'une telle amputation par le patient demandant un certain délai de réflexion.

Prise en charge d'un traumatisme à globe ouvert

Introduction

Il s'agit d'une urgence thérapeutique anatomique (risque d'infection et de phtyose) et fonctionnelle. En cas de lésions associées menaçant le pronostic vital, la prise en charge ophtalmologique peut être retardée. La prise en charge d'un traumatisme à globe ouvert requiert le transfert vers un centre spécialisé (l'équipe chirurgicale aura été prévenue de l'arrivée du patient) en transport médicalisé dans les plus brefs délais en vue du traitement en urgence.

Le malade est laissé à jeun en vue de la chirurgie sous anesthésie générale, l'œil protégé par une rondelle oculaire stérile et une coque oculaire rigide fixée sur le rebord orbitaire par du sparadrap. Un traitement antalgique, voire antiémétique, afin d'empêcher toute hyperpression intraoculaire et extériorisation du contenu du globe oculaire engendré par d'éventuels efforts de vomissements, peut être administré par voie intraveineuse en attendant la prise en charge ophtalmologique. On demande dans le même but au patient d'éviter tout effort à glotte fermée type toux par exemple. Une antibioprophylaxie à large spectre est également débutée d'autant plus rapidement que la plaie paraît souillée ou que le mécanisme lésionnel fait suspecter la présence d'un corps étranger intraoculaire.

Signes cliniques

Dès son arrivée aux urgences ophtalmologiques, le patient doit être examiné afin de confirmer le diagnostic et de programmer la chirurgie au plus vite. L'acuité visuelle initiale, qui constitue un facteur pronostique important, doit être consignée dans le dossier, ainsi que le mécanisme, l'heure du traumatisme, l'heure du dernier repas et la validité de la vaccination antitétanique.

L'examen de l'œil traumatisé doit être minutieux et systématique, s'attachant à décrire toutes les structures visibles, afin de faciliter la rédaction du certificat médical initial descriptif des lésions, d'autant plus que l'accident entre très souvent dans le cadre d'un accident du travail.

Il faut ainsi préciser la taille, la localisation précise de la plaie, sa situation par rapport au limbe en cas d'atteinte sclérale et décrire, le cas échéant, tous les tissus herniés. La présence d'une plaie à globe ouvert est souvent évidente, un signe de Seidel positif traduit l'extériorisation d'humeur aqueuse. Il s'y associe souvent une diminution de la profondeur de la chambre antérieure, un hyphéma, une hypotonie majeure ou une correctopie. Parfois, la plaie peut être obstruée par une hernie irienne qui maintient une profondeur normale de chambre

antérieure. Certaines plaies minimes peuvent passer inaperçues lorsqu'elles sont autoétanches, elles ne sont alors mises en évidence que par un examen minutieux et il n'existe pas souvent de signe de Seidel spontané dans ce cas. Toute hémorragie sous-conjonctivale doit être explorée, sous microscope si nécessaire, afin de ne pas méconnaître une plaie sclérale associée.

Tant que la plaie n'est pas suturée, tout contact avec le globe doit être évité afin de ne pas exercer de pression sur le globe oculaire. Après l'examen, une rondelle stérile et protégée par une coque oculaire rigide assure la protection oculaire dans l'attente de la chirurgie.

En cas de mécanisme faisant suspecter un corps étranger intraoculaire, un scanner orbitaire doit être réalisé, sans toutefois retarder la prise en charge chirurgicale.

Si nécessaire, un rappel antitétanique est réalisé.

L'examen de l'œil adelphe, œil potentiellement unique fonctionnel dans le futur, doit être systématique, avec réalisation d'un fond d'œil pupille dilatée au verre à trois miroirs. Tant que le globe oculaire est ouvert, il est préférable de n'instiller aucun collyre hormis la fluorescéine si nécessaire. Le traitement est uniquement général et associe antibioprophylaxie, antalgique, voire antiémétique.

Traitement

Le patient doit être hospitalisé en secteur chirurgical, et laissé à jeun, en attendant la chirurgie. Dans la plupart des cas, la suture se fait sous anesthésie générale, sauf en cas de plaie minime où l'anesthésie topique est possible (l'anesthésie locorégionale par injection périoculaire étant contre-indiquée du fait du risque d'expulsion des structures intraoculaires à travers la plaie sous l'effet de la surpression induite par l'injection dans l'orbite). Le délai entre le traumatisme et la suture de la plaie constitue le principal facteur de risque d'endophtalmie, motivant ainsi une prise en charge chirurgicale rapide.

La première étape de l'intervention consiste en un bilan lésionnel complet qui est souvent plus aisé au bloc opératoire sous anesthésie générale. En effet, la qualité de l'examen à la lampe à fente dépend de la coopération du patient qui est parfois médiocre (douleur, stress, prise de toxiques, etc.). La dissection conjonctivale est systématique dès lors qu'il existe un doute sur la présence d'une plaie sclérale (hémorragie sous-conjonctivale, plaie cornéenne radiaire pouvant se prolonger sous la conjonctive) ou dans le but d'exposer au mieux une plaie sclérale évidente et d'en déterminer les limites. Le crochottage des muscles droits est parfois nécessaire pour bien exposer l'ensemble des quadrants. En effet, il n'est pas rare que l'examen à la lampe à fente sous-estime l'extension postérieure d'une plaie sclérale.

Il est important de préciser la nature d'éventuels tissus herniés : en cas d'hernie choroïdienne ou rétinienne, le pronostic est souvent plus sombre qu'en cas d'hernie irienne. Les tissus herniés sont généralement réintégrés sauf s'ils sont nécrosés par un séjour extraoculaire prolongé ou souillés. Dans ce cas, la résection doit se limiter aux tissus altérés. Lorsqu'il existe une plaie sclérale, il est important de préciser si elle se situe en rétine décollable ou non, ce qui détermine en partie l'importance du risque de complications rétinienne ultérieures.

Les berges de la plaie sont ainsi nettoyées de tout tissu, en particulier épithélial pour la cornée, avant d'être rapprochées pour la suture. Ce lavage des berges évite la constitution de synéchies sous-jacentes, ainsi que l'apparition d'une invasion épithéliale du segment antérieur difficile à traiter secondairement.

La suture se fait par points séparés autoenfous utilisant classiquement du fil non résorbable pour la cornée (type Monofilament® 10/0) et la sclère (type Monofilament® 8/0). La conjonctive est suturée au fil résorbable (type Vicryl® ou Polysorb® 7/0). Le chirurgien doit s'attacher à affronter le mieux possible les bords de la plaie, ce qui peut parfois s'avérer difficile en cas de plaie complexe dilacérée ou d'hypotonie majeure. Toute la difficulté de la suture cornéenne réside en la réalisation



d'une suture étanche le moins astigmatogène possible. Les points doivent être perpendiculaires à la plaie, équidistants de ses bords et prédescémétiques.

La qualité de la suture influence la cicatrisation et réduit le risque de complications postopératoires (astigmatisme, invasion épithéliale, signe de Seidel postopératoire).

