

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE



ANNEE : 2018

N° 221

**ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE
DU ZONA OPHTALMIQUE**

**ETUDE RETROSPECTIVE à propos de 30 cas au niveau du CHU
ABASS NDAO**

MEMOIRE

**POUR L'OBTENTION DU DIPLOME D'ETUDES SPECIALISEES
EN OPHTALMOLOGIE**

Présenté et soutenu publiquement

Le 23-10-2018

Par

Dr Fadela MAHDI

MEMBRES DU JURY

Président	M.	Papa Amadou	NDIAYE	Professeur Titulaire
Membres	M.	El Hadji Amadou	BA	Professeur Associé
	Mme	Paule Aïda	NDOYE	Professeur Associé
Directeur de Mémoire	M.	El Hadji Amadou	BA	Professeur Associé
Co-directeur de Mémoire	M.	Jean Pierre	DIAGNE	Maître de Conférences Assimilé



DEDICACES

*Au nom de Dieu le clément, le miséricordieux,
Que les prières et la paix soient sur le sceau des prophètes et messagers Sayidona
Muhammad.*

D'abord je commencerai par quelques versets du noble coran :

**« Louange à Allah, Seigneur de l'univers. Le Tout Miséricordieux, le Très
Miséricordieux, Maître du Jour de la rétribution. C'est Toi [Seul] que nous
adorons, et c'est Toi [Seul] dont nous implorons secours. Guide-nous dans
le droit chemin, le chemin de ceux que Tu as comblés de faveurs, non pas de
ceux qui ont encouru Ta colère, ni des égarés. »**

Sourate Al-Fatiha (N°1)

Amen

*Merci Allah de m'avoir donné la capacité d'écrire et de réfléchir, la
force d'y croire, la patience d'aller jusqu'au bout du rêve et le bonheur
de lever mes mains vers le ciel et de dire*

" Ya Kayoum "

Que dieu accepte ce travail.

Amen

« Le gout de la médecine m'est venu dès l'enfance. Je croyais bêtement qu'un « médecin » ne tombait jamais malade, mais cette déception fut vite remplacée par le plaisir de se sentir utile et de se sacrifier pour les autres »

*A cœur vaillant rien d'impossible
A conscience tranquille tout est accessible
Quand il y a la soif d'apprendre
Tout vient à point à qui sait attendre
Quand il y a le souci de réaliser un dessein
Tout devient facile pour arriver à nos fins
Malgré les obstacles qui s'opposent
En dépit des difficultés qui s'interposent
Les études sont avant tout
Notre unique et seul atout
Ils représentent la lumière de notre existence
L'étoile brillante de notre réjouissance
Comme un vol de gerfauts hors du charnier natal
Nous partons ivres d'un rêve héroïque et brutal
Espérant des lendemains épiques
Un avenir glorieux et magique
Souhaitant que le fruit de nos efforts fournis
Jour et nuit, nous mènera vers le bonheur fleuri
Aujourd'hui, ici rassemblés auprès des jurys,
Nous prions dieu que cette soutenance
Fera signe de persévérance
Et que nous serions enchantés
Par notre travail honoré*

MC



Je dédie ce travail ...



A mon cher père El Habib

A celui qui m'a aidé à découvrir le 'savoir' le trésor inépuisable.

De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études.

Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.

Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel.

Que dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

Ce travail est ton œuvre, toi qui m'a donné tant de choses et tu continues à le faire... sans jamais te plaindre. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère au moins que ce mémoire y contribuera en partie...

A ma chère mère Naima JILDAN

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

A une personne qui m'a tout donné sans compter.

Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.

Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin ophtalmologue.

J'implore Dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à te compenser tous les malheurs passés. Pour que plus jamais le chagrin ne pénètre ton cœur, car j'aurais encore besoin de ton amour.

Je te dédie à mon tour ce mémoire qui concrétise ton rêve le plus cher et qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements.

Tu n'as pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.

J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.

Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

Je t'aime maman...

A mes très chers frères Achraf et Anouar

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour et mon attachement.

Puisse nos fraternels liens de pérenniser et consolider encore.

Je ne pourrais d'aucune manière exprimer ma profonde affection et mon immense gratitude pour tous les sacrifices consentis, votre aide et votre générosité extrêmes ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience.

Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer ma profonde et ma grande reconnaissance.

J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur, amour et que vos rêves se réalisent.

A la mémoire de

Mes grands-pères El Maati Mahdi, Mohammed JILDAN

Mes grandes-mères Fatna El Azhari, Zehra.

Vous êtes et vous resterez toujours dans mon esprit et dans mon cœur.

Que ce travail soit pour vous l'expression de ma gratitude et mon affection les plus profondes. J'aurais tant aimé partager ces moments avec vous, mais c'est ainsi qu'ALLAH l'a voulu.

Je prie le tout puissant qu'il vous accorde sa sainte miséricorde et que les portes du paradis vous soient grandes ouvertes.

AMEN !

A mes ONCLES et TANTES paternels et maternels

En témoignage de mon attachement et de ma grande considération.

J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux.

Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que j'avais depuis toujours pour vous honorer.

Tous mes vœux de bonheur et de santé...

A mes adorables cousins et cousines

Je vous dédie ce mémoire tout en vous souhaitant une longue vie pleine de réussite, de santé et de bonheur...

A Tous mes ami(e)s

En tête de liste Aniss R, Zineb B et aussi Safaa, Ghizlane, Houria, Fadoua, Naoual, Imane, Hicham, Hamza, Samah, Imane, Kaoutar, Karima, Abdelkader, Zakaria ...

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent.

Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide.

J'ai trouvé en vous le refuge de mes chagrins et mes secrets.

Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelles que privée.

A Tous mes collègues

C'était un honneur et un plaisir de travailler et de partager autant de moments agréables avec vous.

Merci

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

A Tous Mes enseignants tout au long de mes études.

A Tous le personnel du service d'ophtalmologie.

A notre co-directeur de mémoire

Le DR Jean Pierre DIAGNE

Malgré vos nombreuses occupations, vous avez accepté de prendre en charge ce travail, et nous avons l'honneur et le privilège de le réaliser sous votre codirection.

Vos conseils et directives étaient pour nous une aide précieuse.

Nous vous remercions pour tout le temps que vous avez consacré à ce travail et soyez assuré de notre vive reconnaissance et de notre plus grand respect.

A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

À tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager les gens et diminuer leurs souffrances.

Au Maroc mon pays natal où mes racines sont profondément ancrées.

Au Sénégal pays de la Teranga et de la chaleur humaine, de la générosité où j'ai passé les plus beaux moments de ma vie, où j'ai eu cette chance pour réaliser mon plus beau rêve.



*A NOS MAITRES ET
JUGES*

*A notre Maître, Président de Jury
Le Professeur Papa Amadou Ndiaye*

Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de présider le jury de notre mémoire.

Nous avons eu la chance et le privilège de travailler sous votre direction, de profiter de votre culture scientifique, vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines qui vous valent l'admiration et le respect.

Puissent des générations et des générations avoir la chance de profiter de votre savoir qui n'a d'égal que votre sagesse et votre bonté.

Veillez, Cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération et notre profond respect pour avoir guidé les premiers pas de ma carrière.

*A notre Maître, Directeur de mémoire
Le Professeur El Hadji Amadou Ba*

Nous sommes très sensible au grand honneur que vous nous faites en acceptant de diriger ce travail.

Nous avons eu la chance, et le privilège de profiter de votre enseignement de qualité et de votre sagesse.

Votre courtoisie, votre modestie et votre rigueur dans le travail, font de vous un Maître respecté par toute une génération d'étudiants.

Veillez, trouver ici, cher Maître, l'expression de nos sentiments et nos remerciements les plus sincères. Soyez assuré de notre grande estime

*A notre Maître et Juge
Le Professeur Paule Aida Ndoye*

Nous ne sommes pas surpris mais profondément émue de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail.

Vous avez guidé nos premiers pas pendant notre stage dans le service d'ophtalmologie de l'hôpital Aristide Le Dantec. Vos qualités d'enseignement ont présagé de la gentillesse que vous avez manifestée à notre endroit.

Vos grandes qualités humaines, scientifiques et pédagogiques sont reconnues de tous.

Nous vous prions de trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre vive reconnaissance et de notre profonde gratitude.



SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE.....	3
I- RAPPEL ANATOMIQUE DU NERF TRIJUMEAU	4
1- Généralités	4
2- Noyaux du trijumeau.....	6
3- Systématisation du nerf trijumeau	6
3-1- Dans la fosse cérébrale moyenne	6
3-2- Dans le cavum trigéminale	7
3-3- Au bord supérieur du rocher.....	7
3-4- Segment cisternal dans la fosse cérébrale postérieure	7
4- Branches périphériques et terminales	7
4-1- Nerf ophtalmique	7
4-2- Nerf maxillaire	11
4-3- Nerf mandibulaire	11
II- RAPPEL SUR LE ZONA OPHTALMIQUE	12
1- Epidémiologie	12
2- Virus zona varicelle	13
2-1- Structure.....	13
2-2- Réplication virale.....	14
2-3- Immunogénicité	14
2-4- Contagiosité	15
3- Physiopathologie	15
4- Diagnostics.....	18
4-1- Positif.....	18

4-1-1- Clinique	18
4-1-2- Paraclinique	19
4-2- Différentiel.....	21
4-3- Evolutif	23
4-3-1- Complications oculaires	23
4-3-2- Complications extraoculaires	25
4-3-3- Douleurs aiguës et post-zostériennes	25
5- Traitement	26
5-1- But.....	26
5-2- Moyens	26
5-2-1- Moyens médicaux	26
5-2-1-1- Antiviraux	26
5-2-1-2- Corticothérapie.....	31
5-2-1-3- Antalgiques	32
5-2-1-4- Antidépresseurs tricycliques.....	32
5-2-1-5- Anticonvulsivants	32
5-2-2- Moyens chirurgicaux.....	33
5-2-3- Techniques de contre-irritation	33
5-3- Indications.....	33
6- Prophylaxie	34

DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL	35
I- MATERIEL ET METHODE.....	36
II- RESULTATS	38
III- DISCUSSION	52
CONCLUSION	70
REFERENCES	74

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Ramifications du ganglion de Gasser	5
Figure 2 : Branches terminales du trijumeau	5
Figure 3 : Nerf ophtalmique	8
Figure 4 : Présentation schématique et en microscopie électronique d'une particule virale complète du virus varicelle zona.....	14
Figure 5 : Structure biochimique de l'aciclovir	28

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Répartition annuelle de zona 2006-2018 dans le service	40
Tableau II : Répartition des patients selon l'âge	41
Tableau III : Répartition des patients selon le sexe.....	42
Tableau IV : Répartition des patients selon les antécédents	43
Tableau V : Répartition des patients selon le motif de consultation.....	44
Tableau VI : Répartition des patients selon l'œil atteint.....	45
Tableau VII : Répartition des patients selon la localisation de l'atteinte nerveuse	46
Tableau VIII : Répartition des patients selon les complications oculaires	48
Tableau IX : Répartition des patients selon la SRV	49
Tableau X : Différents traitements entrepris	50
Tableau XI : Evolution	51

LISTE DES ABREVIATIONS

ACV	: Aciclovir
ADN	: Acide désoxyribonucléique
AMM	: Autorisation de mise en marché
APZ	: Algies post-zostériennes
DPZ	: Douleurs post-zostériennes
ELISA	: Enzyme-linked immunosorbent assay
HCSP	: Haut conseil de la santé publique
HSV	: Herpès simplex virus
IV	: Intraveineuse
J	: Jour
kg	: kilogramme
m ²	: Mètre carré
mg	: Milligramme
ml	: Millilitre
PCR	: Polymérase chain réaction
SIDA	: Syndrome d'immunodéficience acquise
SRV	: Sérologie rétrovirale
VACV	: Valaciclovir
VIH	: Virus d'immunodéficience humaine
VZV	: Virus zona varicelle



INTRODUCTION

Le zona ophtalmique est défini comme une éruption vésiculeuse douloureuse dans le dermatome de la branche ophtalmique du V^{ème} nerf crânien. Il est dû à la réactivation du virus varicelle-zona resté latent dans le ganglion de Gasser et touche la première branche du nerf trijumeau ou nerf ophtalmique de Willis (V1) [15, 31, 32].

Plusieurs enquêtes épidémiologiques ont montré que le principal facteur de risque du zona et des douleurs post-zostériennes (DPZ) est l'âge. Pour certains auteurs, le sexe féminin est aussi un facteur de risque du zona, en particulier chez les plus jeunes [65]. L'incidence du zona est augmentée chez les personnes immunodéprimées (syndromes lymphoprolifératifs, traitements immunosuppresseurs et immunomodulateurs, infection par le VIH) [14].

La morbidité du zona ophtalmique est liée aux douleurs post-zostériennes souvent prolongées et invalidantes, ainsi qu'aux complications oculaires, parfois responsables d'une altération définitive de la fonction visuelle [46].

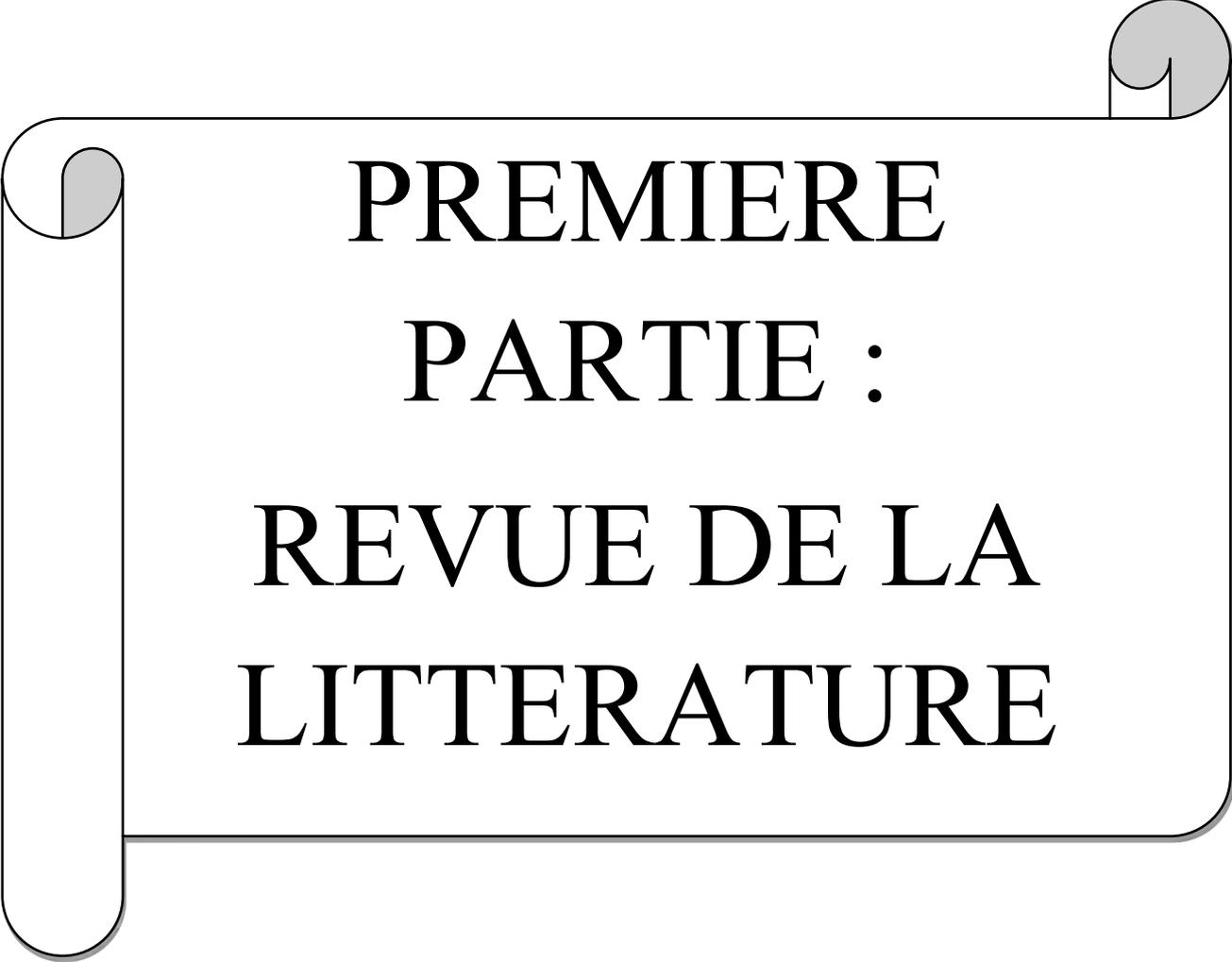
La prise en charge du zona ophtalmique pose le problème de la reconnaissance à un stade précoce des facteurs de risque des formes compliquées, et celui de la mise en route d'un traitement adapté à la sévérité de l'atteinte [46].