En cas de corps étranger intraoculaire prouvé ou suspecté, une injection intravitréenne de deux antibiotiques (classiquement vancomycine et ceftazidime) est réalisée en fin d'intervention afin de limiter le risque d'endophtalmie [28], précédée d'une ponction de chambre antérieure pour analyse microbiologique de l'humeur aqueuse. L'utilisation de BSS (sérum salé balancé) et de viscoélastique peut aider à laver et reformer les espaces liquidiens intraoculaires, mais expose au risque d'hypertonie postopératoire.

L'urgence chirurgicale consiste en la fermeture du globe oculaire. Bien souvent, une seconde intervention est nécessaire, réalisée à distance du traumatisme, à froid, lorsque les conditions locales sont plus propices (cicatrisation cornéenne, éclaircissement des milieux, diminution de l'inflammation) pour le traitement des éventuelles lésions associées. Ainsi, l'extraction de corps étranger intraoculaire, la chirurgie de la cataracte traumatique sont souvent réalisées dans un deuxième temps.

Le traitement médical nécessite une antibiothérapie générale à bonne pénétration oculaire. Il n'existe actuellement pas de consensus sur sa nécessité, sa durée et sur le choix, ainsi que la voie d'administration des antibiotiques. Localement, le traitement postopératoire doit comprendre des corticoïdes, la période postopératoire s'accompagnant fréquemment de réactions inflammatoires souvent importantes, associés à des cycloplégiques à but antalgique et de réduction du risque de synéchies. Un traitement hypotonisant est éventuellement nécessaire. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont évités du fait de leur propriété antiagrégante plaquettaire, favorisant le saignement.

La période postopératoire doit être marquée par une surveillance rapprochée de la tension intraoculaire qui peut augmenter de façon importante après la chirurgie. Une fois la plaie suturée, le contact doux du globe oculaire est possible, autorisant la réalisation d'échographie afin de vérifier l'état rétinien si un trouble des milieux transparents gêne la vision du segment postérieur. Il faut également surveiller tout signe pouvant évoquer une endophtalmie débutante. Il est ainsi communément recommandé d'examiner quotidiennement le patient pendant 5 jours minimum. Le port de la coque oculaire est conseillé pendant le mois qui suit la chirurgie. Les sutures cornéennes ne sont en général pas retirées avant 2 mois.

Corps étranger intraoculaire

La présence d'un corps étranger intraoculaire (CEIO) peut passer inaperçue, principalement lorsqu'il est de petite taille et/ou localisé immédiatement en arrière de l'iris, tout particulièrement dans le sulcus ou la zonule, ou si le patient n'a pas eu conscience du traumatisme. L'amélioration des techniques d'extraction des corps étrangers intraoculaires (CEIO) a nettement amélioré le devenir anatomique et fonctionnel des patients atteints. C'est davantage les dommages collatéraux induits sur le trajet du CEIO lors de sa pénétration que la présence du CEIO qui sont à l'origine des principales séquelles observées actuellement.

Physiopathologie

La position finale et les dommages initiaux causés lors du traumatisme dépendent de plusieurs facteurs au rang desquels on retrouve : la taille, la forme, la vitesse de déplacement, le degré de souillure, ainsi que la situation du point de pénétration et le trajet du CEIO.

Épidémiologie

L'âge moyen de survenue est de 30 ans environ, il s'agit d'un homme dans neuf cas sur dix. Dans 90 % des cas, le CEIO est un fragment métallique détaché lors d'un choc de type marteau/burin. Le port de lunettes de protection prévient sa survenue.

Clinique

À la phase aiguë, la présence d'un CEIO doit être suspectée et recherchée de façon systématique devant toute plaie du globe. La principale cause de litige lors d'un traumatisme oculaire est le non-diagnostic d'un CEIO. Un mécanisme de projection retrouvé à l'interrogatoire oriente tout particulièrement l'attention. Cet élément peut être passé inaperçu, le patient n'ayant pas eu conscience d'avoir reçu un projectile. Enfin, dans un certain nombre de cas, la vision peut être parfaitement conservée initialement.

Après avoir chiffré l'acuité visuelle, l'examen du segment antérieur recherche un orifice de pénétration (plaie de cornée, de conjonctive et de sclère) parfois punctiforme et masqué par une hémorragie sous-conjonctivale, un defect irien punctiforme, une hernie de l'iris dans l'orifice d'entrée, une rupture de la cristalloïde, une opacité cristallinienne. Parfois, le corps étranger est visible au niveau du segment antérieur. Dans la plupart des cas, le CEIO termine sa course au niveau du segment postérieur et est visible après dilatation pupillaire à l'aide d'une lentille non contact.

Tout contact avec le globe (tonométrie, gonioscopie, examen du fond d'œil au verre à trois miroirs, échographie) doit être différé tant que la plaie n'aura pas été suturée afin d'éviter d'exercer toute pression sur le globe.

La conjonctive doit être désinsérée si nécessaire (hémorragie sous-conjonctivale en particulier) afin d'explorer la sclère à la recherche d'un orifice d'entrée. En cas de plaie sclérale, la distance entre la partie la plus postérieure de la plaie et le limbe est mesurée afin d'évaluer le risque de décollement de rétine, majeur en cas d'atteinte postérieure à la pars plana touchant une zone de rétine décollable.

À distance du traumatisme, un CEIO passé inaperçu doit être suspecté devant une cataracte unilatérale, une uvéite torpide, des signes de sidérose ou de chalcose.

Examens complémentaires

Le recours à l'imagerie est systématique en cas de plaie du globe avec suspicion de CEIO visible ou non à l'examen biomicroscopique. L'examen confirme la suspicion diagnostique en cas de CEIO non biomicroscopiquement visible et élimine la présence d'un second CEIO dans le cas où la particule est accessible à l'examen à la lampe à fente.

La radiographie simple dans les quatre positions du regard n'est plus l'examen de référence indiqué dans la recherche d'un CEIO. Actuellement, la tomodynamométrie (TDM) en mode d'acquisition volumique est l'examen de choix en cas de suspicion de CEIO radio-opaque. Un CEIO de nature métallique apparaît sous la forme d'une image hyperdense à l'origine d'un artefact étoilé. Dans certains cas, un CEIO radio-opaque peut ne pas être mis en évidence par le TDM : CEIO de petite taille, corps étranger situé dans l'épaisseur de la paroi sclérale (la densité du corps étranger peut alors se confondre avec celle de la paroi du globe). Dans ce dernier cas, l'échographie en UBM complète utilement l'examen à la recherche d'une image hyperéchogène avec atténuation postérieure des échos (cône d'ombre) située au sein de la paroi du globe. L'IRM orbitaire est bien évidemment contre-indiquée en cas de corps étranger intraoculaire métallique du fait des risques liés à l'aimantation du CEIO par le champ magnétique de la machine.

La mise en évidence de la présence d'un CEIO d'origine métallique passé initialement inaperçu à distance du traumatisme impose la réalisation d'un électrorétinogramme à la recherche de signes électrophysiologiques de sidérose ou de chalcose.