Le zona ophtalmique est presque toujours douloureux en période aigue mais aussi fréquemment, à distance, sous la forme d'une douleur chronique chez un sujet particulièrement âgé mais non immunodéprimé. Ces douleurs post-zostériennes font la gravité de la maladie par leur caractère persistant malgré les progrès des traitements antiviraux. En revanche, le risque de complications est plus important chez l'immunodéprimé [27].

Dans notre service, nous avons remarqué la survenue de cette pathologie chez des sujets de plus en plus jeunes, ce qui a motivé ce travail afin de rechercher d'autres facteurs de risque.

Notre travail a porté sur l'étude de dossiers des sujets diagnostiqués porteurs du zona ophtalmique au service d'ophtalmologie du CHAN.

Le but de notre étude était de rechercher la présence d'autres facteurs en dehors de l'immunodépression qui pourraient intervenir dans l'apparition du zona et d'apprécier les complications oculaires chez ces malades.



PREMIERE
PARTIE :
REVUE DE LA
LITTERATURE

I- RAPPEL ANATOMIQUE DU NERF TRIJUMEAU [5, 19, 41]

I-1 Généralités (Figure 1 et 2)

Le nerf trijumeau est la cinquième paire des nerfs crâniens et le plus volumineux avec un vaste territoire d'innervation.

C'est un nerf mixte qui émerge du tronc cérébral, au niveau de la protubérance, sa racine se situe dans la citerne de l'angle ponto-cérébelleux.

Il quitte donc le tronc cérébral par deux racines distinctes : une racine sensitive large et une racine motrice beaucoup plus fine, peu après son émergence du tronc cérébral, il s'élargit pour former le ganglion de Gasser. A ce niveau, on observe la réunion des trois branches périphériques du nerf trijumeau : le nerf ophtalmique (V1), le nerf maxillaire (V2) et le nerf mandibulaire (V3).

Le nerf mandibulaire est un nerf mixte et les deux autres sont sensitifs.

Le territoire sensitif de ce nerf sensitivomoteur est considérable, il est responsable de la sensibilité cutanéomuqueuse de la face, et la composante motrice est destinée aux muscles masticateurs. Il a également un rôle neurovégétatif, sécrétoire, vasomoteur et trophique pour les téguments de la face.

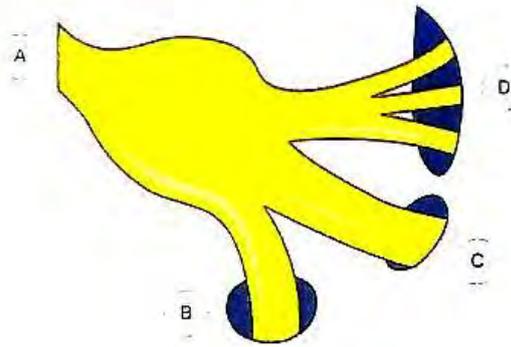


Figure 1 : Ramifications du ganglion de Gasser [64].

A : ganglion de Gasser, B : nerf mandibulaire, C : nerf maxillaire, D : nerf ophtalmique et ses trois branches se dirigeant vers la fente sphénoïdale.

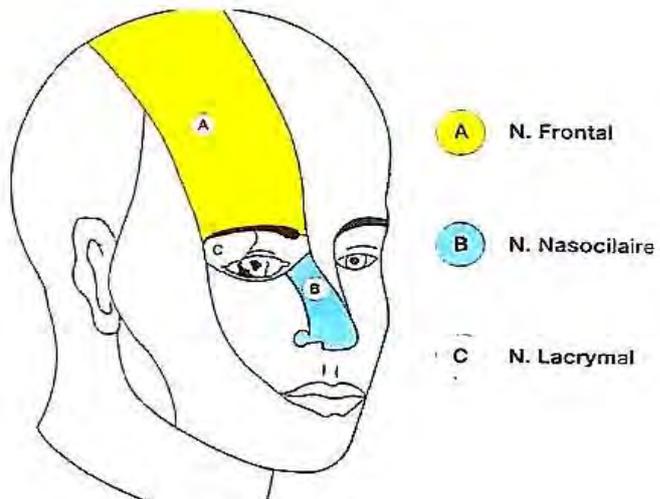


Figure 2 : Les trois branches du nerf ophtalmique (V1) (vue $\frac{3}{4}$) [64].

I-2- Noyaux du nerf trijumeau

L'origine réelle du nerf trijumeau est constituée de plusieurs noyaux qui se situent dans le tronc cérébral :

- un noyau moteur (ou noyau masticateur) : ce noyau est situé dans la calotte pontique, il est enfoui en profondeur en avant du 4^{ème} ventricule au sein de la réticulée protubérantielle. Sa position est médiale par rapport au noyau sensitif principal du V. Les axones moteurs du trijumeau sont issus des cellules de ce noyau moteur, et traversent la protubérance d'arrière en avant et de dedans en dehors pour émerger à la face antérieure du pont en formant la racine motrice du trijumeau.

- un noyau sensitif : il s'agit d'une grande structure qui s'étend sur toute la longueur du tronc cérébral et dans la moelle cervicale supérieure. Il est composé de trois sous noyaux distincts : le noyau spinal, le noyau principal et le noyau mésencéphalique.

I-3- Systématisation du nerf trijumeau

On distingue quatre segments du nerf trijumeau situés, respectivement, dans la fosse cérébrale moyenne, dans le cavum trigéminal, au bord supérieur du rocher et dans la fosse cérébrale postérieure.

I-3-1- Dans la fosse cérébrale moyenne

Les trois branches terminales constituent le nerf trijumeau :

I-3-1-1- Le nerf ophtalmique (V1)

Chemine dans la paroi latérale de la loge caverneuse et immédiatement, avant de pénétrer l'orbite par la fissure orbitaire supérieure, il se divise en trois rameaux : le nerf lacrymal, le nerf frontal et le nerf nasociliaire.

Le nerf ophtalmique entre en rapport avec les nerfs moteurs de l'œil, notamment le nerf oculomoteur (IIIème paire), le nerf trochléaire (IVème paire) et le nerf abducen.

I-3-1-2- Le nerf maxillaire (nerf maxillaire supérieur) (V2)

Se dirige en avant en direction du foramen rond, par lequel il passera pour arriver dans la fosse ptérygo-palatine. Avant de quitter la fosse crânienne moyenne, il donne un rameau méningé qui innerve la dure mère.

I-3-1-3- Le nerf mandibulaire (nerf maxillaire inférieur) (V3)

Est la plus grosse des trois branches du trijumeau, il est composé d'une grosse racine sensitive et d'une petite racine motrice qui se dirigent immédiatement en bas et en dehors vers le foramen ovale.

Après le passage de ce foramen, ces deux racines se réuniront dans la fosse infra-temporale.

I-3-2- Dans le cavum trigéminal (ou cavum de Meckel)

La loge trigéminal contient le plexus triangulaire, le ganglion de Gasser et les racines du nerf trijumeau. Elle repose sur une dépression osseuse de la face antéro-supérieure du Rocher.

I-3-3- Au bord supérieur du rocher

Au niveau du bord supérieur du rocher, le nerf trijumeau passe en regard de l'incisure trigéminal (ou incisure de Grüber). L'orifice postérieur du cavum est délimité en bas par l'incisure de Grüber et en haut par la grande circonférence de la tente du cervelet, laquelle contient le sinus pétreux supérieur.

I-3-4- Segment cisternal dans la fosse cérébrale postérieure

La portion du nerf trijumeau, entre son émergence du ganglion trigéminal et sa pénétration pontique, est appelée segment cisternal. Ce segment est aussi nommé portion rétro-gassérienne.

La racine postérieure sensitive du trijumeau passe par la partie supérieure de la citerne de l'angle ponto cérébelleux.

I-4- Branches périphériques et terminales [80]

I-4-1- Le nerf ophtalmique (V1) (Figure 3)

Ce nerf est purement sensitif, il possède des fonctions sensorielles.

Son territoire comporte : les téguments de la paupière supérieure, de la région frontale, et l'aile et l'apex du nez ainsi que la muqueuse de la partie supérieure et antérieure de la cavité nasale, des sinus sphénoïdaux et frontal. Mais également, le globe oculaire et une partie de ses annexes comme la glande lacrymale, la conjonctive de la paupière supérieure et de la partie médiale de la paupière inférieure, partie initiale des voies lacrymales.

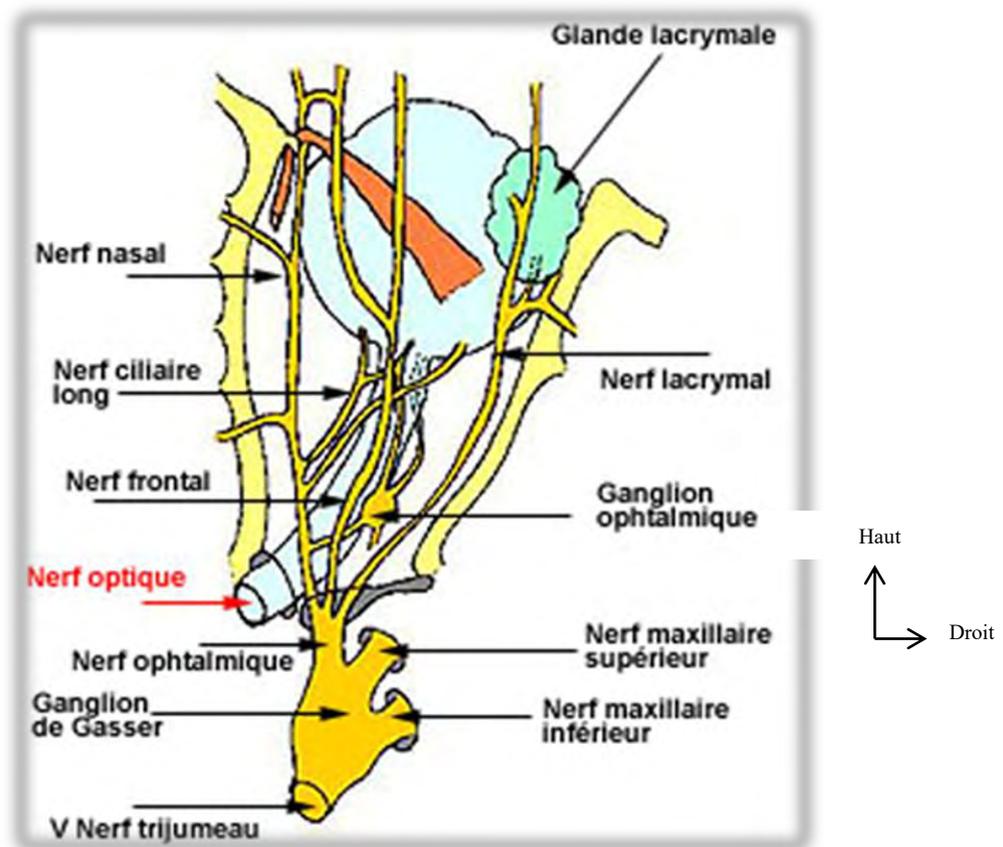


Figure 3 : Nerf ophtalmique (vue supérieure, coupe sagittale droite) [41].

I-4-1-1- Trajets et segments

Il est issu du nerf principal au sein de la fosse crânienne moyenne. Il se dirige vers l'avant au travers de la paroi latérale du sinus caverneux et il se place en-dessous des nerfs oculomoteurs (III), trochléaire (IV), et au-dessus du nerf maxillaire (V2). Avant de pénétrer l'orbite par la fissure orbitaire supérieure, il se divise en trois branches principales : lacrymal, frontal et nasociliaire.

Le nerf ophtalmique présente une seule collatérale, le rameau méningé pour la tente de cervelet et la partie postérieure de la faux du cerveau.

I-4-1-2- Branches terminales

- Nerf nasociliaire

Après avoir passé la fissure orbitaire supérieure, il se situe en dehors du nerf optique.

Puis, il poursuit son trajet en avant et en dedans du nerf optique pour se placer entre les muscles droit médial et oblique supérieur le long de la paroi médiale de l'orbite.

Le nerf nasociliaire innerve la peau des paupières et de la racine du nez, la conjonctive et toutes les structures lacrymales.

Tout au long de son trajet, le nerf nasociliaire donne des branches collatérales, notamment la racine sensitive du ganglion ciliaire, le nerf ciliaire long, ainsi que le nerf ethmoïdal postérieur qui se divise en deux branches :

- Le nerf ethmoïdal antérieur, naît au niveau de la paroi médiale de l'orbite. Puis il pénètre dans le foramen ethmoïdal antérieur et chemine dans ce canal avec l'artère ethmoïdale antérieure. Il traverse la lame criblée et apporte des rameaux aux sinus ethmoïdaux moyen et antérieur, puis aux fosses nasales.
- Le nerf infra-trochléaire, se dirige en avant au bord supérieur du muscle droit interne. Il passe sous la trochlée du muscle oblique supérieur et se termine au niveau de l'angle interne de l'orbite, en

donnant des rameaux palpébraux et rameaux lacrymaux pour le sac lacrymal et la caroncule lacrymale.

- Le nerf frontal

C'est le plus volumineux des rameaux de division du nerf ophtalmique. Il pénètre l'orbite au travers de la fissure orbitaire supérieure. Il se dirige en avant, en longeant la face supérieure du muscle releveur de la paupière supérieure. C'est environ à la moitié de son chemin au sein de l'orbite, qu'il se divise en deux rameaux terminaux :

- Le nerf supra-orbitaire : passe entre le muscle élévateur de la paupière supérieure et le périoste de l'orbite. Puis il continue son trajet vers l'avant en direction du foramen supra orbitaire. Arrivé au rebord supra orbitaire, il envoie des rameaux pour le sinus frontal, et poursuit un trajet ascendant sous le scalp. Il se sépare en un rameau latéral et un rameau médial qui rejoignent le vertex.
- Le nerf supra-trochléaire : est satellite de l'artère supra trochléaire, il se dirige vers l'avant, en direction du nerf trochléaire. Puis avant de quitter l'orbite, il envoie des fibres au sinus frontal, il poursuit un trajet ascendant sous le scalp, d'abord sous le muscle, puis il en émerge afin d'innover la peau du scalp.
- Le nerf lacrymal

C'est le plus petit des rameaux de division issu du nerf ophtalmique. Après avoir pénétré l'orbite au travers de la fissure orbitaire supérieure, il longe la paroi latérale de l'orbite, jusqu'à la glande lacrymale. Il traverse l'orbite accompagné de l'artère lacrymale, en cheminant sur le bord supérieur du muscle droit latéral.

Avant d'atteindre la glande lacrymale, il échange des fibres du système nerveux autonome (fibres sécrétoires) avec le rameau communicant du nerf zygomatique issu du nerf maxillaire (V2). Puis, il pénètre et traverse la glande

lacrymale qu'il innerve ainsi que la conjonctive, puis il passe par le septum orbitaire pour innerver la peau de la paupière supérieure.

I-4-2- Le nerf maxillaire (V2)

Le nerf maxillaire est purement sensitif, son territoire comporte les téguments de la face (de la paupière inférieure, la joue, l'aile nasale, la lèvre supérieure), les dents ainsi que les gencives maxillaires, la muqueuse des parties postérieure et inférieure des fosses nasales, le palais et son voile. Le nerf maxillaire innerve également la dure-mère temporale et pariétale ainsi que l'artère méningée moyenne.

Ce dernier a des branches collatérales (rameau méningé, Le nerf alvéolaire supérieur postérieur, Le nerf zygomatique, Les rameaux ganglionnaire, Le nerf infra-orbitaire) et des branches terminales (nerf infra-orbitaire).

I-4-3- Le nerf mandibulaire (V3)

Ce nerf est mixte, il est sensitivomoteur. Il s'agit de la plus volumineuse des branches de division du nerf trijumeau. Ses deux racines s'unissent au niveau du foramen ovale.

Son territoire sensitif comprend : la dure-mère de la fosse crânienne moyenne, la région temporale, le tragus et le lobule de l'auricule, la région parotido-massétérique (excepté l'angle mandibulaire innervé par le plexus cervical), la joue, la lèvre inférieure, le menton. Mais aussi la muqueuse de l'isthme du gosier, de la joue, de la lèvre, de la gencive et les dents mandibulaires ; les deux tiers antérieurs de la muqueuse linguale.

La composante motrice concerne les muscles masticateurs : masséter, temporal, ptérygoïdes externe et interne, ainsi que les muscles mylo-hyoïdiens et le ventre antérieur du digastrique, le muscle tenseur du voile du palais.

Ce dernier a des collatérales (rameau méningé accompagné de l'artère méningée moyenne) et des branches terminales (tronc antérieur moteur et un tronc postérieur sensitif).