Traitement

Le patient est hospitalisé en milieu spécialisé. Lors du transfert, une coque de protection et un pansement occlusif isolent l'œil atteint de l'environnement extérieur. Le patient est maintenu à jeun en vue d'une éventuelle anesthésie générale.

Une couverture antibiotique locale et systémique est instituée dès la prise en charge afin de limiter le risque d'endophtalmie (majeur dans ce cas), ainsi qu'une corticothérapie locale dans le

but de limiter l'inflammation intra-oculaire. Un rappel antitétanique est fait si nécessaire (dernière injection datant de plus de 10 ans).

La prise en charge chirurgicale a pour objectif prioritaire en urgence la suture de la porte d'entrée afin de limiter le risque d'infection. Hormis s'il est mobile et facilement accessible en chambre antérieure, le CEIO est retiré secondairement lors d'une seconde intervention réalisée « à froid ». Cette intervention intervient plus ou moins à distance du traumatisme, principalement en fonction du risque infectieux. En cas de risque infectieux majeur (CEIO très souillé – tellurique par exemple) cette intervention est réalisée rapidement, voire immédiatement en cas d'infection déclarée. En cas de CEIO en cuivre pur (risque de chalcose aiguë), l'ablation doit être également immédiate. Dans la plupart des autres cas, l'intervention est différée de quelques jours (3 à 15 jours) afin d'opérer dans un contexte moins inflammatoire et de bénéficier d'une meilleure visibilité après éclaircissement des milieux sous traitement médical (œdème de cornée, inflammation ou signe de Tyndall hématisque de la CA) et obtention d'une bonne étanchéité de la cicatrice.

Dans le cas de CE cornéen avec perforation cornéenne, le CE maintient volontiers la plaie étanche en raison de son gros volume. Le test de Seidel spontané ou provoqué à la pression confirme l'ouverture de l'endothélio-Descemet ; l'examen de la chambre antérieure recherche une inflammation ou une infection et affirme ou non l'intégrité du cristallin. Une antibiothérapie générale est commencée avant le geste chirurgical éventuel.

Le CE peut être aussi enlevé à la pince, mais la plaie doit être suturée si l'humeur aqueuse fuit ; une lentille de contact ou un pansement compressif peuvent suffire si la plaie est petite et régulière (par aiguille, par exemple). Si l'abord épithélial est impossible avec le risque de pousser le CE dans la chambre antérieure, un volet cornéen est disséqué assez profondément pour aborder le CE au milieu de son trajet cornéen ; l'injection de produit viscoélastique dans la chambre antérieure permet de travailler sur un globe ferme avec plus de sécurité. La localisation du volet permet d'éviter la pose de sutures dans l'axe visuel, même si le CE est très proche de cet axe.

Les CEIO situés en chambre antérieure sont extraits à travers une paracentèse pratiquée entre 90 et 180° du CEIO, après injection de viscoélastique en chambre antérieure afin de protéger l'endothélium et le cristallin. Si le CEIO est aimantable (90 % des CEIO métalliques), il peut être retiré à l'aide d'une canule à aimant. Les techniques d'extraction par électroaimant qui ont été largement employées dans le passé sont de moins en moins utilisées. En effet, les électroaimants ne sont pas adaptés aux nouvelles normes de stérilisation et théoriquement seuls les aimants dits permanents, beaucoup moins puissants, devraient être utilisés. En outre, l'extraction par aimantation externe n'est indiquée qu'en cas de CEIO libre pour éviter d'induire l'apparition de lésions nouvelles sous l'effet du déplacement du CEIO induit par l'aimantation.

Les CEIO situés au niveau du segment postérieur sont abordés par voie de vitrectomie.

En cas de CEIO ancien passé inaperçu, bien toléré, encapsulé et mis en évidence fortuitement, une surveillance seule peut être effectuée tous les 6 mois avec, si le CEIO est métallique, champ visuel et électrorétinogramme (ERG). En cas de sidérose débutante, l'extraction s'impose. Dans ces cas, négligés ou passés inaperçus, l'oxydation du CE métallique peut effectivement entraîner une métallose oculaire grave. La sidérose (oxyde de fer) est plus fréquente que la chalcose (oxyde de cuivre). La cataracte est pigmentée, ainsi que la rétine dont la fonction est altérée (ERG pathologique : ondes de flash ERG initialement hyperamples, puis d'amplitude diminuée avec la durée d'évolution jusqu'à devenir indiscernables).

La cornée et l'uvée sont également imprégnées de ces dépôts de fer ou de cuivre. Le CE n'est pas toujours retrouvé à la radiographie ; il semble s'être dissous dans le milieu oculaire.

Cas particulier des corps étrangers angulaires ou iriens

Un CEIO, après avoir franchi la cornée au centre de façon évidente ou plus sournoisement en périphérie par une plaie coaptée lors de l'examen, peut voir sa trajectoire stoppée par le rideau irien ; il s'agit d'une éventualité rare dont le diagnostic est alors difficile et parfois ainsi retardé. Le tableau clinique est évocateur si l'ouverture cornéenne permettant de suspecter l'introduction du CE dans l'œil n'échappe pas à l'examineur. Le CEIO peut alors être visible d'emblée, enclavé dans le stroma irien ou être libre et mobile, situé en regard de la partie inférieure de l'angle iridocornéen sous l'effet de la pesanteur.

Dans ce cas, l'extraction peut être réalisée à chaud lors de la chirurgie initiale en urgence. L'intervention commence par la suture de la plaie cornéenne, ensuite la profondeur de la chambre antérieure est reconstituée à l'aide d'un produit viscoélastique injecté en chambre antérieure après obtention pharmacologique d'un myosis.

L'approche d'un CEIO angulaire est idéalement réalisée par l'intermédiaire d'une incision limbique directe ou par le biais d'un volet scléral à charnière limbique (type volet de chirurgie filtrante) afin d'aborder directement le sommet de l'angle iridocornéen.

Un CEIO irien est abordé par l'intermédiaire d'une paracentèse à l'aide de micropinces de chirurgie vitréorétinienne. Le produit viscoélastique est retiré de la chambre antérieure en fin d'intervention et l'étanchéité de la suture est vérifiée.

Si le CEIO est passé inaperçu dans un premier temps, le diagnostic peut être réalisé lors d'un examen à la lampe à fente devant la mise en évidence d'un granulome irien englobant le CE ou par gonioscopie en visualisant le CEIO enclavé dans l'angle iridocornéen. En cas de CEIO métallique, cette découverte impose une chirurgie d'extraction afin d'éviter la métallose ultérieure. L'indication chirurgicale est également retenue en cas de retentissement néfaste sur l'endothélium cornéen avec œdème progressif par déperdition endothéliale. Cette chirurgie à froid sur globe fermé ne doit pas être délabrante et fait appel à un abord limbique en évitant tout contact avec la cornée et le cristallin. Une microscopie spéculaire est parfois utile pour évaluer les dégâts endothéliaux déjà acquis et le risque de cette chirurgie secondaire.

Enfin, le CEIO peut être passé au travers du diaphragme irien, pour se ficher dans le cristallin ou pour pénétrer dans le segment postérieur. La présence d'une iridotomie, souvent mieux visualisable en rétro-illumination, est un signe clinique qu'il faut savoir rechercher.

Cas particulier des corps étrangers intracristalliniens

Si la visibilité du corps étranger est le plus souvent aisée à la phase initiale, l'apparition d'une opacification cristallinienne de voisinage qui peut secondairement s'étendre à tout le cristallin peut rendre difficile sa localisation précise. La position du corps étranger au sein du cristallin et par rapport à la capsule postérieure peut être précisée par l'imagerie du segment antérieur (UBM ou OCT) dont les informations sont utiles pour le choix de la technique opératoire (Fig. 20-22).

Dans la majorité des cas, le corps étranger est extrait au cours de la chirurgie de la cataracte traumatique, à l'aide d'une pince à électroaimant s'il est de nature métallique. Diverses techniques sont possibles et dépendent de l'intégrité du mur capsulaire postérieur.

S'il est intact, une phacoémulsification est possible avec implantation d'une lentille intraoculaire. Il faut néanmoins se méfier d'une lésion zonulaire post-traumatique qui compromettrait l'implantation. Le CEIO est enlevé au moment le plus opportun, volontiers au début après la capsulotomie. Généralement, les ultrasons ne sont pas utiles pour aspirer cette cataracte blanche à noyau mou.

Si la capsule postérieure est rompue, l'abord chirurgical est alors d'emblée postérieur par la pars plana. Le CE doit être

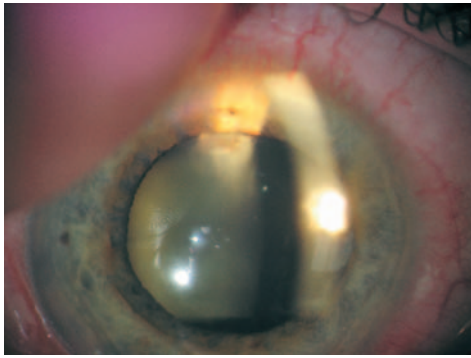


Figure 20. Corps étranger intracristallinien au sein d'une cataracte traumatique, plaie irienne supérieure.



Figure 21. Aspect biomicroscopie ultrasonore (UBM) du même patient avec visualisation de la plaie cornéenne, de la plaie irienne et du corps étranger métallique dans le cristallin.

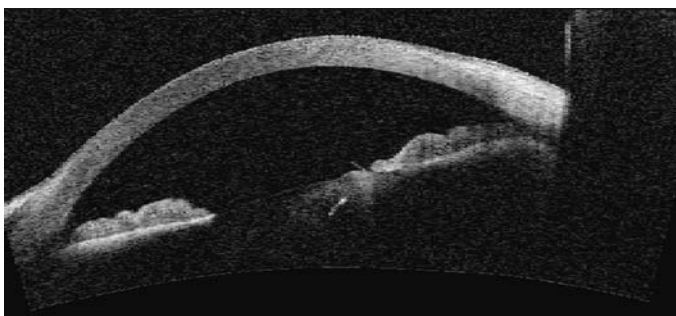


Figure 22. Aspect tomographie en cohérence optique ou *optical coherence tomography* (OCT) du même patient avec visualisation du corps étranger intracristallinien.

enlevé en évitant sa chute dans le vitré, ce qui rendrait alors la chirurgie plus difficile. La phacoexérèse se fait à l'aide du vitréotome qui associe une vitrectomie antérieure au geste cristallinien.

En cas de corps étrangers de petite taille, situés à distance de l'axe visuel, certaines équipes décrivent son ablation sans geste associé sur le cristallin à condition que celui-ci ne soit pas « cataracté » et que les dommages capsulaires soient limités, alors que d'autres préconisent une simple surveillance sans

chirurgie (petit CE en verre, par exemple). La présence prolongée de corps étranger majeure tout de même le risque infectieux (surtout s'il est d'origine tellurique) et expose à l'apparition d'une métallose (sidérose, chalcose).

Endophtalmie post-traumatique ^[29]

Toute plaie du globe est susceptible de se compliquer d'infection, et l'on estime qu'environ 7 % des patients développeront une endophtalmie dans les suites d'un traumatisme à globe ouvert ; ce risque est nettement plus élevé et s'élève à environ 30 % des cas si le traumatisme survient en milieu rural.

Le principal facteur de risque d'infection est le délai écoulé entre la survenue de la plaie du globe et la suture. Les autres facteurs comprennent l'ouverture de la cristalloïde, la présence d'un corps étranger, la pénétration intraoculaire d'un objet souillé et, par conséquent, la survenue du traumatisme en milieu rural. La fréquence de survenue d'une infection en présence d'un corps étranger intraoculaire varie entre 10 et 25 % des cas selon les études.

L'endophtalmie post-traumatique diffère de l'endophtalmie postopératoire tant sur le plan du spectre microbien (infection fréquemment plurimicrobienne) que du pronostic fonctionnel (plus sombre). Le pronostic visuel peut être assombri par une prise en charge retardée liée à la confusion créée par l'inflammation secondaire au traumatisme. Il est de plus fonction de la nature du traumatisme et des lésions induites, ainsi que de l'agent infectieux en cause. Comme dans le cas de l'endophtalmie postopératoire, c'est le *Staphylococcus epidermidis* qui est le plus souvent mis en évidence. On craindra particulièrement la présence de *Bacillus cereus*, germe ubiquitaire de l'environnement, particulièrement virulent et souvent en cause dans les endophtalmies post-traumatiques tout particulièrement en cas de corps étranger intraoculaire d'origine végétale ou tellurique. La présence d'un infiltrat cornéen annulaire inflammatoire ou d'une nécrose rétinienne est fortement évocatrice du diagnostic.

La survenue d'une infection est donc redoutée devant toute plaie du globe et tout patient traumatisé à globe ouvert doit bénéficier d'une surveillance rapprochée initialement quotidienne.

La place de l'antibioprophylaxie générale est discutée en l'absence de corps étranger intraoculaire, sinon systématique. Tout patient suspect d'infection doit bénéficier de prélèvements endoculaires d'humour aqueuse et de vitré pour examens microbiologiques (culture et *polymerase chain reaction* [PCR]) suivies d'injections intravitréennes d'antibiotiques à large spectre plus ou moins d'antifongiques.

Cataracte

La particularité de la cataracte des traumatismes à globe ouvert est la possibilité d'ouverture de la capsule antérieure, voire postérieure surtout dans les cas de lacération. L'humour aqueuse rentre alors en contact avec les fibres cristalliniennes et induit leur opacification. Dans ce cas, la présence de masses cristalliniennes en chambre antérieure peut déclencher une réaction inflammatoire (uvéite phacoantigénique) qui peut être majeure et nécessiter une chirurgie rapide. L'humour aqueuse permet, dans certains cas, la dissolution d'une partie des masses cristalliniennes.