II- RAPPEL SUR LE ZONA OPHTALMIQUE

II-1- Epidémiologie

Le zona ophtalmique représente environ 10 à 15% des cas de zona. L'incidence annuelle mondiale du zona est de 3/1000. En l'absence de soins, il peut altérer la qualité de la vue en raison de l'atteinte de la cornée [67].

L'incidence du zona ophtalmique augmente avec l'âge, un pic d'incidence est noté entre 50 et 70 ans avec une prédominance masculine [67].

En France, l'incidence annuelle du zona a été estimée à 300.000 cas en 2012 par le réseau sentinelle ; réseau de ville sanitaire épidémiologie de médecine générale mis en place par l'institut de ville sanitaire. En 2013 l'incidence annuelle a été de 20000 à 40000 cas. Le zona ophtalmique représentait 10 à 20% d'autre zona [4].

Au Canada, 95% des adultes ont eu la varicelle avec un risque de 25% de développer un zona. L'incidence annuelle est de 130.000 cas selon l'étude qui a été faite par Weiss et al [10].

En Tunisie l'incidence annuelle du zona est de 0.3%. Le zona ophtalmique forme 10 à 30% des cas de zona d'après une étude épidémiologique faite par Mseddi et al et cette incidence passe de 0,26% entre 20 à 29 ans à 1% après 80 ans [4, 61].

Le zona ophtalmique est moins fréquent chez les personnes de race noire. Dans une étude prospective, Shmader et al [70] ont trouvé une différence significative dans la survenue du zona ophtalmique entre les blancs et les noirs habitant la Caroline du Nord, âgés de plus de 65 ans.

Bien que les individus immunodéprimés aient un risque plus élevé de développer un zona ophtalmique, c'est chez les individus immunocompétents qu'on retrouve 90% des cas [67].

II-2- Le virus varicelle zona (VZV)

II-2-1- Structure [29] (Figure 4)

Le VZV appartient à la famille des Herpès viridae (avec l'human simplex virus (HSV) Type 1 et 2). Il est constitué d'un "core" fait d'une chaîne bicaténaire d'acide désoxyribonucléique (ADN), formée de 125000 paires de bases, de protéines d'une capsidie icosaédrique, de 162 capsomères, d'un tégument autour de la capsidie et d'une enveloppe lipidique.

Le virus produit environ 30 protéines de structure et non structurales dont cinq (nommées de I à V) sont des glycoprotéines analogues aux glycoprotéines E, B, H, G et C du virus herpès. Ce sont des glycoprotéines qui ont un rôle essentiel dans l'invasion des cellules et la mise en route des systèmes de défense immunitaires et de l'immunité humorale en particulier. Parmi les gènes, il existe le gène de la thymidine-kinase qui permet l'utilisation de traitements antiviraux analogues aux antiherpès.

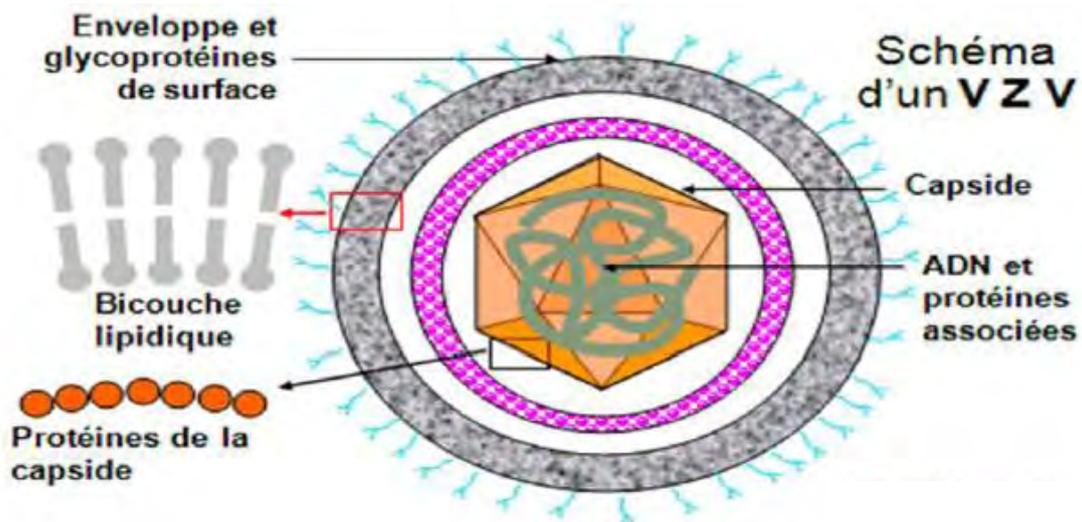


Figure 4 : Présentation schématique et en microscopie électronique d'une particule virale complète du VZV [2].

II-2-2- Réplication virale

Au cours de l'infection, les glycoprotéines de surface se fixent sur les récepteurs cellulaires, l'enveloppe du virus fusionne avec la membrane cellulaire, la capsid est transportée jusqu'au noyau et l'ADN viral est libéré. La réplication a lieu dans le noyau. Les virions traversent ensuite le cytoplasme et sont libérés après fusion à la membrane.

II-2-3- Immunogénicité [51]

II-2-3-1- L'immunité humorale [51]

La primo-infection au VZV induit la production rapide d'anticorps IgG, IgM et IgA qui se lient à plusieurs types de protéines virales y compris les glycoprotéines, les protéines structurales et régulatrices, et les enzymes virales. Ces anticorps ont une activité neutralisante contre le virus, soit directement ou en présence du complément, et lysent les cellules infectées.

La production d'anticorps est souvent détectable pendant les 3 jours qui suivent l'éruption vésiculaire. Toutefois, le rôle de l'immunité humorale dans le contrôle de la primo-infection au VZV apparaît limité du complément, tandis que les anticorps de la protéine gB, de la protéine gC ont une activité neutralisante contre le VZV indépendante du complément. Les anticorps IgM diminuent progressivement durant plusieurs mois, mais les anticorps IgG dirigés contre plusieurs protéines virales, persistent des années après la primo-infection.

II-2-3-2- L'immunité cellulaire [51]

La réponse immunitaire de l'hôte type cellulaire est très importante dans le contrôle de la réactivation virale. Elle tente d'éliminer les cellules sanguines infectées par le virus par la reconnaissance des protéines du virus (IEp62 et la protéine régulatrice) puis mémorisé dans les LT mémoire plusieurs années après la primo-infection.

II-2-4- Contagiosité [18]

Durant toute la phase d'éruption cutanée, le patient reste contagieux. Les vésicules bulleuses contiennent les virions qui pourront être transmis à des patients séronégatifs, et déclencher des cas voire une épidémie de varicelle. En revanche il n'existe pas de contagiosité de type zona-zona. La phase crouteuse est non contaminante.

II-3- Physiopathologie

Les trois étapes de l'infection par le virus VZV sont :

II-3-1- La primo-infection

Il s'agit d'un événement presque obligatoire qui survient essentiellement au cours de l'enfance et des premières années de la vie de l'adulte. Initialement, le virus VZV pénètre les conjonctives et les muqueuses des voies aériennes supérieures, puis il se multiplie dans les ganglions lymphatiques régionaux. Il

survient alors une première virémie du 4^{ème} au 6^{ème} jour de l'infection qui sera suivie d'une seconde multiplication virale au niveau d'autres organes, notamment au niveau splénique et hépatique.

Vers le 14^{ème} jour une seconde virémie apparaît, permettant la dissémination virale aux cellules endothéliales des capillaires et aux cellules épithéliales déterminant les signes cutanés [46].

II-3-2- L'infection latente et période de quiescence clinique

Le virus varicelle zona gagne les ganglions sensitifs par voie neurogène centripète et/ou par voie hématogène. Il reste latent toute la vie dans de nombreux ganglions de l'axe nerveux [83].

II-3-3- La réactivation

L'intervalle entre la primo-infection et la réactivation du virus peut durer plusieurs décennies, en contraste avec les périodes de latence beaucoup plus courtes typiques des infections causées par le virus herpès simplex (HSV) [3].

Le virus se réactive sous certaines influences, pour donner le zona, infection localisée et non plus généralisée comme la varicelle, éruption vésiculaire au niveau de la zone d'innervation de la racine. Un zona survient rarement plus d'une fois chez le même individu [3].

Les facteurs déclenchant ces réactivations : l'âge, les maladies cancéreuses, les irradiations, les traitements cytotoxiques, l'immunodépression, les infections intercurrentes, certaines affections neurologiques [25].

Le virus se propage de cellule en cellule dans le ganglion puis passe à l'axone pour atteindre les racines et donner la symptomatologie clinique cutanée.

Le plus souvent la réactivation se situe au niveau de la racine dorsale des ganglions mais peut s'étendre aux cornes antérieures et être responsable de déficit moteur [3].

Le zona est caractérisé par des éruptions cutanées vésiculaires souvent unilatérales et douloureuses, qui sont situées tout le long d'un ou de plusieurs dermatome reliés au ganglion affecté par le virus. Dans de rares cas, les éruptions peuvent se généraliser à tout le corps et causer des lésions similaires à la varicelle, au lieu d'être localisées à un ou à des dermatomes spécifiques ou contrairement peut être asymptomatique sans signes cutanés [8].

L'inflammation nerveuse, quant à elle, peut se situer au niveau du ganglion des nerfs sensitifs ou tout le long du dermatome associé à ce ganglion. De plus, l'inflammation peut affecter la matière grise de la moelle épinière, les méninges ou les racines ventrales ou dorsales. Si 20% des gens contracteront le zona dans leur vie, seulement 6 à 14% de ceux-ci auront un deuxième épisode de zona [18].

Le patient ressent souvent une douleur persistante, une sensation de brûlure ou de prurit, ainsi que des céphalées 48 à 72 heures avant l'éruption cutanée, ce qu'on nomme le prodrome. Chez l'hôte normal, les lésions continuent d'apparaître sur une période de 3 à 5 jours. La durée totale de la maladie est de 10 à 15 jours. Toutefois, il peut prendre jusqu'à un mois avant que la peau reprenne un aspect normal [18].

La personne atteinte de zona peut transmettre le virus à quelqu'un qui n'a jamais été infecté par le virus VZV. Celui-ci développera la varicelle et non un zona. Dans ce cas, le mode de transmission se fera presque exclusivement par contact direct avec les vésicules.

II-4- Diagnostics

II-4-1- Diagnostic positif

II-4-1-1- Etude clinique

Parmi les localisations trigéminées du zona, l'atteinte ophtalmique est la plus fréquente représentant environ la moitié des atteintes crâniennes.

C'est le plus grave des zonas crâniens, il atteint particulièrement le sujet âgé [67].

L'atteinte est unilatérale, parfois totale, évoluant en 3 stades successifs :

Stade 1 : stade érythémateux où chaque élément est un placard rose vif arrondi ou ovalaire, à peine papuleux ;

Stade 2 : cet élément se recouvre en 12 à 24 heures de vésicules arrondies, d'abord isolées en bouquet puis confluant en bulles polycycliques ;

Stade 3 : l'érythème pâlit à partir du 4- 5^e jour, les vésicules se troublent, se flétrissent, se dessèchent en se recouvrant d'une croûte brunâtre *ou* jaunâtre vers le 5-7^e jour, laissant une cicatrice rosée puis blanchâtre [67].

Elle atteint les 3 branches du nerf (frontal, lacrymal et nasal).

- L'atteinte du rameau frontal est la plus fréquente, elle se traduit par une éruption touchant la partie interne de la paupière supérieure et la moitié du front jusqu'au cuir chevelu [7, 26].

- L'atteinte du lacrymal est la moins fréquente, entraînant une éruption de la région temporo-malaire, de la partie externe de la paupière supérieure et la conjonctive bulbaire avec hypersécrétion lacrymale homolatérale [7, 28].

- L'atteinte du nasal est plus grave [7, 26, 28]:

- l'atteinte de sa branche interne est responsable d'une éruption de l'aile du nez, de la partie antérieure de la cloison nasale et de la face postérieure de l'os propre du nez avec une rhinorrhée douloureuse.

- l'atteinte de la branche externe est la plus grave. L'éruption siège à l'angle interne de l'œil, à la racine du nez et peut atteindre la conjonctive et la cornée. L'éruption s'accompagne d'un œdème parfois important avec un aspect érysipéloïde, surtout en cas de surinfection. Les douleurs sont intenses et le syndrome méningé est souvent net. L'adénopathie est pré-tragienne ou sous maxillaire.

II-4-1-2- Paraclinique [23, 29, 38]

Le diagnostic de zona ophtalmique est le plus souvent évident à la clinique. Dans les rares cas de diagnostic difficile (éruptions atypiques, formes douloureuses pures, formes neurologiques...), le recours aux examens de laboratoire s'avère nécessaire [67].

- Cytodiagnostic de TZANCK

C'est un examen simple, peu coûteux et facilement réalisable par un frottis coloré au May-Grunwald-Giemsa. L'effet cytopathogène du virus est visualisé en microscopie optique avec des cellules épithéliales de grande taille «ballonisées» et multinucléées.

Il est assez spécifique des infections à herpes virus, bien que moyennement sensible (40 à 50% de faux négatifs). Cependant cet examen ne permet pas de distinguer le VZV des autres virus du groupe herpes.

- Culture virale

Le VZV prélevé par écouvillonnage des zones infectées est inoculé sur des cellules. Compte tenu de la fragilité du virus dans le milieu extérieur, cet examen ne peut être réalisé qu'au lit du malade. C'est une technique spécifique,

mais difficile, lente et moins sensible (24-64 % de positivité) car le VZV est un virus très labile, moins cultivable que le virus de l'herpès simplex.

- Sérologie

Au cours du zona, la réponse anticorps (Ac) est de type secondaire avec un titre d'Ac IgG et parfois IgM, qui s'élève plus rapidement et à un niveau plus élevé que dans la varicelle. Les techniques utilisées sont l'hémagglutination et la réaction de fixation du complément. Mais c'est surtout l'ELISA et l'immunofluorescence qui sont des méthodes actuelles de diagnostic car sensibles, simples, spécifiques et rapides (diagnostic avant le 5^e jour).

La présence d'IgM n'est pas forcément synonyme d'infection récente, car il y a parfois des faux positifs et ce critère n'est pas fiable en primo-infection. La sérologie trop tardive n'a pas d'intérêt.

- Histologie

Elle met en évidence de grosses inclusions intranucléaires au sein de cellules géantes, multinucléées, appelées les corps de Cowdry, pathognomoniques d'une atteinte par un virus du groupe herpès.

- Biologie moléculaire

Les techniques de détection de l'ADN viral (hybridation, polymérase chain réaction) récemment utilisées avec succès pour le diagnostic de zona au sein des vésicules, dans les cellules mononuclées du sang périphérique, au niveau du liquide céphalo-rachidien (LCR) et des autres tissus.

Sa sensibilité dépasse celle des cultures et de la détection de l'antigène sur lame et nécessite peu de matériel de prélèvement. C'est une méthode réservée aux formes compliquées surtout chez l'immunodéprimé.

- Immunofluorescence directe

L'immunofluorescence directe à l'aide d'un anticorps monoclonal est la méthode la plus simple et la plus fiable, les réactions non spécifiques étant peu nombreuses. Ce test permet d'établir un diagnostic définitif 3 à 6 heures après la réception d'un échantillon clinique.

Des prélèvements par raclage de lésions vésiculeuses sont étalés directement sur les lames en verre. Des anticorps monoclonaux pré-titrés marqués à la fluorescéine sont appliqués sur l'échantillon étalé sur la lame et incubés pendant 30 à 40 minutes. L'anticorps non lié est ensuite extrait et la préparation colorée est disposée sur un support et examinée au microscope à fluorescence.

La démonstration de la présence d'une coloration VZV positive dans le cytoplasme et le noyau de la cellule évoque fortement une infection par le VZV. La sensibilité de cette technique dépend de la fraîcheur du prélèvement et du nombre des cellules analysées.

II-4-2- Diagnostic différentiel

II-4-2-1- A la phase de début [5]

Le zona ophtalmique peut prêter à confusion avec :

- La névralgie du trijumeau

Ce diagnostic est discuté devant le caractère unilatéral des douleurs, leur type (brûlure) et leur territoire (nerf trijumeau). Sauf que la névralgie du V ne touche que 10% de la zone innervée par le nerf ophtalmique et ne s'accompagne pas de l'éruption cutanée typique du zona ophtalmique.

- Migraine ophtalmique

Doit être évoquée en cas de forme typique du zona ophtalmique sauf que la migraine ophtalmique a des critères de diagnostic qui doivent être réunis pour confirmer le diagnostic et qui sont les suivants :

- les crises durent entre 4 et 72 heures ;
- la douleur présente au moins deux des caractéristiques suivantes : prenant la moitié du crâne, invalidante, pulsatile et aggravée par l'effort physique ;
- la migraine s'accompagne d'au moins deux des signes suivants : photophobie, nausées, vomissements ;
- la survenue d'au moins 5 crises répondant à ces critères ;
- la normalité absolue de tous les autres examens, essentiellement examen neurologique.

- Douleur irradiée d'origine dentaire ou ORL.

II-4-2-2- A la phase d'état [5]

Il faut éliminer :

- un herpès ou une surinfection herpétique, surtout si s'associent à une kératite dendritique ou disciforme, des lésions plus volontiers péribuccales ou périnasales ;
- un eczéma aigu ;
- une varicelle avec son éruption généralisée ;
- un érysipèle avec son bourrelet caractéristique cernant les placards érythémateux bilatéraux.

II-4-3- Diagnostic évolutif

II-4-3-1- Complications oculaires

Plus de 50% des malades ayant un zona ophtalmique font des complications oculaires. Les mécanismes en cause sont multiples : l'invasion virale, la vascularite avec ou sans réaction inflammatoire, les troubles de la trophicité [67].

- Lésions palpébrales [17, 86]

Sous forme de cicatrices rétractiles responsables de trichiasis, d'ectropion ou d'entropion et de destruction des glandes de Meibomius altérant la qualité du flux lacrymal.

- Lésions conjonctivales [17, 86]

Constantes et bénignes, elles sont à type d'hyperhémie, de chémosis, de vésicules précoces, de surinfection bactérienne. La formation précoce de pseudo-membranes est rare mais risque d'évoluer vers la formation de symblépharons.

- Sclérites et épisclérites [17, 86]

Retrouvées dans 36%, elles peuvent coexister avec d'autres atteintes du segment antérieur. Elles peuvent survenir dès la phase aiguë parfois quelques mois plus tard.

- Atteintes des voies lacrymales [17, 86]

Elles sont peu fréquentes et à type de canaliculites ou de dacryoadénites.

- Lésions cornéennes [17, 86]

Leur incidence est très variable selon les études, en particulier si elles sont antérieures ou non à l'utilisation d'aciclovir par voie générale et leur gravité est

rapportée à la sensibilité cornéenne abaissée dans 20 à 50% des cas. On sépare l'atteinte précoce des lésions tardives survenant après le dixième jour :

- kératopathie précoce

Elle est contemporaine de l'éruption cutanée. Elle prend généralement la forme d'une kératite ponctuée superficielle, souvent bénigne mais dont il faut redouter les surinfections ; parfois d'une kératite nummulaire sous épithéliale, d'un ulcère dendritique (posant des problèmes diagnostiques avec l'herpès) ; plus rarement celle d'un ulcère marginal, parfois associé à une sclérokératite.

- kératopathie tardive

Complication du zona par trouble neurotrophique, elle est caractérisée par l'existence d'une anesthésie cornéenne ; son polymorphisme clinique et son évolution imprévisible souvent chronique, mettant en jeu le pronostic visuel. L'examen pourra révéler un infiltrat sous épithélial modéré, voire une kératite stromale souvent en secteur, avec parfois des plaques muqueuses adhérentes, pouvant réaliser un aspect de kératite disciforme (10% des cas, dont le diagnostic différentiel est là encore l'herpès), ou une ulcération parfois trainante. L'évolution peut être favorable avec récupération de la sensibilité cornéenne et régression de la kératite. Ailleurs, la baisse de la sensibilité cornéenne peut être la source d'opacités cornéennes voire d'une kératite neuroparalytique d'évolution torpide avec ulcération, surinfection récidivante, leucome vascularisé et perforation.

- Uvéites antérieures [17, 86]

Elles sont polymorphes, d'évolution souvent favorable mais imprévisible, parfois émaillée de récives à distance.

Les lésions vont du tyndall de la chambre antérieure à l'iridocyclite grave ; plus ou moins associées à une kératite, un hypopion, une hypertonie, une

hémorragie. Il existe rarement l'aspect d'herpès iridis avec ses vésicules iriennes laissant des plages atrophiques par nécrose ischémique et exceptionnellement une atrophie du globe, secondaire à une ischémie grave du segment antérieur.

- Atteintes de la rétine [67]

Elles se manifestent par des chorioretinites en foyer, des complications rétinienne vasculaires à type d'obstruction artérielle et veineuse. Bien plus rarement, par une nécrose rétinienne aiguë plus spécifique et de mauvais pronostic, suivant une progression centripète et conduisant au décollement de rétine dans 75% des cas.

- Paralysies oculomotrices précoces [24]

Elles touchent surtout les III^e et VI^e paires crâniennes et régressent rapidement. Les troubles du jeu pupillaire laissent par contre des séquelles à types de pseudo Argyll-Robertson ou de pupille tonique. Ces paralysies extrinsèques et intrinsèques se voient plus volontiers dans les formes avec participation méningée [68, 87].

II-4-3-2- Complications extraoculaires [56]

L'angéite cérébrale granulomateuse est liée à une ischémie cérébrale avec ou sans infarctus, par vascularite cérébrale occlusive. Elle se traduit par une hémiplégié controlatérale apparaissant quelques semaines à quelques mois après un zona ophtalmique. Le taux de mortalité est de 15 %.

II-4-3-3- Douleurs aiguës et post-zostériennes [30]

Les douleurs associées au zona ophtalmique sont caractérisées par leur délai d'apparition par rapport à l'éruption cutanée. Les auteurs distinguent les douleurs aiguës contemporaines de l'éruption cutanée et les douleurs tardives ou post-zostériennes. La définition des douleurs post-zostériennes varie selon les auteurs entre une douleur persistante après la cicatrisation cutanée et une durée

fixée arbitrairement entre 28 jours et 6 mois après l'éruption cutanée. Les douleurs aiguës seraient liées à une atteinte nerveuse périphérique alors que les douleurs post-zostériennes auraient un mécanisme central. Ceci expliquerait leurs réponses différentes aux traitements antalgiques.

II-5- Le traitement

II-5-1- Le but

Les objectifs du traitement du zona ophtalmique sont la cicatrisation cutanée, la résolution ou la prévention des complications oculaires et des douleurs aiguës ou post-zostériennes. Il est fondamental de stopper aussi précocement que possible la réplication virale avant que la réaction inflammatoire ne se développe suffisamment pour provoquer les complications oculaires ou risquer chez l'immunodéprimé une dissémination virale.

II-5-2- Les moyens

II-5-2-1- Les moyens médicaux

II-5-2-1-1- Les antiviraux

- Aciclovir (ACV) (Figure 5)

L'aciclovir est un puissant inhibiteur spécifique de la réplication des Herpes viridae et la molécule la plus utilisée dans le traitement du zona.

C'est un analogue de la guanosine phosphorylé dans la cellule en ACV monophosphate par une thymidine kinase virale (TK) qui est induite par le VZV. Ceci explique les concentrations de l'ACV qui sont 40 à 100 fois plus grandes dans les cellules infectées que dans les cellules non infectées. Deux phosphorylations successives aboutissent à l'ACV triphosphate actif qui est un inhibiteur sélectif de l'ADN polymérase virale [24, 67].

- La voie d'administration peut être locale (crème, pommade ophtalmique), intraveineuse (poudre lyophilisée pour préparation injectable : 250 mg/flacon) ou orale (cp 200 mg ou cp 800 mg).

- L'ACV en intraveineuse à la dose de 500 mg/ m²/j ou 10mg/kg/8h pendant 5 à 7 jours atténue les algies aiguës précoces et raccourcit le délai de cicatrisation des lésions cutanées [87, 88].

- La forme orale est limitée par sa biodisponibilité faible (15- 30%). Elle est donnée à la dose de 800 mg 5 fois par jour [87, 88].

Effets secondaires : l'ACV est bien toléré de manière générale. On peut rarement avoir des nausées, des vomissements, des céphalées, après une prise orale ou une irritation locale voire une veinite après une administration intraveineuse, une éruption cutanée, une hypotension, une toxicité neurologique (encéphalopathie, convulsions, coma...) dans 1% des cas, liée à une insuffisance rénale et à des taux sériques élevés d'ACV. On peut avoir également une élévation transitoire de la créatinine plasmatique (due à une cristallisation dans les voies urinaires), elle se voit dans 2 à 5% [87, 88].

Les données chez la femme enceinte et le fœtus sont encore insuffisantes pour permettre la prescription d'ACV avec une sécurité absolue.

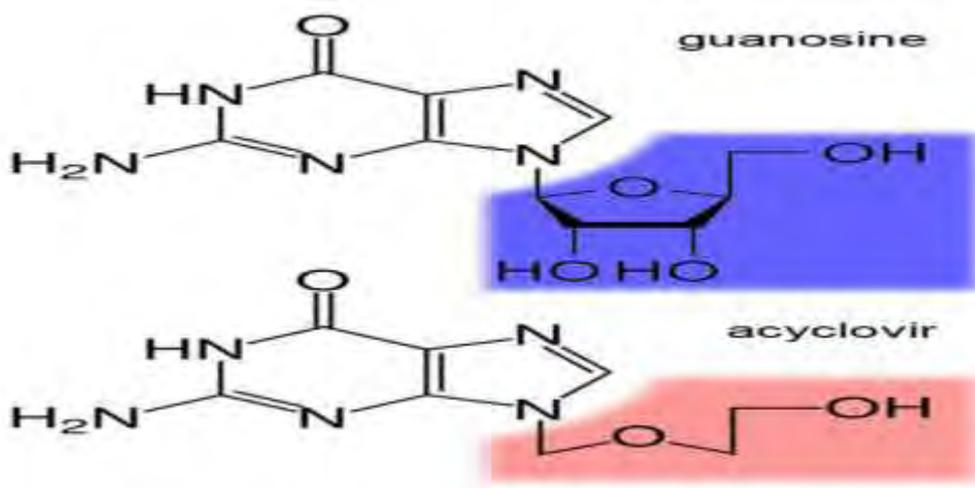


Figure 5 : Structure biochimique de l'ACV [79].

- Valaciclovir

C'est une prodrogue de l'ACV approuvée par la FDA (Food and Drug Administration) en juin 1995 (L-Valyl ester d'ACV) qui a une biodisponibilité trois à quatre fois plus élevée que l'ACV oral (60%), donc une meilleure observance et une innocuité équivalente même si la neuro et la néphrotoxicité n'ont pas été rapportées [16].

- Famciclovir

Le famciclovir a été approuvé par la FDA pour le traitement du zona en juin 1994 (500 mg 3fois/j pendant 7 jours).

Le métabolite actif du famciclovir est le penciclovir qui est un analogue nucléosidique comme l'ACV. Le penciclovir subit trois phosphorylations pour se transformer en penciclovir triphosphate qui agit en inhibant l'ADN polymérase. Il a une plus longue vie intracellulaire par rapport à l'ACV [73, 75, 87].

Comme le VACV, il offre l'avantage d'une meilleure biodisponibilité (77%) ce qui réduit le nombre de prises à 3 fois/j.

- Idoxuridine

C'était le premier agent antiviral à être évalué pour le traitement du zona. C'est un antimétabolite de la thymidine qui agit par inhibition de la synthèse de l'ADN viral après phosphorylation en idoxuridine triphosphate. C'est une molécule toxique qui ne peut être utilisée par voie systémique. Elle est administrée par voie locale toutes les 4 à 6 heures avec une efficacité sur la douleur aigue, la cicatrisation des lésions. L'intérêt de cette molécule dans la prévention des APZ est controversé. A cause de sa grande toxicité, elle n'est plus utilisée dans le traitement du zona [24].

- Vidarabine

Elle fut le premier agent antiviral efficace par voie systémique à être approuvé par la FDA.

Analogue des nucléosides, elle a la propriété d'inhiber après phosphorylation l'ADN polymérase, de sorte qu'elle bloque ainsi la réplication virale. Administrée par voie intraveineuse chez les patients immunodéprimés (10 mg/kg/12 heures pendant 5 jours), elle raccourcit le temps de cicatrisation, inhibe le développement de nouvelles lésions ou la dissémination, freine l'apparition des algies précoces et semble agir même sur la durée des APZ.

Ses effets secondaires sont gastro-intestinaux, hématologiques à type d'hypoplasie médullaire et neurologiques (crises comitiales, myoclonies, tremblements et hallucinations).

Précautions d'emploi : diminuer les posologies chez les insuffisants rénaux et hépatiques.

A cause de sa toxicité, de sa faible solubilité dans l'eau et de sa dissémination rapide en un métabolite inactif, il est rarement utilisé et a été largement remplacé par l'aciclovir [75, 88].

- Sorivudine

C'est un autre analogue nucléosidique. In vitro, il présente une activité 1000 fois supérieure à l'ACV. Contrairement aux autres analogues nucléosidiques, il a besoin de la thymidine kinase virale pour sa première et sa deuxième phosphorylation [6].

- Nétivudine

C'est un analogue nucléosidique ayant une excellente activité contre le virus VZV in vitro [57].

- Interféron alpha

Son action se produit sur l'ARN viral et sur les synthèses protéiques ; en outre, il augmente la réponse immune de l'hôte. Il est efficace sur la dissémination des lésions et quelques fois les APZ, mais a de nombreux effets secondaires : fièvre, leucopénie, nausées, myalgies, céphalées, léthargie [49].

- Foscarnet

Analogue des pyrophosphates, le foscarnet inhibe directement l'ADN polymérase. Il est ainsi actif sur les souches déficientes en thymidine kinase. Le foscarnet aux posologies de 40 à 60 mg/kg, 3 fois par jour pendant au moins 10 jours, a démontré son efficacité au cours du zona des souches VZV TK (TK pour thymidine kinase) et donc résistant aux autres antiviraux chez des malades atteints de SIDA [9].

Les effets secondaires sont représentés par :

- une insuffisance rénale dans 45% ; l'ajustement de la posologie est nécessaire dans ce cas ;

- une atteinte hématologique : anémie (25-59%), thrombopénie, neutropénie ;
- des troubles électrolytiques : hypercalcémie (66%), hypocalcémie, hyperphosphorémie (6%), hypomagnésémie (15%) ;
- ulcération des muqueuses ;
- thrombose des veines périphériques (ce qui fait préférer une voie centrale) ;
- crises comitiales en cas de surdosage ;
- nausées, vomissements, diarrhées, douleurs abdominales, élévation transitoire des transaminases.

- Nouveaux antiviraux

- ABT - 606 : c'est un analogue acyclique de la guanosine, agissant par inhibition de l'ADN polymérase. Il a démontré une activité potentielle contre le VZV in vitro.

- Lobucavir : c'est aussi un analogue nucléosidique de la guanosine ayant une bonne activité contre le VZV in vitro.

Ces molécules sont en cours d'étude actuellement.

II-5-2-1-2- Corticothérapie

- Corticothérapie générale

L'utilisation de la corticothérapie par voie générale dans le zona ophtalmique est controversée. En effet, elle peut favoriser la dissémination virale, alors que les bénéfices ne sont pas établis.

La corticothérapie générale a cependant été discutée dans les formes associées à de larges bulles hémorragiques cutanées qui comportent un risque important de cicatrices, dans les exophtalmies importantes avec ophtalmoplégie,

dans les neuropathies optiques, dans les inflammations intraoculaires sévères et dans les zones ophtalmiques compliqués d'angéite cérébrale [26].

- Corticothérapie locale

Les corticoïdes locaux posent le problème de la corticodépendance et leur usage doit être limité aux kératites immunologiques et aux uvéites antérieures sévères [26]. Ils favorisent la formation d'ulcères cornéens et leur surinfection en cas de kératite neuroparalytique. Une couverture antivirale n'est pas obligatoire en présence de lésions stromales du zona : il n'a pas été décrit de récurrence épithéliale après corticothérapie locale comme avec l'herpès simplex.

II-5-2-1-3- Antalgiques

Les antalgiques périphériques (AINS, paracétamol-codéine, paracétamol-dextropropoxyphène...) sont généralement inefficaces dans le traitement des APZ et le risque de dépendance à long terme, limite leur utilisation [20].

II-5-2-1-4- Antidépresseurs tricycliques

Ils ont un intérêt majeur dans le traitement des algies post-zostériennes. Parmi eux, l'amitriptyline a été le plus étudié; per os, à une posologie variant de 10 à 150 mg/jour, il a une efficacité démontrée après 3 à 6 semaines [85]. Mais les nombreux effets indésirables anticholinergiques et cardiaques rendent leur prescription délicate en particulier chez les personnes âgées. Malgré quelques effets indésirables (troubles digestifs, sécheresse buccale, somnolence), ils présentent un meilleur profil de tolérance.