La prise en charge chirurgicale des cataractes secondaires à un traumatisme à globe ouvert se fait souvent dans un second temps, après suture de la plaie. Si les conditions le permettent, le fait d'attendre permet de réaliser la chirurgie dans de meilleures conditions de visibilité, après avoir réalisé un bilan lésionnel exhaustif. Certains auteurs ont décrit des risques peropératoires moindres en cas de chirurgie différée : en effet, en cas de chirurgie précoce, les déchirures sont moins fibrosées et auront plus tendance à s'étendre et à se compliquer d'issue de vitré ^[30]. Cependant, en cas de plaie étendue de la capsule antérieure, la libération de masses cristalliniennes en chambre antérieure peut être responsable d'une inflammation majeure (uvéite phacoantigénique), nécessitant une chirurgie rapide.

La technique opératoire et d'implantation est conditionnée par l'intégrité de la capsule postérieure. En cas de rupture capsulaire majeure, le recours à un implant de chambre antérieure clippé à l'iris est nécessaire. Les implants de chambre postérieure dans le sac capsulaire ou dans le sulcus sont utilisés en cas de plan capsulozonulaire suffisant.

Glaucomes des traumatismes à globe ouvert

Le traumatisme à globe ouvert est responsable d'un certain nombre de facteurs de risque supplémentaires d'évolution vers une hypertonie : la survenue fréquente de diminution de la profondeur de la chambre antérieure, voire d'athalémie favorise la formation de goniosynéchies. Il peut s'y ajouter un blocage pupillaire par subluxation antérieure du cristallin ou développement rapide d'une cataracte hypermûre. Le trabéculum peut également être obstrué par des cellules inflammatoires, fantômes ou des particules de cristallin. La prévention réside en la lutte contre l'inflammation qui est souvent plus sévère en cas de traumatismes à globe ouvert qu'en cas de contusions. Il convient également, lors de la suture de la plaie, de veiller à reformer la chambre antérieure du mieux possible afin d'éviter l'installation de goniosynéchies. L'utilisation de produits viscoélastiques facilite la reconstruction de la chambre antérieure et l'ouverture angulaire.

Glaucome phacoanaphylactique

Lors de traumatisme à globe ouvert, la rupture de la capsule antérieure peut être responsable de libération de fragments cristalliniens en chambre antérieure. Ces derniers peuvent entraîner une hypertonie par plusieurs mécanismes : d'une part, du fait de la formation de goniosynéchies ou de synéchies iridocristalliniennes secondaires à l'inflammation générée ou, d'autre part, du fait de l'obstruction directe du trabéculum. La présence de protéines cristalliniennes dans la chambre antérieure peut être à l'origine d'une uvéite granulomateuse intense, entraînant une hypertonie par dépôts trabéculaires de macrophages et de protéines inflammatoires de haut poids moléculaire. La prévention repose sur la lutte contre l'inflammation et la chirurgie de la cataracte rapide en cas de brèche capsulaire responsable d'une inflammation majeure.

Glaucome des métalloses

Lors de traumatisme à globe ouvert avec présence d'un corps étranger intraoculaire métallique passé inaperçu ou retiré tardivement, un glaucome sidérosique peut se développer. Il est secondaire à l'imprégnation puis à la destruction du trabéculum par des particules d'oxyde de fer. Dans ce cas, l'hypertonie est souvent sévère. En cas de corps étranger en cuivre, le risque est comparable.

Invasion épithéliale de la chambre antérieure

Il s'agit d'une cause rare, mais grave de glaucome post-traumatique favorisé par une plaie complexe ou une suture de mauvaise qualité. L'existence d'une fistule traduite par un signe de Seidel persistant (souvent non diagnostiqué) permet la progression dans la chambre antérieure d'une invasion épithéliale visible à la face postérieure de la cornée sous forme d'une membrane transparente avec un front de progression. L'hypertonie survient lorsque l'angle iridocornéen est atteint. La chirurgie est très difficile à réaliser car l'épithélium peut avoir recouvert toutes les structures du segment antérieur et son ablation ne sera que partielle. Sa survenue s'est raréfiée grâce à la qualité de nos sutures plus fines, plus étanches et moins inductrices d'inflammation.

■ Complications tardives

Les complications pouvant survenir à distance du traumatisme sont multiples et peuvent concerner l'ensemble des structures oculaires. Ces complications ont souvent des répercussions fonctionnelles visuelles et psychologiques importantes.

Trois d'entre elles particulièrement sévères (la phytose) ou spécifiques (les métalloses et l'ophtalmie sympathique) à la traumatologie oculaire sont exposées dans ce chapitre. Les autres complications ont été exposées plus haut dans le texte.

Métalloses

Sidérose

Physiopathologie

Le séjour prolongé d'un corps étranger ferreux dans le globe oculaire peut être responsable d'une sidérose : l'oxydation du fer dans l'œil entraîne la libération d'ions ferreux qui pénètrent et s'accumulent dans le cytoplasme des cellules, responsable d'une mort cellulaire. Plus le volume de fer est important (volume du corps étranger ou composition en fer) plus la sidérose est grave.

Signes cliniques

Il s'agit d'une complication chronique qui peut toucher différentes structures oculaires :

- cornée : anneau de rouille profond paralimnique ;
- iris : hétérochromie avec coloration irienne brunâtre du côté de la sidérose, altération de la motricité pupillaire qui reste classiquement en semi-mydriase peu réactive ;
- cristallin : dépôts de rouille au niveau de la capsule antérieure puis évolution vers une cataracte totale ;
- trabéculum : altération de la fonction trabéculaire par dépôts de fer, responsable d'une hypertonie intraoculaire tardive ;
- rétine : dégénérescence pigmentaire périphérique initiale, progressant vers le pôle postérieur et se traduisant cliniquement par une gêne à la vision nocturne et un rétrécissement concentrique du champ visuel, pouvant faire évoquer une rétinopathie pigmentaire.

Examens complémentaires

Le dosage élevé de fer dans l'humeur aqueuse peut permettre de confirmer le diagnostic. L'ERG permet de diagnostiquer les atteintes rétiniques précliniques et a un intérêt pronostique. Les atteintes débutantes se traduisent sur le plan électrophysiologique par une augmentation des ondes a et b. L'évolution se fait ensuite vers une diminution des ondes a et b jusqu'à un aplatissement total du tracé. Tant que la diminution de l'amplitude des ondes est inférieure à 50 %, les atteintes restent réversibles après ablation du corps étranger.

Traitement

Le traitement est avant tout préventif avec l'ablation rapide et systématique des corps étrangers intraoculaires. La sidérose est surtout la conséquence d'un corps étranger passé inaperçu et diagnostiqué au stade de complication liée à la sidérose. Comme nous l'avons vu précédemment, l'ablation du corps étranger peut, à des stades peu évolués, entraîner une régression des signes.