II-5-2-1-5- Anticonvulsivants

Parmi les antiépileptiques, la carbamazépine (400 à 1200 mg/jour) est celui dont l'efficacité sur les paroxysmes hyperalgiques est la mieux établie [81]. Un échappement (environ 30 % des cas) justifie le recours au clonazépam (5 mg/jour).

II-5-2-2- Moyens chirurgicaux [53]

Ils concernent essentiellement les complications palpébrales et cornéennes et la chirurgie n'est réalisable que sur des lésions cicatricielles.

Le recouvrement conjonctival et la tarsorrhaphie permettent la cicatrisation d'ulcères cornéens chroniques. La chirurgie de la cataracte ou du glaucome est parfois nécessaire dans les yeux ayant développé des complications de zona ophtalmique. Bien que les suites opératoires soient marquées par une inflammation intraoculaire prolongée, les résultats semblent satisfaisants.

II-5-2-3- Techniques de contre-irritation

Elles comportent la cryothérapie locale, l'acupuncture et la neurostimulation transcutanée [66].

II-5-3- Indications

- Chez les malades immunocompétents

Le traitement antiviral doit être systématique et précoce pour diminuer l'incidence des complications oculaires et des APZ (dans les 72 premières heures) [67].

La voie intraveineuse est recommandée mais le traitement per os constitue une alternative si l'hospitalisation veut être évitée [87]. Un traitement local peut être associé sous forme d'ACV en pommade ophtalmique (5 fois/jour pendant 8 jours) ou sous forme de collyre à l'idoxuridine ou la trifluridine.

L'antibiothérapie n'est pas systématique et n'est indiquée qu'en cas de surinfection.

Les corticoïdes locaux sont limités aux kératites immunologiques et uvéites antérieures et ne sont indiqués qu'en cas de nécrose rétinienne aigüe ou de neuropathie optique ischémique [67].

La chirurgie concerne les complications palpébrales et cornéennes au stade cicatriciel.

- Chez les malades profondément immunodéprimés (greffes de moelle, leucopéniques...)

L'ACV est impératif (10 mg/kg/8h en IV) pendant une durée de 7 à 10 jours. Le traitement doit être débuté dans les 3 premiers jours.

Le rôle de famciclovir et du VACV n'a pas été bien établi chez les immunodéprimés.

- Chez les malades infectés par le VIH

Dans le zona ophtalmique, l'hospitalisation et l'ACV en intraveineuse (10 mg/kg/8h) sont indiqués.

Le famciclovir et le VACV n'ont pas été suffisamment étudiés chez les HIV positifs.

La corticothérapie ne doit pas être utilisée habituellement vu le risque de dissémination.

Si malgré ce traitement, les patients développent des lésions cutanées chroniques atypiques, il faut rechercher une résistance à l'ACV.

Dans le zona résistant à l'ACV : foscarnet en IV : 40-60 mg/kg/8h pendant au moins 10 jours [9].

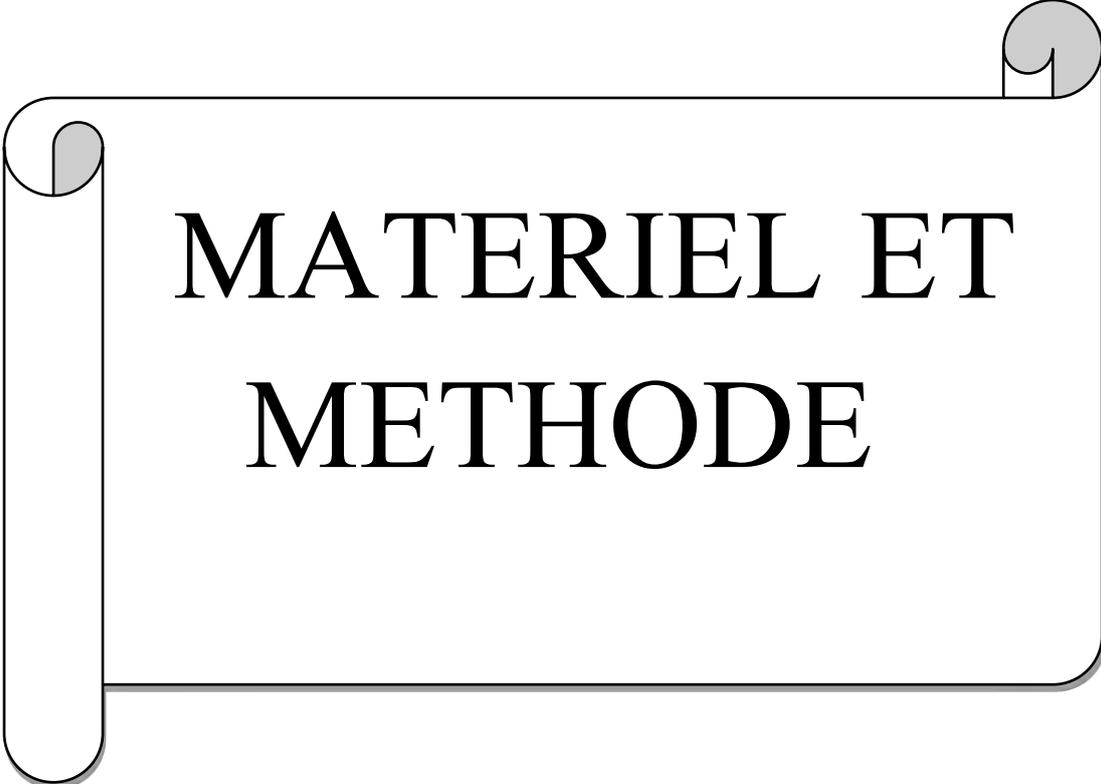
II-6- Prophylaxie

Il n'existe qu'un seul vaccin (commercialisé partiellement en Europe depuis 2006 en Allemagne, Autriche, Suisse et Norvège) pour prévenir le zona, Zostavax ®, à virus vivant, atténué, souche Oka (PFU).

Il est indiqué pour la prévention du zona et des douleurs post-zostériennes associées chez les personnes de 50 ans et plus.



**DEUXIEME
PARTIE :
NOTRE
TRAVAIL**



**MATERIEL ET
METHODE**

1- Cadre et lieu d'étude

L'étude a été menée au service d'ophtalmologie du Centre Hospitalier Abass Ndao.

2- Type et période d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective menée sur une période allant d'Octobre 2006 à Juillet 2018.

3- Population d'étude

Elle correspondait aux patients chez qui nous avons diagnostiqués un zona ophtalmique et traité comme tel.

4- Critères d'inclusion

Nous avons inclus tous les patients atteints du zona ophtalmique, diagnostiqué cliniquement.

5- Etude statistique

Nous avons utilisé le logiciel IBM SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) pour la saisie et l'analyse des données.

Les dossiers médicaux de tous nos patients ont été résumés sous forme de tableaux récapitulatifs.



Durant la période d'étude, nous avons colligé 30 dossiers.

1- Données épidémiologiques

1-1- Fréquence et incidence

Sur les 41396 patients ayant consulté au service durant la période d'étude, 30 cas de zona ont été recensés soit 0,07%.

L'incidence annuelle du zona était environ de 2,5 cas.

Tableau I : Répartition annuelle de zona 2006-2018 dans le service.

Année	Nombre de nouveaux cas	Cas de zona ophtalmique	Pourcentage (%)
2006	2326	2	0,08
2007	2247	0	0
2008	2307	4	0,17
2009	1853	2	0,10
2010	2491	1	0,06
2011	3366	2	0,05
2012	3608	1	0,02
2013	2624	1	0,03
2014	3345	4	0,11
2015	3572	0	0
2016	5126	4	0,07
2017	4850	3	0,06
2018	3681	6	0,16
Sur les 12 ans et 7 mois	41396	30	0,07

1-2- Âge

L'âge moyen des patients au moment de la consultation était de 49 ans avec des extrêmes de 19 et 82 ans.

La tranche d'âge comprise entre [30-59] était concernée dans 67% des cas.

Tableau II : Répartition des patients selon l'âge.

Classe d'âge	Nombre	Pourcentage (%)
[1 - 29]	3	10
[30 - 59]	20	67
[60 - 90]	7	23

1-3- Sexe

Parmi les 30 patients, il y avait 17 hommes (57%) et 13 femmes (43%) avec un sexe ratio de 1,3.

Tableau III : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Femme	Homme
Cas	13	17
Fréquence	43%	57%

1-4- Antécédents personnels

Les 30 patients présentaient des antécédents de varicelle dans l'enfance ou adolescence.

Quatorze patients (46%) ne présentaient pas des antécédents pathologiques particuliers et 16 patients (54%) avaient des antécédents pathologiques dont 6 séropositifs soit (20%), 5 diabétiques soit (17%) et 5 présentaient d'autres pathologies telles que la polyarthrite rhumatoïde, l'HTA ...

Tableau IV : Répartition des patients selon les antécédents.

Antécédents	Nombre	Pourcentage (%)
VIH	6	20
Diabète	5	17
Autres	5	17
Sans particularité	14	46

2- Données cliniques

2-1- Signes fonctionnels

La douleur était le maître symptôme chez 20 patients soit 67% des cas.

L'association d'autres symptômes était notée. L'œdème palpébral et la fièvre représentaient respectivement : 57%, 37%.

Tableau V : Répartition des patients selon le motif de consultation.

MOTIFS	Nombre	Pourcentage (%)
Douleur	20	67
Prurit	7	23
Œdème palpébral	17	57
Photophobie	2	7
Fièvre	11	37

2-2- Signes physiques

2-2-1- Eruption

2-2-1-1- Siège

L'éruption siégeait à l'œil droit chez 16 patients soit 53% et à l'œil gauche chez 14 patients soit 47%.

Tableau VI : Répartition des patients selon l'œil atteint.

Siège	Nombre	Pourcentage (%)
Œil droit	16	53
Œil gauche	14	47

2-2-1-2- Localisation de l'atteinte

La branche frontale était atteinte dans 60% des cas (19 cas).

La branche nasale était atteinte dans 14% des cas (4 cas) et la branche lacrymale dans 3% des cas (1 cas).

L'atteinte de la branche fronto-nasale était retrouvée dans 3% des cas (1 cas) et l'atteinte des trois branches dans 17% des cas (5 cas).

Tableau VII : Répartition selon la localisation de l'atteinte nerveuse.

BRANCHE	Frontale	Nasale	Lacrymale
Frontale	19	01	00
Nasale	01	04	00
Lacrymale	00	00	01

2-2-1-3- Forme

L'éruption était vésiculeuse et était retrouvée chez tous nos patients (100%).

2-2-1-4- Complications oculaires

L'hyperhémie conjonctivale était retrouvée dans 35% des cas.

La kératite était retrouvée dans 25% des cas, suivie de la conjonctivite avec 15% des cas.

L'ulcère cornéen était retrouvé chez 5 patients soit 12% des cas.

L'uvéite antérieure, l'ectropion, l'hypopion et l'hyphéma représentaient 3% des cas.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les complications oculaires retrouvées.

Complications	Nombre	Pourcentage (%)
Ectropion	1	3
Hyperhémie conjonctivale	14	35
Conjonctivite	6	15
Kératite	10	25
Ulcère cornéen	5	12
Hypoesthésie cornéenne	1	2
Hypopion	1	3
Hyphéma	1	3
Uvéite antérieure	1	2

3- Données paracliniques

3-1- Sérologie rétrovirale

La SRV était négative chez 19 malades soit 63,3% et positif chez 6 patients soit 20%.

La SRV n'était pas faite chez 5 patients soit 16,7%.

Tableau IX : Répartition des patients selon la SRV.

Sérologie faite		Sérologie non faite
Négatif	Positif	
13	6	5

4- Données thérapeutiques

Vingt-deux patients (73%) avaient bénéficié d'un traitement antiviral, 24 patients (80%) avaient reçu des antibiotiques, 19 patients avaient reçu des antalgiques soit 63%, 8 patients avaient bénéficié des AINS soit 27%, 19 patients (soit 53%) recevaient des soins locaux

Tableau X : Différents traitements entrepris.

Traitement	Nombre	Pourcentage
Antiviraux	22	73%
Antibiotiques	24	80%
Antalgiques	19	63%
AINS	8	27%
Soins locaux	19	53%

5- Evolution

L'évolution était favorable chez 27 patients soit 90% et défavorable seulement chez 3 patients soit 10%.

Tableau XI : Evolution.

Evolution	Nombre	Pourcentage
Favorable	27	90%
Défavorable	3	10%



DISCUSSION

I- Données épidémiologiques

Le zona ophtalmique représente 10 à 25 % des éruptions zostériennes [46].

L'incidence annuelle du zona est de 4,5% [64]. Il est rare chez l'enfant [17] et a un pic d'incidence entre 50 et 70 ans avec une prédominance masculine [46]. L'éruption cutanée est souvent prolongée chez le sujet âgé de plus de 40 ans [64].

Notre étude, rétrospective, portait sur 30 patients ayant développé des complications oculaires lors du zona ophtalmique, venus consulter au service d'ophtalmologie du CHU Abass Ndao, dans la période allant d'octobre 2006 à juillet 2018.

1- Fréquence et incidence

Dans notre série, la fréquence du zona ophtalmique était de 0,07% soit (30 patients sur une période de 12 ans et 7 mois)

Une autre étude réalisée au sein de notre service avait retrouvée 5 patients ayant développé des complications oculaires lors du zona ophtalmique dans la période allant d'octobre 2005 à décembre 2009 [77].

L'incidence exacte du zona ophtalmique au Sénégal est difficile à estimer car le nombre de dossiers colligés dans notre série est en dessous de la réalité et nous pensons que plusieurs cas sont traités dans d'autres structures hospitalières en dehors de notre service par exemple au niveau du service d'ophtalmologie du CHU Le Dantec.

Actuellement, l'épidémiologie du zona en général et ophtalmique en particulier au Sénégal est mal connue.

Dans notre étude, l'incidence en milieu hospitalier du zona ophtalmique était de 2,5 cas par an.

Aux Etats-Unis, 300.000 cas de zona ophtalmique surviennent chaque année [39].

En Tunisie, l'incidence annuelle du zona est 0,3% dont 10 à 30% représenté par le zona ophtalmique [61].

2- Age

Il existe une corrélation directe entre la sénilité et l'incidence du zona, en particulier pour le zona ophtalmique, liée à la diminution de l'immunité à médiation cellulaire. Dans 10% des cas, un autre facteur de risque est retrouvé (néoplasies en particulier hémopathies, sida, lupus érythémateux, greffes de moelle osseuse, radiothérapie et chimiothérapie) [11].

Chez le sujet jeune, l'apparition d'un zona ophtalmique a été considérée comme un indicateur possible d'infection par le VIH [12].

Dans notre enquête, l'âge des patients lors de leur première consultation variait entre 19 et 82 ans avec une moyenne de 49 ans. La tranche d'âge la plus touchée par le zona ophtalmique était entre [30-59] avec un taux de 68% contrairement à ce qui est décrit dans la littérature [46,67].

Dans l'étude menée par TARIK B., l'âge des patients lors de leur première consultation variait entre 43 et 72 ans avec une moyenne de 56 ans [77].

Une revue d'épidémiologie a été faite en 2010 pour évaluer l'incidence du zona et de la portion de douleurs post-zostérienne en France a montré que l'incidence du zona en général et notamment l'ophtalmique augmente avec l'âge. L'âge moyen et médian des patients ayant présenté un zona étaient de 70 ans, les patients étaient en majorité à la retraite [5].

3- Sexe

Dans notre étude, il y avait 17 hommes (57%) et 13 femmes (43 %) avec un sexe ratio de 1,3. Ces valeurs rejoignent celles de la littérature [46].

Contrairement à une étude faite en Tunisie en 2000-2011 où ils ont constaté l'indifférence selon le sexe [61].

4- Antécédents personnels

Le zona ophtalmique est en recrudescence, surtout suite aux infections par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) mais il peut aussi concerner des individus sains [67].

Le zona ,quel que soit son siège ,est un bon indicateur de la séropositivité au VIH chez les sujets d'âge entre 20-49 ans, exceptés les adolescents et vieillards [62].

Dans notre série, sur les 25 sérologies qui ont été faites, 19 étaient revenues négatives et 6 positives.

Notre résultat était conforme aux notions que le zona ophtalmique peut survenir chez un immunocompétent en bon état général en présence d'autres facteurs de risque notamment le stress et la fatigabilité morale sachant que notre échantillon n'est pas aussi significatif.

Selon une étude rétrospective portant sur 1000 patients, seuls 12 d'entre eux avaient une altération de l'immunité dans un contexte de tumeur maligne [48]. Et dans une autre étude rétrospective sur 1356 patients présentant un zona ophtalmique, aucun cas d'immunodépression n'était relevé [54].

Le zona ophtalmique est parfois révélateur d'une immunodépression. Dans une étude prospective sur 2 ans (1982-1984), portant sur 54 cas consécutifs de zona ophtalmique, 61 % des patients de moins de 44 ans avaient des facteurs de risque tel que le VIH et ont développé un syndrome d'immunodéficience acquise [69]. Dans une étude rétrospective, portant sur 112 zonas ophtalmiques examinés sur une période de 5 ans, 29 patients (26 %)

étaient porteurs du VIH. Chez les moins de 45 ans, la sérologie VIH était positive dans 56 % des cas [72].

Dans une étude prospective portant sur 27 cas de zonas ophtalmiques dans une population africaine, la sérologie VIH était positive dans 100 % des cas testés (9 patients testés sur 27) [42].

Une autre étude réalisée au Botswana, a prouvé que le zona ou même une cicatrice de zona chez un patient est un élément important dans la détection de la séropositivité au VIH et dans le suivi du SIDA maladie. Ce critère est utilisé par l'OMS pour la surveillance du SIDA dans cette localité [21].

Dans l'étude menée par NJAMNSHI A.K. et al [89], la surinfection des lésions étaient retrouvées dans 17,58% des cas.

TYNDALL et al ont observé que l'évolution du zona était nettement prolongée chez un patient VIH positif et compliquée souvent d'une surinfection bactérienne [78].

La recherche d'une immunodépression est donc recommandée devant un zona ophtalmique chez un sujet jeune ayant un risque élevé pour le VIH.

Le diabète, lorsqu'il n'est pas équilibré représente un facteur de risque d'infection à VZV [1], avec des formes généralement sévères, aussi bien par la primo-infection que pour la réactivation du virus.

Dans notre série, 5 patients étaient diabétiques soit 17%.

Enfin, le stress, notamment dans les 6 mois précédant l'apparition du zona, pourrait avoir un rôle dans la réactivation du VZV en altérant l'immunité cellulaire du sujet [71].

II- Données cliniques

1- Signes fonctionnels

La douleur était le maître symptôme, motivant les patients à consulter. Nos malades décrivaient cette douleur comme une brûlure intense au niveau du front associée à un prurit dans la majorité des cas.

L'œdème palpébral s'associait à la douleur dans 57% des cas

La fièvre était décrite chez environ 37% de nos malades.

Les caractéristiques cliniques observées chez nos malades sont semblables à celles décrites dans la littérature [64].

2- Signes physiques

2-1- Siège de l'éruption

Nous avons remarqué dans notre série que le côté droit était exclusivement atteint chez 16 malades, ce qui rejoint les données de la littérature [67].

Aucun cas de zona ophtalmique bilatéral n'a été retrouvé dans notre étude. Une étude faite en Tunisie sur 45 patients, avait trouvé 6 cas de forme bilatérale (13,3%).

Une étude réalisée en Algérie en 2017 avait montré que le côté gauche est exclusivement atteint dans 65% des cas. Cette localisation particulière du zona ophtalmique dans le côté gauche a été expliquée anatomiquement par le fait que la systématisation du nerf trijumeau n'est pas symétrique et que le côté gauche contient plus de fibres nerveuses que le côté droit [5].

2-2- Localisation de l'éruption

Dans notre étude, la branche frontale était la plus touchée (83%), la branche nasale était touchée dans 34% des cas, et la lacrymale dans 20% des cas.

L'association la plus fréquente était l'atteinte fronto-nasale avec 3% des cas.

L'association de l'atteinte lacrymo-nasale ainsi que lacrymo-frontale n'ont pas été retrouvées.

L'association des trois branches représentait 17% des cas.

Les incidences des localisations de l'éruption du zona ophtalmique sont similaires à celles décrites dans la littérature [5, 7, 26, 28].

2-3- Forme de l'éruption

Le zona ophtalmique est reconnu par son éruption caractéristique typique. Dans notre échantillon les vésicules avec un contenu clair groupées au niveau du métamère, observées chez tous les malades, cela est dû au fait que la plupart des patients avait consulté pendant la phase éruptive.

Une étude sur 13 cas de zona ophtalmique, retrouve une éruption vésiculeuse dans 92,3% des cas [27], et ces valeurs sont sensiblement proches de celles retrouvées dans notre série, où tous les malades avaient une éruption vésiculeuse (100%).

2-4- Complications oculaires

Les complications ophtalmiques font la gravité du zona en raison de la mise en jeu du pronostic visuel. Le zona ophtalmique peut toucher n'importe quelle structure de l'œil.

L'atteinte oculaire est fréquente au cours du zona ophtalmique (50 à 71 % des cas) [32, 82].

Chez le porteur du VIH, l'incidence des complications oculaires est élevée (57 %) [69]. Elle atteint 89 % dans les populations africaines qui ne bénéficient pas du traitement antirétroviral [40, 42]. Le risque essentiel est la dissémination de l'infection cutanée dans 21% des cas et viscérale dans 8% [64].

Les mécanismes en cause sont multiples (infection virale, réactions inflammatoires, atteinte nerveuse, vascularite ischémique) et sont parfois intriqués [43, 44, 45].

Les complications sont de deux formes : les algies zostériennes et les atteintes oculaires présentes dans 50% à 70% des cas [64]. Elles sont dominées par les atteintes cornéennes et l'uvéite et peuvent avoir une évolution extrêmement péjorative aboutissant à la perte fonctionnelle voire anatomique de l'œil.

- Paupières

Les cicatrices rétractiles déformant les paupières et la ligne d'implantation des cils, ainsi que la destruction des glandes de Meibomius peuvent conduire à la formation d'un ulcère trophique [64]. Les bulles cutanées hémorragiques sont un facteur de risque de cicatrices cutanées importantes et de douleurs post-zostériennes [54]. L'atteinte du bord libre palpébral au stade initial peut aboutir à une irrégularité cicatricielle du bord libre, un entropion, un ectropion, un trichiasis, une perte des cils ou une atteinte des glandes de Meibomius [67].

L'atteinte des paupières a été observée chez 1 seul patient dans notre série avec un ectropion.

- Conjonctive-épislère-sclère

Pendant la phase éruptive aiguë, on peut observer une hyperhémie conjonctivale rapportée chez 14 patients dans notre série, une conjonctivite folliculaire parfois associée à des vésicules conjonctivales rapportée chez 6 patients de notre série, une hémorragie sous-conjonctivale pétéchiale ou un chémosis. La formation précoce de pseudo-membranes est rare mais risque d'évoluer vers la formation de symblépharons [54, 74].

La sclérite (nodulaire ou diffuse) et l'épislérite sont des manifestations inflammatoires observées dans 40 % des zones ophtalmiques non traités par antiviraux. Elles peuvent survenir dès la phase aiguë, parfois quelques mois plus tard ; l'évolution est le plus souvent favorable [67].

- Cornée

Les atteintes cornéennes sont de trois types : les kératites superficielles le plus souvent précoces, les kératites profondes tardives et les kératites secondaires à l'anesthésie cornéenne.

L'atteinte cornéenne peut résulter de la réplication virale dans l'épithélium cornéen, de la réponse inflammatoire, d'une instabilité du film lacrymal, d'une hypoesthésie cornéenne (retrouvée dans 49 % des zones ophtalmiques [47]). Cette lésion est rapportée chez 1 patient dans notre série. Elle est présente dans 50% des cas et se manifeste sous deux formes, kératite ponctuée superficielle et kératite pseudo-dendritique ou microdendrites, retrouvées chez 10 patients dans notre série qui traduit une réplication virale dans l'épithélium cornéen [74]. Les pseudo-dendrites sont fréquemment multiples, étoilées, périphériques et le plus souvent bénignes [76]. Dans les formes sévères, l'ulcération peut atteindre toute la surface épithéliale et peut s'associer à une atteinte stromale (rapportée chez 5 patients dans notre série). La présence d'ulcérations dendritiques pourrait être un facteur prédictif d'apparition secondaire d'atteintes stromale et/ou uvéale [76].

Pour certains auteurs les formes stromales seraient indépendantes de la survenue d'une kératite superficielle, alors que pour d'autres elles apparaîtraient chez 50% des patients qui ont présenté une forme épithéliale [82]. L'atteinte stromale peut être associée à une uvéite antérieure [12] et se manifester par des opacités stromales nummulaires, une kératite disciforme ou une kératite interstitielle nécrosante focale qui présente un risque de néovascularisation stromale profonde. Elle n'est pas associée à l'épisclérite ou à l'hypoesthésie cornéenne. Les ulcères cornéens périphériques sont tardifs (dans les 5 mois), rares (7 %) et répondent aux corticoïdes locaux [74].

La kératite neurotrophique est observée dans 7 % des zones ophtalmiques [47]. Elle se traduit par des ulcères à répétition, de profondeur variable, aboutissant parfois à un amincissement cornéen, une perforation, une surinfection, ou une cicatrice fibrovasculaire. Une sécheresse oculaire et une kératite d'exposition dues aux modifications cicatricielles des paupières sont souvent associées et majorent le risque de complications [12, 82].

- Uvée

L'uvéite antérieure est l'atteinte endoculaire la plus fréquente (35% à 40%) des zones ophtalmiques. Elle a été observée dans 43 à 92 % des zones ophtalmiques présentant une atteinte oculaire, indépendamment de l'atteinte cornéenne [32, 82]. Dans notre étude l'uvéite antérieure a été rapportée chez 1 patient. Elle semble liée à une vascularite du stroma irien, la réplication virale ne jouant pas directement de rôle. Une hypertonie oculaire est fréquemment associée. Une séquelle bien particulière des iridocyclites zostériennes, permettant même un diagnostic rétrospectif, est l'atrophie sectorielle de l'iris par nécrose ischémique. Elle peut être associée à un hypopion ou un hyphéma. Son incidence est associée à celle de la kératite stromale (95 % des yeux avec une kératite stromale développent une uvéite antérieure). L'hypoesthésie cornéenne

et l'épisclérite ne favorisent pas le développement d'une uvéite antérieure [12]. Dans notre série, nous notons 1 cas d'hypopion et 1 cas d'hyphéma.

L'évolution de ces uvéites est le plus souvent favorable mais parfois prolongée.

- Rétine

L'atteinte du segment postérieur de l'œil est rare et secondaire à des vascularites. Celles-ci entraînent des occlusions vasculaires de la rétine (occlusion de la veine centrale ou de l'artère centrale) et de la papille (neuropathie optique ischémique) [67]. La nécrose rétinienne aiguë est une complication sévère et tardive du zona ophtalmique [74]. Chez l'immunocompétent, elle se manifeste par des foyers rétiens nécrotiques périphériques associés à une vascularite rétinienne et une panuvéite. L'atteinte est fréquemment bilatérale et se complique de décollement de rétine dans plus de 25 % des cas [37]. Aux Etats-Unis, une rétinite nécrosante après zona ophtalmique a été observée chez 17 % des patients porteurs d'une infection à VIH [72].

La nécrose rétinienne peut également atteindre l'œil controlatéral du zona. Le pronostic fonctionnel est extrêmement sévère.

- Neuro-ophtalmologiques

Les paralysies oculomotrices sont classiquement fréquentes (20% des cas dans la littérature) mais en pratique on les observe rarement. Elles surviennent précocement pendant la période d'éruption et sont régressives totalement et spontanément. Le nerf le plus fréquemment atteint est le III.

Les paralysies oculomotrices sont favorisées par l'âge, la sévérité de l'éruption et sont fréquemment associées à une uvéite antérieure. Elles sont prolongées chez le sujet âgé. L'atteinte du nerf optique peut se manifester par

une névrite optique rétrobulbaire, une neuropathie ischémique antérieure aiguë, et aboutir à une atrophie optique [55].

- Douleurs aiguës et post-zostériennes

Les douleurs aiguës sont observées dans 93 % des zones ophtalmiques [67]. Elles sont constantes et précèdent l'éruption de 48 à 72 heures voire plus. Leur incidence, leur durée et leur sévérité augmentent avec l'âge. Elles disparaissent plus rapidement chez le sujet de moins de 40 ans.

Les douleurs post-zostériennes sont observées à des pourcentages variables dans 9, 17, 21, ou 52 % des cas et avec une intensité variable [12, 32, 54, 82]. Un traitement antiviral adapté et précoce diminue de façon significative les douleurs associées au zona.

Dans notre série environ 10% des malades présentaient une douleur post-zostérienne.

III- Données paracliniques

Nous n'avons pas eu recours aux examens biologiques et le diagnostic a été posé cliniquement dans 100% des cas.

IV- Données thérapeutiques et évolutives

1- Antiviraux

Il existe actuellement trois antiviraux ayant une autorisation de mise sur le marché (AMM) pour traiter la phase aiguë du zona : l'aciclovir, le valaciclovir et le famciclovir.

Ces 3 molécules sont des inhibiteurs de la réplication virale par inhibition de la synthèse de l'ADN viral. Elles sont disponibles sous forme orale à différents dosages et sous forme injectable (IV pour l'aciclovir).

Plusieurs d'études ont été réalisées pour évaluer l'efficacité des antiviraux. Si la majorité s'accorde à dire que la mise en place d'un traitement

dans les premières heures présente une bonne efficacité sur la durée de l'éruption, les complications locales, la douleur immédiate, l'excrétion virale et la qualité de vie à la phase aigüe. Elles sont par contre discordantes en ce qui concerne les douleurs résiduelles.

- Aciclovir IV

Dans une étude prospective randomisée sur 40 zonas (dont 25 zonas ophtalmiques) [59], l'aciclovir IV (5 mg/kg/8 h pendant 5 jours) diminuait la durée de la réplication virale au niveau des vésicules cutanées, raccourcissait le temps de cicatrisation complète des lésions cutanées, sans diminuer l'incidence de la douleur à la fin du traitement et au 3^e mois.

- Aciclovir per os

Dans une série de 212 patients suivis pendant 1 an, l'efficacité de l'aciclovir per os (800 mg 5 fois/jour pendant 7 jours) a été évaluée [35]. L'étude était prospective pour le groupe traité, sans randomisation, le groupe contrôle (164 patients) étant évalué rétrospectivement. Le groupe traité bénéficiait par ailleurs d'un traitement local par aciclovir 3 % (5 fois/j) sans corticoïdes locaux. Le traitement par aciclovir per os diminuait l'incidence des complications oculaires sévères (4 % contre 31 % dans le groupe placebo, significatif), en particulier l'incidence des uvéites antérieures (60 % contre 90 % dans le groupe placebo, significatif) mais ne diminuait pas l'incidence de l'atteinte oculaire de façon significative (67 % contre 59 % dans le groupe placebo). Aucune atteinte oculaire n'a été observée après le 7^e jour de traitement, et aucun des patients sous aciclovir n'a nécessité une corticothérapie.

L'étude de Mac Gill [60] rapporte les résultats du traitement par aciclovir (800 mg 5 fois/jour pendant 7 jours) ou placebo (après randomisation) de zonas (ophtalmiques ou non) suivis pendant 5 ans. Aucune atteinte oculaire n'a été rapportée après l'inclusion, dans le groupe de zonas ophtalmiques traités (15

patients), alors que 9 des 18 zonas ophtalmiques sous placebo ont développé des complications oculaires (différence significative). En cas d'atteinte oculaire à l'inclusion, celle-ci a été résolutive dans tous les cas (8 patients) sans adjonction de traitement local dans le groupe sous aciclovir, alors qu'un traitement local (aciclovir topique avec ou sans corticoïdes) était nécessaire dans tous les cas (6 patients) dans le groupe sous placebo. L'incidence des douleurs post-zostériennes (douleurs persistant plus d'un mois après l'éruption) était de 7 % dans le groupe traité et 37 % dans le groupe placebo (différence significative).

- Aciclovir topique (pommade ophtalmique 3 %)

L'aciclovir pommade ne semble pas utile si la posologie par voie générale pour le VZV est respectée. Cependant il est souvent prescrit en association avec le traitement oral quand il existe des atteintes cornéennes [15].

Deux études prospectives randomisées ont comparé l'efficacité de l'aciclovir par voie topique à celle de la corticothérapie locale dans le traitement du zona ophtalmique. La première étude [58] a comparé l'efficacité de l'aciclovir 5 % topique (5 fois/jour) aux corticoïdes locaux [bétaméthasone (5 fois/jour)] dans 2 groupes de 20 patients présentant des complications oculaires du zona ophtalmique (kérato-uvéite), que celles-ci soient associées ou non à une éruption cutanée. La cicatrisation des lésions cornéennes épithéliales était plus rapide sous aciclovir. L'évolution des kératites stromales, des uvéites antérieures et des sclérites était comparable dans les 2 groupes. La récurrence des complications oculaires était notée dans 63 % des yeux sous corticoïdes et dans aucun des yeux sous aciclovir. La durée totale du traitement était prolongée dans le groupe sous corticoïdes (280 jours contre 75 jours pour le groupe aciclovir). L'acuité visuelle finale était comparable dans les 2 groupes.