Chalcosé

Physiopathologie

La chalcosé est liée à la présence d'un corps étranger intraoculaire en cuivre, responsable de libération de particules de cuivre ionisé. Contrairement à la sidérose, ces particules ne pénètrent pas à l'intérieur des cellules, mais se déposent à la surface des différentes structures intraoculaires. Le pronostic de la chalcosé est donc moins grave que pour la sidérose.

Signes cliniques

Il existe deux formes cliniques de chalcosé en fonction du taux de cuivre du corps étranger, de sa localisation et de la présence ou non d'une gangue fibreuse autour du corps étranger. La chalcosé aiguë se manifeste par une atteinte inflammatoire majeure aiguë avec un tableau d'uvéite à hypopion stérile. La chalcosé chronique est beaucoup moins bruyante et responsable de l'atteinte de différentes structures oculaires par dépôts de cuivre ionisé :

- la cornée est le siège d'un anneau vert limbique stromal profond appelé anneau de Kayser-Fleisher identique à celui de la maladie de Wilson ;
- le cristallin est le siège d'une cataracte de localisation capsulaire antérieure ou sous-capsulaire postérieure classiquement verdâtre ;
- l'iris se colore en vert, ce qui provoque une hétérochromie irienne.

Examens complémentaires

Le diagnostic de chalcose peut être confirmé par le dosage de cuivre dans l'humeur aqueuse. Les altérations ERG sont souvent tardives.

Ophtalmie sympathique

Épidémiologie

Il s'agit d'une complication rare (moins de 1 %) des traumatismes à globe ouvert, se manifestant par une uvéite granulomateuse bilatérale survenant à distance du traumatisme, généralement dans l'année qui suit le traumatisme. Des formes tardives, plusieurs dizaines d'années après le traumatisme, ont été également décrites.

Signes cliniques

L'œil sympathisant est l'œil qui a subi le traumatisme et qui est responsable de l'ophtalmie sympathique et qui est souvent inflammatoire ou en phtyze lors du diagnostic.

L'œil sympathisé est l'œil adelphe qui développe de façon souvent insidieuse une panuvéite granulomateuse. L'atteinte est classiquement précédée de prodromes à type de photophobie, blépharospasme et gêne à l'accommodation. Secondairement apparaissent des signes de panuvéite granulomateuse, synéchiante avec hyalite parfois gênante, nodules de Dalen-Fuchs au fond d'œil et décollements séreux rétiens.

D'un point de vue histologique, les lésions sont identiques sur l'œil sympathisant et l'œil sympathisé. Il s'agit d'une infiltration des tissus uvéaux par des cellules inflammatoires (lymphocytes, cellules épithélioïdes et granulomateuses).

Des signes généraux communs au syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) peuvent être retrouvés (vitiligo poliose, méningite lymphocytaire, surdité, trouble de l'équilibre, etc.) Mais la notion de traumatisme constitue un critère d'exclusion du VKH.

Traitement

Le traitement préventif repose sur la suture soigneuse en urgence de tout traumatisme à globe ouvert afin de limiter le temps de contact entre les tissus intraoculaires et l'extérieur.

Le traitement curatif repose sur une corticothérapie locale et générale intensive et prolongée afin de limiter les réactions inflammatoires. Le recours aux immunosuppresseurs est possible en cas de corticorésistance ou de corticodépendance à forte dose. Le traitement chirurgical qui consiste en une énucléation précoce de l'œil sympathisant est très controversé. En effet, pour être efficace, ce traitement doit être envisagé avant l'apparition de l'ophtalmie sympathique et des cas d'aggravation de l'œil sympathisé après énucléation ont même pu être observés par la suite.

Phtyze

Après un traumatisme oculaire très délabrant ou une hypotonie profonde prolongée, le globe oculaire peut évoluer vers la phtyze. Lorsque l'œil est non fonctionnel du fait d'une atteinte au-delà de toute ressource thérapeutique, qu'il est douloureux ou qu'il pose des problèmes esthétiques, une chirurgie radicale peut être proposée (éviscération ou énucléation). Au préalable, une information complète doit être donnée au patient, sur les principes, les risques de la chirurgie, l'équipement en prothèse et les complications per- ou postopératoires. Un délai de réflexion doit être respecté et le chirurgien doit s'assurer de la bonne compréhension du patient. L'éviscération est la technique la plus utilisée et celle qui a le résultat postopératoire le

plus fiable. Cette chirurgie consiste en l'ablation du contenu du globe oculaire en conservant la coque sclérale et sans toucher aux muscles oculomoteurs. Le risque théorique d'ophtalmie sympathique est rarissime. L'autre alternative est l'énucléation qui consiste en l'ablation du globe oculaire et de la partie la plus antérieure du nerf optique. Les muscles oculomoteurs sont disséqués puis suturés sur la bille. L'énucléation n'est indiquée qu'en cas de phtyze majeure avec une sclère très altérée, non utilisable, ou d'ophtalmie sympathique. Dans les autres circonstances où la chirurgie radicale est indiquée, l'éviscération reste la technique de choix.

■ Moyens de prévention des traumatismes du segment antérieur de l'œil

Les accidents du travail (industrie, agriculture) et les accidents domestiques (bricolage, jardinage) sont pourvoyeurs de bon nombre de traumatismes oculaires dont un certain nombre pourrait être évité par le port de lunettes de protection. Depuis 1995, l'entreprise a obligation de fournir un équipement de protection individuelle (EPI) soumis aux exigences prévues par les normes EN 165-172. Les lunettes de protection appartiennent aux équipements de niveau 2, engageant la responsabilité pénale. Pourtant, le port de ces dernières n'est malheureusement pas systématique et ce, même dans certaines situations à risque (meulage, ponçage, débroussaillage). La fréquence des accidents domestiques et notamment de bricolage ou de jardinage pourrait également être diminuée par le port de lunettes protectrices. Les personnes ne sont souvent pas conscientes de la dangerosité potentielle de leurs activités et de la nécessité de porter une protection oculaire. Les lunettes de vue ne constituent pas une protection oculaire satisfaisante. Une campagne d'information et d'éducation sur la nécessité du port de lunettes de protection pourrait être utile.

Dans certains sports à risque, le port de lunettes ou de casque a fait diminuer le nombre de traumatisme oculaire (squash, hockey sur glace).

Chez les enfants, le traumatisme oculaire est un des causes majeures de cécité monoculaire. Un nombre trop important de traumatismes oculaires par pistolet à bille ou pétard doit faire rappeler la nécessité d'une éducation et d'une surveillance parentale rapprochée en cas de jeux avec de tels objets. Il est nécessaire de sensibiliser les grands enfants quant aux risques de manipulation d'objets pointus ou tranchants, de les retirer autant que faire se peut de l'environnement direct du nourrisson et d'empêcher un usage inapproprié des jouets, ustensiles de cuisine ou du matériel scolaire. Le pronostic visuel des traumatismes oculaires de l'enfant et en particulier des plaies perforantes est beaucoup plus défavorable que celui des adultes en raison du traitement difficile de l'amblyopie qui fait suite à une aphaquie ou un astigmatisme secondaire à la plaie^[31].