La deuxième étude [52] a inclus 97 cas zonas ophtalmiques examinés dans les 3 semaines après le début de l'éruption. Les traitements administrés

après randomisation étaient : des corticoïdes locaux, l'aciclovir topique ou des corticoïdes associés à l'aciclovir topique. On notera cependant l'inclusion de formes plus sévères dans le groupe traité par aciclovir seul. L'aciclovir topique seul ne permettait pas de contrôler les formes sévères, mais il n'était pas responsable de récurrences dans les formes modérées. Les corticoïdes locaux étaient efficaces mais nécessitaient un traitement prolongé. L'épisclérite était au mieux contrôlée par l'association corticoïdes-aciclovir.

Les autres complications oculaires étaient trop rares pour conclure à la supériorité d'un type de traitement. Le taux de récurrence des complications oculaires n'était pas lié à la nature du traitement.

L'aciclovir topique (5 fois/jour pendant 7 jours) a été comparé à l'aciclovir per os (800 mg 5 fois/jour pendant 7 jours) dans une étude multicentrique prospective [63] incluant 57 zones ophtalmiques (dont 26 sous aciclovir topique et 31 sous aciclovir per os), examinés dans les 72 heures après le début de l'éruption. L'incidence des complications oculaires était plus élevée dans le groupe sous aciclovir topique (68 % contre 34,4 % dans le groupe sous aciclovir per os). L'incidence et la sévérité des uvéites antérieures et de l'hypoesthésie cornéenne étaient significativement plus importantes dans le groupe sous traitement topique. L'incidence et la sévérité des douleurs entre la 2^e semaine et le 12^e mois étaient plus importantes dans le groupe sous traitement topique, mais la différence n'était pas statistiquement significative.

- Valaciclovir per os

L'efficacité du valaciclovir dans le zona ophtalmique de l'immunocompétent a été évaluée dans une étude pilote multicentrique prospective randomisée [16]. Cent-vingt et un cas de zona ophtalmique examinés dans les 72 h ont été traités par valaciclovir (1 g 3 fois/jour pendant 7 jours) (54 patients) ou aciclovir (800 mg 5 fois/jour pendant 7 jours) (56

patients) et suivis pendant 6 mois. Dans les 2 groupes, il n'a pas été observé de nouvelles lésions cutanées à partir du 7^e jour, l'incidence des complications oculaires était comparable (45 à 50 % de kératites, 21 à 22 % d'uvéites antérieures), le délai moyen de résolution de la douleur était comparable (10 jours dans le groupe aciclovir, et 13 jours dans le groupe valaciclovir, différence non significative), il n'a pas été rapporté de douleur sévère après le 3^e mois et l'incidence des douleurs modérées à 6 mois était comparable (6 % dans le groupe aciclovir et 5 % dans le groupe valaciclovir).

2- Antalgiques

Deux facteurs limitent l'interprétation des études dans le traitement des douleurs du zona ophtalmique : la diversité des définitions des douleurs post-zostériennes selon les auteurs et la difficulté à mesurer l'intensité des douleurs.

- Traitement des douleurs aiguës

Les douleurs aiguës sont le plus souvent diminuées par l'utilisation d'un traitement antiviral par voie générale (600 mg 5 fois/jour ou 800 mg 5 fois/jour), s'il est institué avant la 72^{ème} heure de l'éruption cutanée [13, 36]. Cependant l'aciclovir per os (800 mg 5 fois/jour) ne diminuerait pas l'incidence des douleurs apparaissant dans les 4 semaines après le début de l'éruption [34]. Enfin, l'étude de Wood [84] qui ne retrouvait pas de diminution des douleurs aiguës sous aciclovir comportait certains biais (nombre de zones ophtalmiques inclus limité, et parmi eux 44 % étaient traités après la 48^e h).

L'infiltration du ganglion stellaire par des anesthésiques locaux a un mode d'action indéterminé, mais serait efficace dans le traitement des douleurs aiguës lorsqu'elle est pratiquée dans les 14 jours après le début de l'éruption. Elle n'influencerait pas l'incidence des complications oculaires et ne préviendrait pas les douleurs post-zostériennes. Harding [33] rapporte l'efficacité de l'infiltration du ganglion stellaire pratiquée dans les 15 jours sur les douleurs

aigues de zona ophtalmique, dans une étude prospective randomisée. La réduction de la douleur était observée dans les 2 premiers mois après l'infiltration, mais la sévérité de la douleur n'était plus significative après le 3^e mois. On notera des complications transitoires dans 41 % des cas (dysphonie, bloc brachial, nystagmus). Une autre étude prospective randomisée [50] incluant des zones ophtalmiques examinés dans les 15 jours après le début de l'éruption a démontré l'efficacité d'une seule infiltration de bupivacaïne et de lidocaïne sur les douleurs aiguës. L'amélioration était notée dès la première heure après l'infiltration et persistait pendant 2 mois.

L'efficacité était décroissante avec le temps et l'incidence des douleurs post-zostériennes n'était pas réduite. On notera l'absence de traitement antiviral dans ces 2 séries.

L'efficacité de la corticothérapie générale sur les douleurs aiguës est transitoire, comme l'a rapporté Esmann [22] dans une étude prospective randomisée où 78 patients de plus de 60 ans atteints de zona (dont 12 zones ophtalmiques) étaient traités par 40 mg/j de prednisolone (15 jours) en association avec de l'aciclovir per os (800 mg 5 fois/j pendant 7 jours). Une diminution significative des douleurs était notée pendant les 3 premiers jours de traitement seulement.

- Traitement des douleurs post-zostériennes

Le traitement des douleurs tardives du zona ophtalmique n'a pas fait l'objet d'études comparatives. De nombreuses thérapeutiques ont été essayées, dont l'amantadine, les antalgiques, les anticonvulsivants, les antidépresseurs tricycliques, la cimétidine, l'infiltration du ganglion stellaire, la stimulation électrique transcutanée, et l'acupuncture.

3- Antibiotiques et antiseptiques

Les collyres antibiotiques et antiseptiques pourront être utiles dans le traitement du zona ophtalmique pour éviter et traiter la surinfection bactérienne [27].

Dans notre étude, 73% de nos patients ont reçu un traitement antiviral spécifique

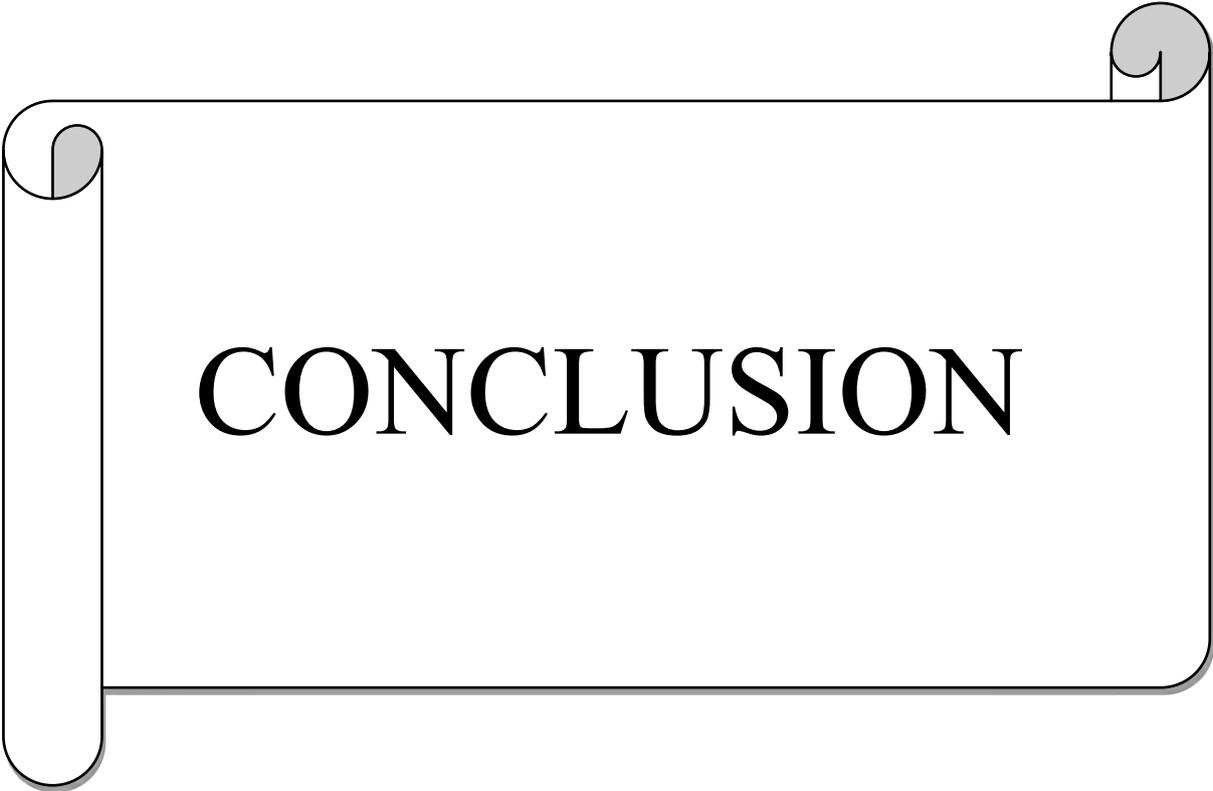
L'aciclovir est l'antiviral de choix utilisé à la dose 800 mg 5 fois/jour pendant 7 jours par voie oral en association avec l'aciclovir topique 3 % (5 applications/jours pendant 7 jours).

Le recours aux antibiotiques n'a pas été systématique chez tous les patients sauf en cas de complications oculaires tel que les surinfections des lésions.

Le traitement des douleurs aiguës était à base d'antalgique (paracétamol, paracétamol-dextropropoxyphène et AINS).

Une diminution significative des douleurs a été objectivée.

Les résultats étaient nettement favorables avec régression des complications oculaires chez 90% des malades.



CONCLUSION

Le zona ophtalmique est une forme fréquente de zona, surtout chez le sujet âgé et constitue 10% à 20% de tous les zonas. Le risque moyen de zona ophtalmique se situe entre 1% et 4% au cours d'une vie.

Il est causé par une réactivation du virus varicelle zona (VZV) dans la partie ophtalmique du ganglion du trijumeau. Il se caractérise par une phase prodromique et une phase éruptive dans le dermatome atteint.

En l'absence de traitement antiviral, il s'accompagne de complications oculaires graves dans environ 50% des cas. Au-delà de l'atteinte conjonctivo-palpébrale, toutes les structures de l'œil peuvent être touchées et il est parfois associé à des douleurs post-zostériennes handicapantes dont le traitement est difficile.

Nous avons réalisé une étude rétrospective au service d'ophtalmologie de l'hôpital Abass NDAO de Dakar, sur la période allant d'octobre 2006 à juillet 2018.

Notre série était constituée de 30 cas de zona ophtalmique. Le sexe ratio était de 1,3. La moyenne d'âge des patients au moment de la consultation était de 49 ans avec des extrêmes entre 19 et 82 ans.

Le but de notre étude était de rechercher la présence d'autres facteurs en dehors de l'immunodépression qui pourraient intervenir dans l'apparition du zona et d'apprécier les complications oculaires chez ces malades.

Dans notre étude 16 patients (54%) présentaient des antécédents pathologiques dont 6 séropositifs (20%), 5 diabétiques (17%) et 5 présentaient d'autres pathologies telles que la polyarthrite rhumatoïde, l'HTA ...

En ce qui concerne les complications, nous avons trouvé que dans 35% des cas, il s'agissait d'une hyperhémie conjonctivale, dans 25% de kératite et

dans 15% de conjonctivite. Ces chiffres restaient dans l'intervalle des résultats retrouvés dans plusieurs études.

Le traitement était à base d'antiviraux, d'antibiotiques, d'antalgiques, d'antiseptiques, et d'autres traitements.

Les tableaux cliniques du zona ophtalmique à la phase aiguë et à la phase de complications se sont considérablement améliorés depuis l'utilisation des antiviraux. L'efficacité de ces médicaments n'est réelle qu'en cas d'administration précoce dans les 72 premières heures de l'éruption. C'est pourquoi le diagnostic de zona, avant toute clinique, doit être rapide pour permettre la mise en route immédiate et systématique d'un traitement antiviral.

Il faut une prise en charge adéquate du zona dans tous les cas, avec comme objectifs :

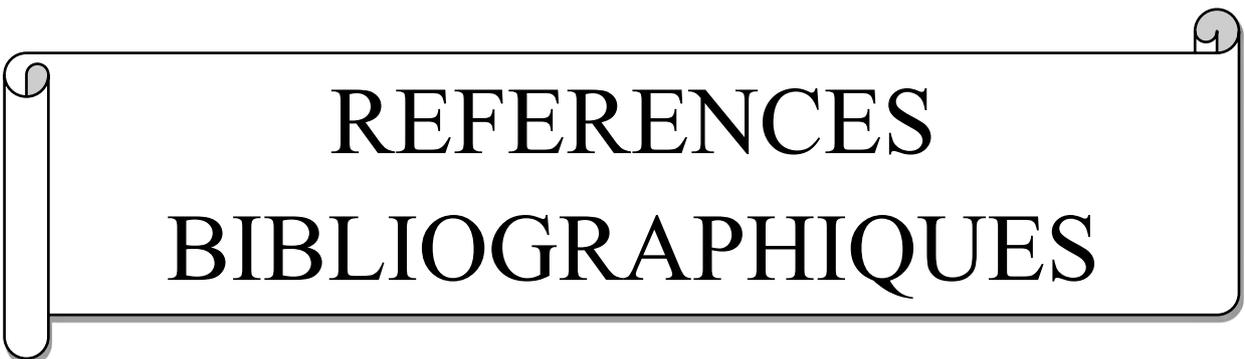
- freiner la réplication virale et contrôler la réaction immunitaire ;
- diminuer l'excrétion virale au niveau des lésions cutanées, diminuer la dissémination virale et prévenir l'apparition de nouvelles lésions ;
- minimiser les douleurs aiguës ou post-zostériennes ;
- prévenir les lésions oculaires et la contamination d'individus séronégatifs (pour la varicelle) et immunodéprimés par des patients infectés ;
- favoriser la cicatrisation cutanée.

Afin d'assurer la guérison des patients atteints de zona ophtalmique, la mise en place des moyens de dépistage et de traitement est indispensable. La posologie du traitement doit-être correcte, c'est-à-dire aux doses suffisantes pour être efficaces contre le VZV.

Ainsi il est recommandé, une prise en charge précoce et adéquate des sujets immunodéprimés sans oublier les sujets immunocompétents, mais des

séquelles peuvent néanmoins survenir, malgré un arsenal thérapeutique efficace pour limiter la réplication du virus et ses conséquences immunitaires.

La prévention du zona se fait à ce jour par le vaccin contre le virus varicelle zona actuellement non disponible au Sénégal (selon l'avis du HCSP du 14 octobre 2014 qui autorise en France la vaccination des patients entre 65-74 ans) mais n'empêche que des études sont en cours afin de prouver son efficacité à long terme et l'intérêt d'un éventuel rappel vaccinal.

A decorative horizontal border with rounded ends, resembling a scroll, containing the text. The border is black with a slight shadow effect.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

1. ANDERSON M.

Virus infection of the nervous system.

J. Oxford University Press, 1993: 317-50.

2. ARVIN A., GERSHON A.

Aspects of varicella-zoster virus infection.

Journal of virology, 2005; 79 (5): 2651-58.

3. BEACOUESTE X.

Zostavax, vaccin contre le zona et les douleurs post-zostériennes, intérêt en santé publique.

Thèse pour l'obtention du diplôme d'état de docteur en pharmacie 2015-2016, thèse N40, université de Bordeaux.

4. BERRUT G., VAINCHTOCK A., FERNANDEZ J. et al.

Activity and cost related to hospital management of zona in France: Focus on the zona ophtalmic.

Ger. Psychol. Neuropsychiatr. Vieil., 2014; 12(4): 395-401.

5. BETIT H, SENOUNE L.

Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine : aspect épidémiologique, Clinique et thérapeutique du zona ophtalmique (étude rétrospective à propos de 47 cas au niveau du CHU de Bejaia) Mai 2017.

6. BOAG F., BODSWORTH NJ., BURDGE D. et al.

The safety and efficacy of sorivudine for the treatment of zoster in HIV infected adults: results of a multinational acyclovir controlled trial.

Annal. Conf. Austral. Soc. HIV Med., 1994; 26: 55-7.

7. BOURCIER T., BORDERIE V., LAROCHE L.

Zona ophtalmique.