Grâce aux progrès de la prévention routière (port obligatoire de la ceinture de sécurité, traitement des pare-brise), les plaies oculaires par bris de pare-brise sont devenues exceptionnelles. Depuis la généralisation des airbags, un nouveau type de traumatisme oculaire est décrit, secondaire au choc lors du déploiement de ce dernier. L'airbag est un sac en Nylon® dont le but est d'absorber les forces de décélération ; le signal déclencheur est la décélération rapide et le choc. La stimulation de capteurs situés au niveau du pare-chocs avant entraîne la combustion d'une poudre d'hydroxyde d'azote qui se transforme en un gaz expansif contenant de l'azote, du dioxyde de carbone, de l'hydroxyde de sodium et du bicarbonate de sodium. Les reliquats de ce gaz et des particules de poudre d'hydroxyde d'azote, très alcalins, sont éliminés dans le compartiment passager après déploiement de l'airbag et peuvent générer des brûlures oculaires graves en cas de contact avec l'œil. Lors du déploiement de l'airbag, du talc entourant le sac en Nylon® est aussi relargué et peut léser la cornée.

Trois mécanismes sont possibles lors d'un traumatisme par airbag :

- tout d'abord, le choc entre le globe oculaire et l'airbag est responsable d'une contusion oculaire qui est souvent bilatérale, avec parfois rupture du globe oculaire, le traumatisme est plus grave si le choc se fait lors de la phase d'expansion du sac ;
- le contact entre le sac en Nylon® déployé à grande vitesse et le globe oculaire peut être responsable d'érosions cornéennes et cutanées ;
- enfin, la libération des gaz lors de l'inflation du sac est responsable de brûlures oculaires alcalines qui peuvent parfois être gravissimes.

Les facteurs de gravité des traumatismes par airbag sont le port de lunettes même incassables, de lentilles de contact rigides, ou la présence d'objets interposés entre l'airbag et le visage (objets placés sur le tableau de bord) qui peuvent entraîner des lacérations du globe oculaire. La faible distance entre l'airbag et le passager (personnes de petite taille, enfant) est également retrouvée comme facteur de gravité. Une revue de la littérature sur les traumatismes par airbag retrouve 11 % de ruptures du globe oculaire (toutes unilatérales). Dans 33 %, le traumatisme est bilatéral et, dans la plupart des cas, la lésion touche plus d'une structure oculaire [32].

■ Point de vue médico-légal

Dans de nombreux cas (accident de travail, rixe, accident scolaire), un certificat descriptif des lésions doit être remis au patient à l'issue de la consultation.

Il doit rapporter toutes les données objectives en décrivant les lésions oculaires et en n'oubliant pas de noter l'état de l'œil adelphe. Il doit être précis, complet, loyal en séparant les séquelles de lésions antérieures des lésions actuellement constatées et doit rapporter les dires du patient sans se les approprier. Le médecin rédacteur en a toute la responsabilité. C'est un acte grave qui ne doit pas être pris à la légère car il est considéré comme une pièce importante dans un dossier d'expertise. Il doit exister un lien de causalité entre l'accident et les lésions constatées. Si ce lien est discuté pour le médecin, ce dernier doit le mentionner sur le certificat.

Il convient à cette occasion d'insister encore une fois auprès du patient sur la possibilité de séquelles à distance et sur la nécessité d'une surveillance spécialisée régulière en le mettant en garde sur le caractère longtemps asymptomatique de certaines lésions (augmentation de la pression intraoculaire par exemple). L'éventualité de telles séquelles doit être mentionnée sur le certificat initial descriptif, mais le médecin doit se garder de les évaluer.

En cas d'accident de travail, ce certificat est établi sur les imprimés spéciaux Cerfa n° 11138*01 en se conformant aux articles L.441-6 et 461-5 du Code de la Sécurité sociale.

■ Conclusion

Le traumatisme du segment antérieur de l'œil reste fréquent et encore sous-estimé par les milieux professionnels exposés et les familles. Le sujet de sexe masculin et l'enfant sont les principaux concernés. La position du segment antérieur mal protégé par l'orbite et les paupières rend accessibles la cornée et la partie antérieure de la sclère aux chocs et aux plaies directs, alors que le segment postérieur est rarement atteint en première intention. Pourtant, ce dernier est responsable de l'aggravation du pronostic visuel, car les lésions du segment postérieur sont volontiers associées. Lorsque les lésions restent localisées au niveau du segment antérieur, ce sont les troubles tensionnels qui en font la gravité, car ils sont difficiles à traiter et peuvent arriver tardivement. En cas de corps étranger, l'exérèse doit être rapide mais non précipitée. La prévention de l'endophtalmie reste un des objectifs principaux et doit imposer une antibiothérapie générale et locale, voire intraoculaire. Les commissions de consensus sur ce sujet devraient rapidement se prononcer sur la conduite à tenir.

Le traitement des séquelles s'avère difficile et souvent insuffisant pour poursuivre une vie professionnelle normale. Les réfections de chambre antérieure, avec greffe de cornée, implantation secondaire et chirurgie des aniridies partielles, se sont améliorées mais ne résolvent pas toujours les problèmes tensionnels résiduels et jamais l'amblyopie des enfants concernés.

C'est donc sur la prévention que nos efforts doivent se porter avec des campagnes d'information du public sur les risques oculaires sur le site professionnel et dans le milieu familial, campagnes relayées par la médecine du travail et les services sociaux. Comme la prévention du tabac et du cancer en général, du glaucome chronique et de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) en ophtalmologie, la prévention du traumatisme du segment antérieur de l'œil doit faire l'objet d'un consensus des pouvoirs publics et des ophtalmologistes afin que ce chapitre n'ait plus lieu d'être dans quelques dizaines d'années.



■ Références

- [1] Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Heimann K, Jeffers JB, Treister G. A standardized classification of ocular trauma. *Ophthalmology* 1996; **103**:240-3.
- [2] Pieramici DJ, Sternberg Jr. P, Aaberg Sr. TM, Bridges Jr. WZ, Capone Jr. A, Cardillo JA, et al. A system for classifying mechanical injuries of the eye (globe). The Ocular Trauma Classification Group. *Am J Ophthalmol* 1997; **123**:820-31.
- [3] Hofmann RF, Paul TO, Pentelei-Molnar J. The management of corneal birth trauma. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 1981; **18**:45-7.
- [4] Walton W, Von Hagen S, Grigorian R, Zarbin M. Management of traumatic hyphema. *Surv Ophthalmol* 2002; **47**:297-334.
- [5] Richards JC, Kennedy CJ. Sutureless technique for repair of traumatic iridodialysis. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2006; **37**:508-10.
- [6] Thomas R. Posterior capsule rupture after blunt trauma. *J Cataract Refract Surg* 1998; **24**:283-4.
- [7] Rao SK, Parikh S, Padhmanabhan P. Isolated posterior capsule rupture in blunt trauma: pathogenesis and management. *Ophthalmic Surg Lasers* 1998; **29**:338-42.
- [8] Wong TY, Klein BE, Klein R, Tomany SC. Relation of ocular trauma to cortical, nuclear, and posterior subcapsular cataracts: the Beaver Dam Eye Study. *Br J Ophthalmol* 2002; **86**:152-5.
- [9] Pavlin CJ, Buys YM, Pathmanathan T. Imaging zonular abnormalities using ultrasound biomicroscopy. *Arch Ophthalmol* 1998; **116**:854-7.
- [10] McWhae JA, Crichton AC, Rinke M. Ultrasound biomicroscopy for the assessment of zonules after ocular trauma. *Ophthalmology* 2003; **110**:1340-3.
- [11] Cionni RJ, Osher RH. Endocapsular ring approach to the subluxed cataractous lens. *J Cataract Refract Surg* 1995; **21**:245-9.
- [12] Gimbel HV, Sun R, Heston JP. Management of zonular dialysis in phacoemulsification and IOL implantation using the capsular tension ring. *Ophthalmic Surg Lasers* 1997; **28**:273-81.
- [13] Chuang LH, Lai CC. Secondary intraocular lens implantation of traumatic cataract in open-globe injury. *Can J Ophthalmol* 2005; **40**:454-9.
- [14] Ormerod LD, Baerveldt G, Sunalp MA, Riekhof FT. Management of the hypotonous cyclodialysis cleft. *Ophthalmology* 1991; **98**:1384-93.
- [15] Kuchle M, Naumann GO. Direct cyclohexy for traumatic cyclodialysis with persisting hypotony. Report in 29 consecutive patients. *Ophthalmology* 1995; **102**:322-33.
- [16] Kato T, Hayasaka S, Nagaki Y, Matsumoto M. Management of traumatic cyclodialysis cleft associated with ocular hypotony. *Ophthalmic Surg Lasers* 1999; **30**:469-72.
- [17] Brooks AM, Troski M, Gillies WE. Noninvasive closure of a persistent cyclodialysis cleft. *Ophthalmology* 1996; **103**:1943-5.
- [18] Mandava N, Kahook MY, Mackenzie DL, Olson JL. Anterior scleral buckling procedure for cyclodialysis cleft with chronic hypotony. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2006; **37**:151-3.
- [19] Yuen NS, Hui SP, Woo DC. New method of surgical repair for 360-degree cyclodialysis. *J Cataract Refract Surg* 2006; **32**:13-7.

- [20] Herschler J. Trabecular damage due to blunt anterior segment injury and its relationship to traumatic glaucoma. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1977;**83**:239-48.
- [21] Girkin CA, McGwin Jr. G, Morris R, Kuhn F. Glaucoma following penetrating ocular trauma: a cohort study of the United States Eye Injury Registry. *Am J Ophthalmol* 2005;**139**:100-5.
- [22] Girkin CA, McGwin Jr. G, Long C, Morris R, Kuhn F. Glaucoma after ocular contusion: a cohort study of the United States Eye Injury Registry. *J Glaucoma* 2005;**14**:470-3.
- [23] Wolff SM, Zimmerman LE. Chronic secondary glaucoma. Associated with retrodisplacement of iris root and deepening of the anterior chamber angle secondary to contusion. *Am J Ophthalmol* 1962;**54**:547-63.
- [24] Le Sage N, Verreault R, Rochette L. Efficacy of eye patching for traumatic corneal abrasions: a controlled clinical trial. *Ann Emerg Med* 2001;**38**:129-34.
- [25] Kaiser PK. A comparison of pressure patching versus no patching for corneal abrasions due to trauma or foreign body removal. Corneal Abrasion Patching Study Group. *Ophthalmology* 1995;**102**:1936-42.
- [26] Pieramici DJ, MacCumber MW, Humayun MU, Marsh MJ, de Juan Jr. E. Open-globe injury. Update on types of injuries and visual results. *Ophthalmology* 1996;**103**:1798-803.
- [27] Rahman I, Maino A, Devadason D, Leatherbarrow B. Open globe injuries: factors predictive of poor outcome. *Eye* 2006;**20**:1336-41.
- [28] Narang S, Gupta V, Gupta A, Dogra MR, Pandav SS, Das S. Role of prophylactic intravitreal antibiotics in open globe injuries. *Indian J Ophthalmol* 2003;**51**:39-44.
- [29] Kresloff MS, Castellarin AA, Zarbin MA. Endophthalmitis. *Surv Ophthalmol* 1998;**43**:193-224.
- [30] Vajpayee RB, Sharma N, Dada T, Gupta V, Kumar A, Dada VK. Management of posterior capsule tears. *Surv Ophthalmol* 2001;**45**:473-88.
- [31] Beby F, Kodjikian L, Roche O, Donat D, Kouassi N, Burillon C, et al. Traumatismes oculaires perforants de l'enfant. *J Fr Ophthalmol* 2006;**29**:20-3.
- [32] Pearlman JA, Au Eong KG, Kuhn F, Pieramici DJ. Airbags and eye injuries: epidemiology, spectrum of injury, and analysis of risk factors. *Surv Ophthalmol* 2001;**46**:234-42.

C. Burillon, Professeur des Universités, praticien hospitalier (carole.burillon@chu-lyon.fr).

P.-L. Cornut, Assistant-chef de clinique.

H. Janin-Manificat, Interne.

Service d'ophtalmologie, Hôpital Édouard Herriot, place d'Arsonval, 69003 Lyon, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Burillon C., Cornut P.-L., Janin-Manificat H. Traumatisme du segment antérieur de l'œil. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie, 21-700-A-10, 2008.

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos /
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)

1 information supplémentaire

[Cliquez ici](#)

2 vidéos/animations

Vidéo/Animation 1

Suture d'une plaie cornéenne. Parage de la plaie. Suture par des points séparés de monofilament 10/0. Points perpendiculaires et équidistants aux berges de la plaie Vérification de l'étanchéité en fin de chirurgie obligeant à remettre un point au centre cornéen. Paracentèse permettant l'injection d'un produit viscoélastique reformant correctement la chambre antérieure. Ne jamais laisser un oeil hypertonique en fin de chirurgie : évacuation de l'excès de produit viscoélastique. L'épithélium cornéen est bien éloigné des bords de la plaie. Il recouvrera parfaitement la cicatrice.

[Cliquez ici](#)

Vidéo/Animation 2

Ablation d'un corps étranger intracornéen profond. L'abord direct en regard du corps étranger créerait une cicatrice limitant l'acuité visuelle. 1. La création d'un volet cornéen à partir du limbe supprime ce risque. Il doit être assez profond pour atteindre le corps étranger dans le stroma cornéen (2). 3. L'exérèse est suivi d'un lavage soigneux de l'interface afin d'éliminer tout débris du corps étranger et toutes les cellules épithéliales qui auraient pu migrer. 4. La suture est périphérique et les fils sont enlevés rapidement (1 mois) pour supprimer tout astigmatisme induit.

[Cliquez ici](#)