Encycl. Med. Chir. Ophtalmol., 2004; 21-470-D-15: 105-115.

8. BOURCIER T., LABETOULLE M.

Zona ophtalmique.

Réalités ophtalmologiques, février 2013 : p 001.

9. BRETON G., FILLET AM., KATLAMA C.

Acyclovir resistant herpes-zoster in human immunodeficiency virus infected patients: results of foscarnet therapy.

Clin. Infect. Dis., 1998; 27: 1525-7.

10. BRISSON M. et al.

The potential cost-effectiveness of vaccination against herpes zoster and post-herpetic neuralgia.

Hum. Vaccin, 2008; 4(3): 238-45.

11. COBO LM.

Corneal complications of herpes zoster ophthalmicus.

Cornea, 1988; 7(1): 50-6.

12. COBO M., FOULKS G.N., LIESEGANG T. et al.

Observations on the natural history of herpes zoster ophthalmicus.

Curr. Eye Res., 1987; 6: 195-9.

13. COBO L.M., FOULKS G.N., LIESEGANG T., et al.

Oral acyclovir in the therapy of acute herpes zoster ophthalmicus.

Ophthalmology, 1985; 92: 1574-83.

14. Cohen JJ.

Pratique clinique.

N. Engl. Med., 2013; 369: 255-63.

15. COLIN J.

Le zona ophtalmique.

Med. Mal. Infect., 1998; 28: 806-09.

16. COLIN J., PRISANT O., COCHENER B. et al.
Comparison of the efficacy and safety of valaciclovir and acyclovir for the treatment of herpes zoster ophthalmicus.
Ophthalmology, 2000; 107: 1507-11.
17. DE FRETAS D., MARTINS EN., ADAN C., et al.
Herpes zoster ophthalmicus in otherwise healthy children.
Am. J. Ophthalmol., 2006; 142: 393-9.
18. DESLANDES M., DAPONTE N.
Les pages bleues, le traitement du zona ophtalmique et de ses complications.
Québec pharmacie, Novembre-Décembre 2005; 52 (10).
19. DOYON D., MARSOT-DUPUCH K., FRANCKE J.P. et al.
Les Nerfs Crâniens. 2^e éd.
Paris: MASSON, 2006: 55-56.
20. DWORKIN RH., PERKINS FM., NAGASAKO EM.
Prospects for the prevention of postherpetic neuralgia in herpes zoster patients.
Clin. J. Pain, 2000; 16: 90-100.
21. EDHONU-ELYETU Y.
Importance du zona dans le VIH / SIDA dans le district de Kweneng, au Bostwana.
East Afr. Med. J., 1998; 75: 379-81.
22. ESMANN V., GEIL J.P., KROON S., et al.
Prednisolone does not prevent post-herpetic neuralgia.
Lancet, 1987; 2: 126-9.
23. ESPY MJ., TEO R., ROSS TK.
Diagnosis of varicella-zoster virus infections in the clinical laboratory by Light Cycler PCR.
J. Clin. Microbiol., 2000; 38(9): 3187-9.

24. FOUCHARD N., SAIAG P.

Facial herpes zoster.

Ann. Dermatol. Venereol., 1999; 126: 870-3.

25. GAILLAT J., GAJDOS V., LAUNAY O. et al.

La vie monastique est-elle prédisposée au risque de feu de Saint Antoine (herpès zoster ?).

Clin. Infect. Dis., 2011; 53: 405-10.

26. GAIN P., THURET G., CHIQUET C. et al.

Blocs anesthésiques faciaux dans le traitement de la douleur aiguë du zona ophtalmique.

J. Fr. Ophtalmol., 2003; 26: 7-14.

27. GAM I.

Le zona (A propos de 75 cas).

Thèse de médecine. Casablanca : Université Hassan II, 2000. N° 171.

28. GNANN JW JR., WHITLEY RJ.

Herpes zoster.

N. Engl. Med., 2002; 347: 340-6.

29. GROSS G., DOERR HW.

Herpes Zoster: Recent Aspects of Diagnosis and Control. 26^e éd.

Basel : Karger, 2006 (194) : 1-10.

30. GUY-COICHARD CH., ROSTAING-RIGATTIERI S., BOUREAU F.

Traitement des douleurs zostériennes aiguës et chroniques.

Encycl. Med. Chir. Ophtalmol., 2004; 8: 263-71.

31. HANNOUCHE D.

Zona ophtalmique: épidémiologie, complications, traitements, analyse de la littérature.

Conférence de consensus, Lyon, février 1998.

32. HARDING SP., LIPTON JR., WELLS JC.
Natural history of herpes zoster ophthalmicus.
BR. J. Ophthalmol., 1987; 71: 353-8.
33. HARDING S.P., LIPTON LR. WELLS J.C.D., et al.
Relief of acute pain in herpes zoster ophthalmicus y stellar ganglion block.
Br. Med. J., 1986; 292: 1428.
34. HARDING S.P., PORTER S.M.
Oral acyclovir in herpes zoster ophthalmicus.
Curr. Eye Res., 1991; 10 suppl: 177-82.
35. HERBORT C.P., BUCHI E.R., PIGUET B. et al.
High-dose oral acyclovir in acute herpes zoster ophthalmicus: the end of the corticosteroid era.
Curt. Eye Res., 1991; 10 suppl: 171-5.
36. HOANG-XUAN T., HERBORT C.P., DENIS J., et al.
Oral acyclovir for herpes zoster ophthalmicus.
Ophthalmology, 1992; 99: 1062-70.
37. HOLLAND G.N.
Standard diagnostic criteria for the acute retinal necrosis syndrome.
Am. J. Ophthalmol., 1994; 11: 663-7.
38. HURAUX J.M., NICOLAS J.C., AGUT H.
Traité de virologie médicale.
Paris: Estem, 2003 : 699.
39. JUEL-JENSEN B.E., MAC CALLUN FO.
Herpes simplex, varicella and zoster. Clinical manifestations and treatment.
Lippincot, Philadelphia, 1972, 79-175.

40. KESTELYN P., STEVENS A.M., BAKKERS E. et al.
Severe herpes zoster ophthalmicus in young African adults: a marker for HTLVIII seropositivity.
Br. J. Ophthalmol., 1987; 71: 806-9.
41. LESTON JM.
Anatomie fonctionnelle du nerf trijumeau.
Encycl. Med. Chir. Neurochirurgie, 2009; 2: 99-112.
42. LEWALLEN S.
Herpes zoster ophthalmicus in Malawi.
Ophthalmology, 1994; 101: 1801-4.
43. LIESEGANG TJ.
Corneal complications from herpes zoster ophtalmicus.
Ophthalmology, 1985; 92: 316-24.
44. LIESEGANG TJ.
Diagnosis and therapy of herpes zoster ophtalmicus.
Ophthalmology, 1991; 98: 1216-9.
45. LIESEGANG TJ.
Herpes zoster keratitis.
Mosby publisher, 1997; 1225-42.
46. LIESEGANG TJ.
Herpes zoster ophthalmicus natural history, risk factors, clinical presentation, and morbidity.
Ophthalmology, 2008; 115(2) (suppl.): 3-12.
47. LIESEGANG TJ.
Varicella-zoster virus eye disease
Cornea, 1999; 18(5): 511-31.

48. LIGHTMAN S., MARSH R.J., POWELL D.
Herpes zoster ophthalmicus: a medical review.
Br. J. Ophthalmol., 1981; 65: 539-41.
49. LILIE H M., WASSILEW S W.
Antiviral therapy of shingles in dermatology. 26^e éd.
Basel: Karger, 2006: 123-33.
50. LIPTON J.R., HARDING S.P., WELLS J.C.D.
The effect of early stellate ganglion block on postherpetic neuralgia in herpes
zoster ophthalmicus.
Clin. J. Pain, 1987; 1: 247-51.
51. MANDING AM.
Le zona en dermatologie : thèse N32 présentée et soutenue publiquement le 27
Juin 1998 pour obtenir le grade de docteur en médecine ; p11.
52. MARSH R.J., COOPER M.
Double-masked trial of topical acyclovir and steroids in the treatment of herpes
zoster ocular inflammation.
Br. J. Ophthalmol., 1991; 75: 542-6.
53. MARSH RJ., COOPER M.
Ocular surgery in ophthalmic zoster
Eye, 1989; 3: 313-7.
54. MARSH R.J., COOPER M.
Ophthalmic zoster.
Eye, 1993; 7: 350-70.
55. MARSH RJ., DUDLEY B., KELLY V.
External ocular motor palsies in ophthalmic zoster.
Br. J. Ophthalmol., 1977; 61: 677-82.

56. MATHIS S., GIL R., NEAU J.P.

Le zona et ses complications neurologiques.

Encycl. Med. Chir. Neurologique, 2006; 162: 879-87.

57. MCCRARY ML., SEVERSON J., TYRING SK.

Varicella zoster virus.

Am. J. Acad. Dermatol., 1999; 41: 10-4.

58. MCGILL J., CHAPMAN C.

A comparison of topical acyclovir with steroids in the treatment of herpes zoster ophthalmicus.

Br. J. Ophthalmol., 1983; 67: 746-75.

59. MCGILL J., Mac DONALD D.R., FALL C. et al.

Intravenous acyclovir in acute herpes zoster infection.

J. Infect., 1983; 6: 157-61.

60. MCGILL J.I., WHITE IE.

Acyclovir and post-herpetic neuralgia and ocular involvement.

Br. Med. J., 1994; 309: 1124-1124.

61. MSEDDE M., SELLAMI D., MASMOUDI A. et al.

Zona ophtalmique.

Rev. Tun. Infect., Avril 2007; 1(2): 16-9.

62. NABURI A E, LEPPARD B.

Herpès zoster et infection par le VIH en Tanzanie.

Int. J. STD. SIDA, 2000; 11(4): 254-6.

63. NEOH C., HARDING S.P., SAUNDERS D. et al.

Comparison of topical and oral acyclovir in early herpes zoster ophthalmicus.

Eye, 1994; 8: 688-91.

64. OFFRET H.

Œil et virus

Rapport de la SFO, Masson Paris, 2000 ; 540 pages.

65. OPSTELTEN W., VAN ESSEN GA., SCHELLEVIS F. et al.
Le genre comme facteur de risque indépendant du zona : une étude rétrospective basée sur la population.
Ann. Epidemiol., 2006; 16: 692-5.
66. OPSTELTEN W., VAN WIJCK AJ, STOLKER RJ.
Interventions to prevent postherpetic neuralgia: cutaneous and percutaneous techniques.
Pain, 2004; 107: 202-6.
67. OPSTELTEN W., ZAAL MJ.
Managing ophthalmic herpes zoster in primary care.
Br. Med. J., 2005; 331: 147-51.
68. PAPEIX C, DUMURGIER J, MILEA D, et al.
Complete ophthalmoplegia complicating ophthalmic herpes zoster.
Rev. Neurol., 2005; 161: 590-2.
69. SANDOR E.V., MILLMAN A., CROXSON T.S. et al.
Herpes zoster ophtalmicus in patients at risk for the acquired immune deficiency syndrome.
Am. J. Ophthalmol., 1986; 101: 153-5.
70. SCHMADER K., GEORGE LK. BURCHETT BM. et al.
Race and stress in the incidence of herpes zoster in older adults.
J. Am. Geriatr. Soc., 1998; 46: 973-7.
71. SCHMADER K., STUDENSKI S., MACMILLAN J. et al.
Are stressful life events risk factors for herpes zoster ?
Am. J. Geriatr. Soc., 1990; 38: 1188-94.
72. SELLITI T.P., HUANG A.J.W., SCHIFFMAN J. et al.
Association of herpes zoster ophthalmicus with acquired immunodeficiency syndrome and acute retinal necrosis.
Am. J. Ophthalmol., 1993; 116: 297-301.

73. SHAFRAN SD., TYRING SK., ASHTON R.

Once, twice, or three times daily famciclovir compared with aciclovir for the oral treatment of herpes zoster in immunocompetent adults: a randomized, multicenter, double-blind clinical trial.

J. Clin. Virol., 2004; 29(4): 248-53.

74. SHAIKH S., CHRISTOPHER N.

Evaluation and Management of Herpes Zoster Ophthalmicus.

Am. Fam. Physician, 2002; 66: 1723-32.

75. SHEN MC., LIN HH., LEE SS. et al.

Double-blind, randomized, acyclovir-controlled, parallel-group trial comparing the safety and efficacy of famciclovir and acyclovir in patients with uncomplicated herpes zoster.

J. Microbiol. Immunol. Infect., 2004; 37(2): 75-81.

76. TABERY HM.

Corneal epithelial keratitis in herpes zoster ophthalmicus: “delayed” and “sine herpette”.

Eur. J. Ophthalmol., 2002; 12(4): 267-75.

77. TARIK B.

Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine : analyse des complications oculaires dans le zona ophtalmique (étude rétrospective portant sur 5 cas au service d’ophtalmologie du centre hospitalier Abass Ndao) 26 Mai 2010, N55.

78. TYNDALL MW., NASIO J., AGOKI E. et al.

Herpes zoster as the initial presentation of human immunodeficiency virus type 1 infection in Kenya.

Clin. Infect. Dis., 1995; 21 (4): 1035-7.

79. VAN BAMBEKE F.

Structure biochimique de l’ACV.

Pharmacologie et pharmacothérapie anti-infectieuse 2009.

80. VERMERSH P.

Sémiologie des nerfs crâniens.

Faculté de médecine de Lille, février 2004 :59-63.

81. WASSILEW SW.

Zoster-associated neuralgias.

J. Dtsch. Dermatol. Ges., 2006; 4(10): 871- 9.

82. WOMACK L.W., LIESEGANG T.J.

Complications of herpes zoster ophthalmicus.

Arch. Ophthalmol., 1983; 101: 42-5.

83. WONG K., LAU TY., MORALES M. et al.

Microdissection par capture laser: affiner les estimations de la quantité et de la distribution du virus de l'herpès simplex latent 1 et de l'ADN du virus varicelle-zona dans les ganglions trigéminés humains au niveau de la cellule unique.

J. Virol., November 2005; 79 (22): 14079-87.

84. WOOD M.J.

Herpes zoster in the normal and immunocompromised host.

Clin. Infect. Dis., 1996; 3: 439-55.

85. WU CL, RAJA SN.

An update on the treatment of postherpetic neuralgia.

J. Pain, 2008; 9(1, suppl 1): 19-30.

86. ZAAL MJ., VOLKER-DIEBEN HJ, D'AMARO J.

Risk and prognostic factors of postherpetic neuralgia and focal sensory denervation: a prospective evaluation in acute herpes zoster ophthalmicus.

Clin. J. Pain, 2000; 16: 345-51.

87. ZAAL MJ., VOLKER-DIEBEN HJ, D'AMARO J.

Visual prognosis in immunocompetent patients with herpes zoster ophthalmicus.

Acta. Ophthalmol. Scand., 2003; 81: 216-20.

88. ZAAL MJ., VOLKER-DIEBEN HJ., WIENSEN M. et al.

Longitudinal analysis of varicella-zoster virus DNA on the ocular surface associated with herpes zoster ophthalmicus.

Am. J. Ophthalmol., 2001; 131: 25-9.

89. « 11ème conférence de consensus en thérapeutique anti infectieuse de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF): Prise en charge des infections à VZV »

Med. Mal. Infect., 1998; 28: 1-8.

RESUME

Introduction: le zona ophtalmique est défini comme une éruption vésiculeuse douloureuse dans le dermatome de la branche ophtalmique du cinquième nerf crânien et est due à une réactivation du virus varicelle zona.

Le but de notre étude était de rechercher les facteurs de risque qui pourraient intervenir dans l'apparition du zona et d'apprécier les complications oculaires qui y sont associées.

Patients et méthodes: il s'agissait d'une étude rétrospective menée sur une période allant d'octobre 2006 à juillet 2018 au sein du service d'ophtalmologie du centre hospitalier Abass Ndao.

Résultats: notre étude a montré que la fréquence du Zona ophtalmique était de 0,07% et l'incidence annuelle de 2,5 cas. La tranche d'âge entre [30-59] était concernée dans 67%. Le sexe ratio était de 1,3. 54% de nos patients présentaient des antécédents pathologiques dont 6 séropositifs, 5 diabétiques et 5 présentaient d'autres pathologies telles que la polyarthrite rhumatoïde, l'HTA. Dans notre série, 67% des patients se plaignaient de douleur. L'œil droit était atteint dans 53% des cas. La branche frontale était atteinte dans 60%. La prise en charge était basée sur les antiviraux dont l'aciclovir.

Conclusion: notre étude témoigne de l'intérêt de rechercher un terrain d'immunosuppression chez tout sujet à risque et d'apprécier les complications oculaires.

Mots clés : Zona, œil, risque, complications, antiviraux.

FMPO/UCAD2018